

Hidrocefalia en una ternera: un caso clínico

Jorge Plumé García-Plaza⁽¹⁾; Dafne Diana Lavilla Núñez⁽¹⁾; Mónica García Rodríguez⁽¹⁾; Álvaro Mínguez Rico⁽¹⁾;
Esther Abril Ámez⁽¹⁾; Alejandra Villaescusa⁽²⁾; Gabriel Manso⁽³⁾; Gabriel Parrilla⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de internos del H.C.V. de la U.C.M. ⁽²⁾ Profesores del servicio de rumiantes del H.C.V. de la U.C.M.

⁽³⁾Servicio de Diagnóstico por imagen del H.C.V. de la U.C.M.



» Resumen

La hidrocefalia es una patología cuya incidencia en el ganado vacuno es de aproximadamente uno coma cinco casos por cada mil partos. Se define como el acúmulo patológico de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos cerebrales (hidrocefalia no comunicante) o conjuntamente en los ventrículos y en el espacio subaracnoideo (hidrocefalia comunicante). Como consecuencia se produce un aumento de la presión intracraneal que origina atrofia por presión de las estructuras nerviosas, unido al aumento de tamaño de la bóveda craneal como compensación.

Se describe el caso clínico de una ternera de raza Frisona con hidrocefalia que fue remitida al Servicio de Rumiantes del Hospital Clínico Veterinario Complutense con dos días de edad. La exploración clínica realizada a la llegada del animal mostró la

existencia de un abombamiento de la cavidad craneana y disminución en el reflejo de amenaza en uno de los ojos. El diagnóstico presuntivo inicial de una hidrocefalia se pudo confirmar tras la realización de pruebas radiológicas, ecográficas y de resonancia magnética de las estructuras craneanas, así como con los hallazgos *postmortem* de la necropsia.

La hidrocefalia produce importantes pérdidas económicas en la explotación bovina derivadas de la presentación de partos distócicos y la muerte de los terneros afectados. En el presente caso se han empleado técnicas de diagnóstico por imagen que pueden resultar de ayuda en la comprensión de los procesos patológicos con afectación del sistema nervioso central en la especie bovina, teniendo en cuenta el escaso número de referencias bibliográficas existentes al respecto en la actualidad.

» Introducción

La hidrocefalia se define como el proceso consistente en el acúmulo patológico de líquido cefalorraquídeo (LCR) en la cavidad craneal⁽¹⁾. Éste acúmulo puede producirse tanto en el sistema ventricular, dando lugar a la aparición de una hidrocefalia no comunicante, obstructiva o interna; como en el sistema ventricular y en el espacio subaracnoideo, produciendo una hidrocefalia comunicante o externa. En el primero de los casos, el LCR, producido en los plexos coroideos ventriculares, queda retenido por obstrucción en su circulación. Puede tener un origen congénito, por malformaciones a nivel del foramen interventricular, del IV ventrículo o del acueducto, o un origen adquirido, por lesiones que produzcan obstrucción a este nivel (tumores, inflamaciones, traumatismos)^(1,2). Por el contrario, en la hidrocefalia comunicante o externa el LCR circula con normalidad, pero no puede

ser reabsorbido por el sistema venoso. Suele ser adquirido, como consecuencia de inflamaciones o tumores que afectan a los vasos de la aracnoides^(1,2).

La hidrocefalia más común en la especie bovina es de tipo obstructivo congénito. En la enfermedad congénita existe un defecto embriológico bien en los canales de drenaje y forámenes interventriculares y entre los ventrículos y el espacio subaracnoideo, o bien en el mecanismo de absorción de las vellosidades aracnoideas. Entre las causas que pueden conducir a estas alteraciones se encuentran ciertas anomalías cromosómicas con herencia autosómica recesiva, infecciones virales del feto (Diarrea Virica Bovina y Virus de Akabane) y defectos carenciales de vitamina A. Entre las causas de la hidrocefalia adquirida en la especie bovina destacan la hipovitaminosis A en terneros jóvenes y tumores o inflamaciones crónicas que obstruyen el drenaje desde los ventrículos^(3,4).

Como consecuencia del aumento de LCR se produce un incremento de presión sobre las estructuras craneales, causando una atrofia por presión en los tejidos. Además, este aumento en la presión intracraneal, si se produce de forma previa a la correcta fusión de los huesos del cráneo, causará un aumento del tamaño craneal (abovedamiento). Si, por el contrario, el aumento de volumen de LCR ocurre con el cráneo completamente formado, no se producirá esta malformación.

En función de la cantidad de LCR acumulado, los animales afectados pueden mostrar desde ligeros síntomas generales apenas detectables en la exploración clínica hasta signos que incluyan depresión, rigidez en la marcha, decúbito y opistótonos con convulsiones espontáneas. A estos signos derivados de la presión intracraneal aumentada pueden seguir otros, derivados de lesiones locales provocadas por la compresión atrófica de tejido nervioso y por la isquemia por compresión de vasos sanguíneos. En la hidrocefalia congénita los signos observados normalmente son los de parálisis, mientras que en la adquirida aparecen signos agudos de encefalitis (letargia, convulsiones, temblores, alteraciones sensoriales, etc.) seguidos de parálisis. La ceguera, nistagmo y edema de papila óptica son signos derivados que se detectan en la exploración oftalmoscópica a menudo^(3,4).

En medicina humana y en medicina veterinaria de pequeños animales se describe en la bibliografía el empleo frecuente de técnicas de diagnóstico por imagen en la evaluación de pacientes con hidrocefalia, pero en medicina bovina las descripciones al respecto son aún escasas.



» Descripción del caso clínico

Se remitió al Servicio de Medicina y Cirugía de Rumiantes del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC) el caso clínico de una ternera de raza Frisona de dos días de edad procedente de una explotación lechera de Lominchar (Toledo). Debido al abombamiento de la cavidad craneal que presentaba, se diagnosticó de forma presuntiva una hidrocefalia.

A la llegada al HCVC el animal se encontraba alerta y con un comportamiento aparentemente normal. La exploración física general no mostraba más alteraciones que el abombamiento de la cavidad craneal ya mencionado y un leve refuerzo respiratorio mixto, con predominio del componente inspiratorio. La exploración neurológica reveló únicamente una disminución en el reflejo de amenaza en el ojo izquierdo, resultando la exploración del resto de pares craneales normal. Asimismo, los reflejos periféricos no mostraron alteraciones y el animal caminaba con normalidad.

Gracias a las técnicas de diagnóstico por imagen de las cuales dispone el HCVC y a que se trata de un centro docente, pudieron emplearse en la evaluación de este caso técnicas radiológicas, ecográficas y de resonancia magnética, confirmando así el diagnóstico presuntivo de hidrocefalia.

Se realizó un estudio radiográfico de la cabeza en proyecciones lateral derecha y dorsoventral, observándose un marcado adelgazamiento de los huesos de la bóveda craneana, que se encontraba abombada, y las fontanelas se mantenían abiertas; el contenido de la cavidad craneana mantenía de forma homogénea una densidad líquido-tejido blando, lo que sugiere una hidrocefalia severa, mientras el resto de estructuras extracra-

neales no presentaban hallazgos radiográficos significativos. Se complementó el estudio con radiografías de tórax en proyección lateral derecha en estación, revelándose hallazgos compatibles con bronconeumonía severa asociada con derrame pleural (patrón mixto intersticial-alveolar y patrón bronquial en la zona medial y craneal del pulmón junto a área de densidad líquido homogénea situada en la parte ventral del tórax).

Posteriormente se procedió al estudio ecográfico del encéfalo a través de las fontanelas craneales, observándose en la casi totalidad del encéfalo un contenido anecogénico que sugiere la acumulación de líquido cefalorraquídeo a nivel del sistema ventricular, el cuál se encontraba severamente dilatado. Esta imagen, asociada con la edad y la ausencia de masas y otras lesiones intracraneales es compatible con hidrocefalia no obstructiva congénita. Prolongando el estudio con ecografía de tórax se confirmaron áreas de consolidación pulmonar con efusión pleural compatibles con pleuroneumonía.

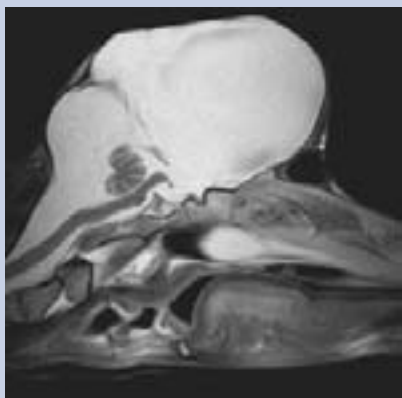
Finalmente se efectuó un estudio de resonancia magnética de cabeza con el fin de precisar más el diagnóstico que incluyó las secuencias TSE T1, TSE T2 y FLAIR en planos transversal, sagital y dorsal; se observó un gran acúmulo de líquido cefalorraquídeo (mostrándose hiperintenso en T2 e hipointenso en T1 y FLAIR) que afectaba a ambos ventrículos laterales, al tercer y al cuarto ventrículo. La corteza cerebral estaba muy disminuida y casi ausente a nivel de la región parietal, y los giros cerebrales estaban casi desaparecidos, lo que sugiere un grado severo de atrofia cerebral mientras que el tronco del encéfalo, al igual que los nervios ópticos y el resto de los pares craneales no mostraron alteración. Dada la edad del animal y la falta de lesiones neoplásicas o inflamatorias, el diagnóstico radiológico confirmado fue hidrocefalia congénita idiopática no obstructiva.

El estado de salud de la ternera empeoró progresivamente en relación al desarrollo de la bronconeumonía, falleciendo a los pocos días.

Los hallazgos *postmortem* tras la apertura de la bóveda craneal por su parte dorsal revelaron falta de osificación en las fontanelas con exceso de LCR y adelgazamiento del cráneo. Se retiró la abundante cantidad de líquido para poder observar el aplanamiento lateral del encéfalo contra la cara interna del cráneo con atrofia de tejido nervioso cerebral. El cerebelo, sin embargo, se presentaba completo aunque reducido de tamaño y el mesencéfalo permanecía íntegro. Completando la necropsia en la exploración de la cavidad torácica se observaron focos bronconeumónicos en lóbulos craneales de los pulmones e hidrotórax como hallazgos más relevantes.



Radiografía latero-lateral de cráneo.



Secuencia T2 en planos transversal y sagital.

Discusión

La incidencia de hidrocefalia congénita en el ganado vacuno es de aproximadamente uno coma cinco casos por cada mil partos⁽⁵⁾. Su importancia radica en que supone una causa de pérdidas económicas en la explotación debido a la presencia de partos distócicos y la muerte de los terneros afectados, ya que éstos últimos suelen nacer vivos pero son incapaces de permanecer de pie y mueren antes de las 48 horas⁽³⁾. En los casos más graves o agudos el ternero muere en la fase intrauterina o periparto⁽⁴⁾. Sin embargo, dado que la sintomatología y gravedad de las lesiones dependerán en cada caso de la cantidad de LCR acumulado, en ocasiones los animales pueden sobrevivir más tiempo. Respecto a la ternera del presente caso, a pesar de la gran cantidad de LCR acumulado en la cavidad craneana, el animal fue capaz de realizar las funciones vitales básicas y sobrevivir durante un tiempo superior a la media referenciada, probablemente debido a la escasa afectación mesencefálica.

Además de la depresión nerviosa característica hay descritos otros signos derivados del aumento de presión intracraneal en hidrocefalia incluyendo temblor muscular, convulsiones, head-pressing y signos semejantes a encefalitis en los casos en que ésta se produce rápidamente. Los signos de parálisis incluyendo torpeza, ceguera y debilidad muscular se describen cuando el incremento de presión ocurre lentamente. El cráneo puede estar aumentado y blando y los ventrículos estar dilatados con LCR bajo presión y el tejido cerebral subyacente adelgazado si la presión se ha mantenido en el tiempo⁽³⁾.

En un diagnóstico laboratorial de la composición del LCR en terneros hidrocefálicos se demuestra que el fluido es bioquímicamente normal y su citología normal, pero la presión está incrementada. Un marcado incremento en niveles séricos de enzimas musculares ha sido observado en terneros con hidrocefalia congénita, debido probablemente a una atrofia muscular conjunta. Si aparecen convulsiones pueden contribuir a este incremento⁽³⁾. En las analíticas de la ternera estudiada no se apreciaron alteraciones en las enzimas hepáticas, debido a que el animal no se encontraba postrado.

Debido a su presentación y patología no existe un tratamiento sistemático de la hidrocefalia congénita. En casos muy leves podría llegar a tratarse administrando al ternero corticoides y diuréticos con el fin de disminuir la producción de LCR y reducir su volumen⁽⁶⁾. En el presente caso se llegó a administrar carprofeno y furosemida. La cirugía queda completamente descartada por su alto coste y alta incidencia de complicaciones, aunque está descrita en peque-

ños animales como la derivación del exceso de LCR hacia cavidad abdominal⁽⁶⁾. La prevalencia de hidrocefalia se podría controlar de forma relativamente sencilla en los casos debidos a infecciones intrauterinas y a carencias de vitamina A controlando la salud de la madre, siendo realmente muy complicado en el caso de herencia autosómica recesiva. Para estos casos con eliminar como reproductores a aquellos animales que hayan tenido terneros con hidrocefalia que se sospeche de origen hereditario sería suficiente para controlar el proceso, aunque también pueden realizarse pruebas genéticas a los progenitores, siendo éste un proceso evidentemente más costoso. En el caso documentado no se ha podido establecer la etiología exacta de la hidrocefalia, aunque se puede suponer como causa más probable la congénita por alguna mutación espontánea, ya que la madre había tenido otros partos normales. Además en la explotación ganadera no habían tenido problemas con el semen usado, ni problemas de infección por el virus de la Diarrea Virica Bovina (BVD) al seguir una pauta de vacunación correcta, ni carencias vitamínicas en la dieta al administrar siempre la misma alimentación.

El empleo de radiografía, ecografía, resonancia magnética y TAC para tratar de delimitar las lesiones del SNC así como para facilitar la instauración de los tratamientos más adecuados en cada caso está descrito en medicina humana y veterinaria, especialmente en pequeños animales. En medicina bovina las referencias son escasas, siendo la necropsia y el análisis anatómopatológico la técnica más documentada a la hora de identificar lesiones internas en la cabeza. En la bibliografía consultada se describen el uso de ecografía⁽⁷⁾, resonancia magnética^(8,9) y tomografía computarizada⁽¹⁰⁾ en el diagnóstico de patologías que afectan a la cabeza de los bovinos. En la clínica bovina por lo general el empleo de la ecografía queda prácticamente relegado a los controles reproductivos de las explotaciones.

Conclusiones

En medicina humana, e incluso en la práctica clínica de pequeños animales, se emplean con frecuencia técnicas de diagnóstico por imagen, entre las que se encuentran la radiología, la ecografía, la resonancia magnética y el TAC, para la evaluación de pacientes con hidrocefalia. Sin embargo, la utilización de estas técnicas en medicina bovina aún hoy se encuentra muy limitada, debido en gran parte a que se trata de una medicina de colectividades. No obstante, los estudios llevados a cabo con fines docentes y de investigación pueden resultar de ayuda a la hora de comprender estas patologías y pueden, asimismo, ofrecer información útil para establecer unas

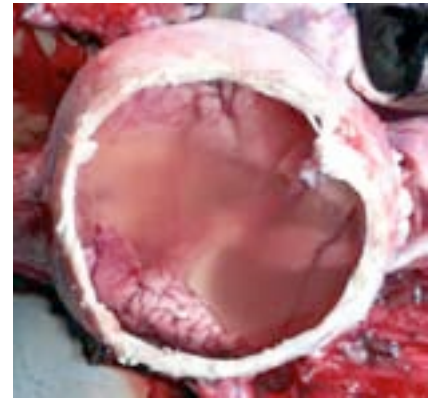
pautas de actuación ante los casos clínicos en la práctica del veterinario buiatra. Las imágenes obtenidas en el presente caso pueden contribuir a la comprensión de los procesos patológicos con afectación del sistema nervioso central en la especie bovina, teniendo en cuenta el escaso número de referencias bibliográficas existentes al respecto en la actualidad.

Bibliografía

1. MCGAVIN MD, ZACHARY JF. NERVOUS SYSTEM. PATHOLOGIC BASIS OF VETERINARY DISEASES. MOSBY; 2006: 833
2. MAXIE MG, YOUSSEF S. NERVOUS SYSTEM. JUBB, KENNEDY & PALMER'S PATHOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS. ELSEVIER SAUNDER; 2007; 1: 281.
3. RADOSTITS OM, GAY CC, HINCHCLIFF KW, CONSTABLE PD, DONE SH. VETERINARY MEDICINE. ELSEVIER SCIENCE HEALTH SCIENCE DIV - ESTADOS UNIDOS; 2007.
4. DIRKSEN G, GRÜNDER HD, STÖBER M. MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA DEL BOVINO. INTER-MEDICA; 2005; 2.
5. LEECH RW, HAUGES CN, CHRISTOFERSON LA. HYDROCEPHALUS, CONGENITAL HYDROCEPHALUS, AMINAL MODEL: BOVINE HYDROCEPHALUS, CONGENITAL INTERNAL HYDROCEPHALUS, AQUEDUCTAL STENOSIS. THE AMERICAN JOURNAL OF PATHOLOGY. 1978; 92 (2): 567-570. DISPONIBLE EN (FECHA DE CONSULTA 20/03/2011): HTTP://WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/PMC/ARTICLES/PMC2018286/
6. ACEVEDO CM, RUIZ IC, GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ MS, RAMÍREZ VL, BALBÍN D, RAMÍREZ M. SURGICAL TREATMENT OF HYDROCEPHALUS IN A DOG: A CASE REPORT. REVISTA COLOMBIANA DE CIENCIAS PECUARIAS. 2007; 20 (3): 352-362. DISPONIBLE EN (FECHA DE CONSULTA 22/03/2011): HTTP://WWW.SCIELO.UNAL.EDU.CO/SCIELO.PHP?PID=S0120-06902007000300014&SCRIPT=SCL_ARTTEXT
7. POTTER TJ, HALLOWELL GD, BOWEN IM. ULTRASONOGRAPHIC ANATOMY OS THE BOVINE EYE. VETERINARY RADIOLOGY & ULTRASOUND. 2008; 49 (2): 172-175.
8. BÜCK BC, SCHENK H, IMBSCHWEILER I, KUIPER H, WOHLSEIN P, DISTL O. A CASE OF A CONGENITAL HIGH-GRADE HYDROCEPHALUS INTERNUS AND DANDY-WALKER SYNDROME IN A BLACK AND WHITE GERMAN HOLSTEIN CALF. DTSGH TIERARZTL WOCHENSCHR. 2009; 116 (6): 220-226.
9. TSUKA T, TAURA Y. ABSCESS OF BOVINE BRAIN STEM DIAGNOSED BY CONTRAST MRI EXAMINATIONS. THE JOURNAL OF VETERINARY MEDICAL SCIENCE. 1999; 61 (4): 425-427.
10. LEE K, YAMADA K, TSUNEDA R, KISHIMOTO M, SHIMIZU J ET AL. CLINICAL EXPERIENCE OF USING MULTIDETECTOR-ROW CT FOR THE DIAGNOSIS OF DISORDERS IN CATTLE. VETERINARY RECORD. 2009; 165: 559-562.

Bibliografía de consulta

1. BEEVER JE. RESEARCH UPDATE ON HYDROCEPHALUS. GENEX COOPERATIVE. 2010. DISPONIBLE EN (FECHA DE CONSULTA 21/03/2011): HTTP://GENEX.CRINET.COM/PAGE2730/NEUROPATHICHYDROCEPHALUS



Vista superior retirada la bóveda craneal.

Recursos electrónicos

1. THE FREE DICTIONARY. HYDROCEPHALUS. FECHA DE CONSULTA 24/03/2011. DISPONIBLE EN: HTTP://MEDICAL-DICTIONARY.THE-FREEDICTIONARY.COM/_/DICTIONARY?WORD=HYDROCEPHALUS
2. SAUNDERS VETERINARY DICTIONARY. HYDROCEPHALUS. FECHA DE CONSULTA 24/03/2011. DISPONIBLE EN: HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/HYDROCEPHALUS-1
3. LIBRARY 4 FARMING. GENETIC DISEASES FORM ANIMAL HEALTH. FECHA DE CONSULTA 24/03/2011. DISPONIBLE EN: HTTP://ANIMAL-HEALTH.LIBRARY4FARMING.ORG/ANIMAL-HEALTH-1/DAIRY-AND-BEEF-CATTLE/GENETIC-DISEASES-2.HTML

No pierda ni una gota



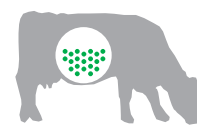
Levucell SC

valoriza su ración y maximiza los Ingresos sobre los Costes de Alimentación (IOFC)

Eficacia probada de *Saccharomyces cerevisiae* CNCM I-1077, la cepa específica para rumiantes seleccionada conjuntamente con el INRA:

- **Rendimiento lechero:** +1,2* a 2,5 litros/vaca/día
- **Eficacia alimentaria:** +50g* a 120g de leche por kg de MSI
- **Optimiza el pH del rumen** (menos acidosis) y mejora la digestibilidad de las fibras.

* Meta-análisis ADSA, USA 2009 probado con UNA cepa (I-1077), UNA dosis recomendada (10 mil millones/día).



Levucell[®] SC
Levadura Específica Rumiantes[®]

© Autorizado en la Unión Europea en bovinos destinados a la producción de leche y de carne, ovejas y cabras de leche, corderos y caballos (E1711/4a1711/4b1711).

Indigestión vaginal: caso clínico

Ana Fernández Villar⁽¹⁾; Isabel Brioso de la Rica⁽¹⁾; Beatriz López-Oliveros Ponte⁽¹⁾;
Rocío Sánchez Lorente⁽¹⁾; Biagio Rametta⁽¹⁾; Gabriel Parrilla⁽¹⁾

⁽¹⁾Facultad Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.



► Anamnesis y exploración clínica

Ingresa en el Hospital Clínico Veterinario Complutense una vaca frisona de 7 años, de 485 kg de peso. Proviene de una explotación ganadera en la cual se había observado que desde hacía unos meses el animal presentaba timpanismo recidivante y una pérdida progresiva de peso. En dicha explotación se aísla al animal y se modifica su dieta sin resultados aparentes pues la anorexia se mantenía intermitentemente y el timpanismo no remitía.

Una vez ingresada, llevamos a cabo una exploración física en la que observamos una marcada caquexia, mal pelaje y una dilatación ventral del abdomen izquierdo. Estos signos se acompañaban además de una ligera bradicardia, hipotonía ruminal, consistencia de heces normal y al realizar un análisis de tira de orina del animal se observan como datos destacables niveles +2 de proteínas, +1 de glucosa y +4 de hemoglobina.

► Diagnósticos diferenciales y pruebas excluyentes

Atendiendo a los signos observados en el animal establecemos una serie de

posibles diagnósticos y realizamos las pruebas pertinentes con el fin de hallar el definitivo.

Posible mala absorción por parásitos

Se podría sospechar de fasciolosis o de nematodos gastrointestinales que dificultan la retención de nutrientes, lo cual justificaría la excesiva delgadez del animal. *Pruebas realizadas:* Descartamos esta etiología realizando un **análisis coprológico y sanguíneo** resultando ambos negativos a cualquier forma parasitaria.

Tomando en consideración los síntomas de la vaca no podemos descartar patologías infecciosas de diversa índole

Incidimos sobre todo en la realización de pruebas que descarten la paratuberculosis, enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium paratuberculosis*, ya que encajaría con el cuadro clínico de la vaca. Esta patología se caracteriza por el desarrollo de una enteritis granulomatosa de curso crónico que origina síndrome de malabsorción. Produce adelgazamiento progresivo y episodios intermitentes de diarrea. *Pruebas:* Se realiza un **análisis serológico** dando negativo a este diagnóstico.

Reticuloperitonitis traumática

Consiste en la perforación de la pared del retículo por un cuerpo extraño metálico que el animal hubiese ingerido. El objeto punzante se clava en el retículo por las propias contracciones del preestómago o también por el desplazamiento de las vísceras ante el movimiento habitual de la vaca y que presionan al retículo contra el diafragma. Se ocasionará una peritonitis por inflamación del peritoneo visceral y parietal vecinos. La reticuloperitonitis instaurada tendrá un curso agudo o crónico y será de carácter local o difuso.

Los **signos clínicos** son inespecíficos y en muchos casos pueden pasar desapercibidos. Entre ellos pueden encontrarse:

- La anorexia y la agalaxia, presentes en nuestra paciente.
- Las frecuencias cardíaca y respiratoria suelen ser normales o ligeramente elevadas.
- Por otro lado, se observará hipomotilidad en el rumen, signo acompañado o no de timpanización ligera.
- La reticulitis cursa con un **intenso dolor abdominal** y es frecuente observar en el animal posturas antiálgicas (encorvamiento dorsal, abducción de los codos, ingurgitación de yugulares, cabeza extendida y mirada ansiosa), y desplazaríamos la hipótesis de que se trata de esta patología ante la ausencia



Vaca con paratuberculosis

de queja en respuesta a la realización de las llamadas "pruebas del dolor". Así, llevamos a cabo una serie de maniobras que dispondrían a la manifestación de molestia por parte del animal si éste cursara esta patología, a las cuales nuestro animal tiene respuesta negativa, como son: el pinzamiento dorsal en el lomo de la vaca, la sucusión con el puño en la zona del retículo y pericardio, o la ejecución de presión en la zona esternal con la ayuda de una tabla.

- El diagnóstico puede incluir pruebas complementarias como la **analítica sanguínea**. En nuestro animal observamos un dato característico de esta patología, que nos hizo sospechar de ella: *leucocitosis con desviación a la izquierda*, debida a la inflamación secundaria.
- Por otro lado, la reticuloperitonitis suele venir acompañada de daños en otros órganos y estructuras cercanas al retículo. El pericardio es normalmente el más afectado por la proximidad anatómica entre el corazón y el retículo. Además es frecuente que aparezcan de manera secundaria pleuritis, mediastinitis, neumonía, abscesos diafragmáticos o hepáticos, adherencias del retículo o hemorragias internas (por perforación de la arteria gastropiploica izquierda) entre otras manifestaciones.
- En nuestro hospital efectuamos una **laparotomía exploratoria** que sirvió para desechar finalmente este posible diagnóstico ya que permitió la palpación de las paredes del retículo (con el objetivo de detectar laceraciones o incluso el objeto desencadenante del proceso ingerido por el animal), mesos y estructuras abdominales, no presentando indicios de ninguna de las lesiones citadas anteriormente.

Además se lleva a cabo una **ecografía hepática** para descartar daños a nivel de este órgano.

Tumores

En medicina de ganado vacuno suele darse que masas neoplásicas en el aparato digestivo o incluso a nivel de la cavidad abdominal actúen mecánicamente impidiendo el correcto desarrollo de la función digestiva, descartándose en la laparotomía.

Teniendo en cuenta los síntomas del animal podemos suponer que se trate de úlceras perforadas de abomaso, y su diagnóstico diferencial con la reticuloperitonitis traumática se hace obligatorio por la similitud de los síntomas de ambas afecciones. También podemos excluir daño en el abomaso ya que no se observa dolor en el flanco ventral derecho del animal. Esta patología cursa en numerosos casos con sangre oculta en heces y con anemia.

Indigestión vaginal, Síndrome Vagal o Síndrome de Hoflund

Los movimientos reticuloruminales y la rumia tienen la función de lograr condiciones favorables para la degradación microbiana fermentativa de los componentes sólidos ingeridos, de liberar regularmente el gas producido y de extraer los productos solubles del contenido digestivo. En el rumen se establece una estratificación de los elementos contenidos en él de manera que los de menor densidad quedan colocados en la parte dorsal del preestómago, y los de mayor al fondo. Sin embargo, esta



Recorrido del vago en el aparato digestivo.

distribución se torna anormal cuando existe cualquier causa que provoque un enlentecimiento e hipomotilidad gastrointestinales como es el caso de la indigestión vaginal.

- **Patogenia.** Los movimientos gástricos quedan regulados en su mayoría por el nervio vago. El tronco vagal que penetra en la cavidad abdominal se divide en dos ramas: una dorsal al cardias, que es la que inerva el rumen; y otra ventromedial que inerva al retículo, omaso y abomaso. Cuando la conductividad nerviosa del vago es interrumpida parcial o totalmente se produce una parálisis de las estructuras gástricas, y se debe a procesos inflamatorios de estructuras próximas o a la presión causada por neoplasias vecinas que compriman al vago dificultando la transmisión del impulso nervioso instaurándose una patología de **carácter crónico**.
- Los **síntomas** son inespecíficos y van a depender de la causa primaria que dañe el correcto funcionamiento del nervio vago. Los signos clínicos que observamos en nuestra paciente fueron:
 - Inapetencia o anorexia (de manera intermitente o progresiva). Rara vez ocurre de manera aguda y el animal se encuentra en un mal estado nutricional.
 - Deshidratación.
 - Disminución en la producción de leche o completa agalaxia.
 - Heces escasas y pastosas.
 - Motilidad ruminal alterada: desde hipermotilidad (aunque se trata de movimientos insuficientes para llevar a cabo el proceso digestivo habitual) a atonía ruminal, procesos que pueden estar alternados a lo largo del tiempo. No se auscultan los ruidos crepitantes y mezcladores típicos, sino tonos débiles, chapoteantes o gárgaras. La auscultación-sucusión y la auscultación-percusión son por lo general negativas.
 - Signo clínico destacable: hinchazón asimétrica de los lados izquierdo y derecho del animal observable desde los ángulos caudal, craneal, y desde ambos lados del animal, que se debe a una sobrecarga y dilatación del rumen debido al acumulo de elementos tanto sólidos como gaseosos y al hecho de que el acto de eructación está interrumpido. Llevamos a cabo una **palpación rectal** en la que la tensión y aumento de tamaño del rumen quedaron patentes.
 - Además el manto de pelo se veía carente de brillo.
 - La vaca presentaba bradicardia, la cual se da en la mayor parte de los casos de síndrome vagal (menos de 60 o incluso a veces con 30 pulsaciones por minuto). La bradicardia se debe a una irritación

refleja retrógrada del nervio vago que causa enlentecimiento parasimpático de la frecuencia cardíaca. Es un síntoma importante pero no por ello determinante de la indigestión vagal, por ello para averiguar si se correspondía a un daño vagal, llevamos a cabo la **prueba de la atropina**, la cual en nuestro animal resulta positiva. Se inyectaron 40 mg por vía subcutánea sin previa tranquilización del animal. Se hizo un seguimiento de la frecuencia cardíaca mediante un electrocardiograma y mediante auscultación del animal cada 5, 10 y 15 minutos. Si pasado dicho tiempo la frecuencia cardíaca ha aumentado en más de un 16% con respecto a la inicial estableceríamos el carácter vagal del estasis de los preestómagos.

- **Cuadros clínicos que cursan con indigestión vagal.** Es difícil establecer la causa primaria que produce la aparición de la lesión vagal. Los cuadros clínicos que pueden cursar con indigestión vagal son:

- Cuando existe detención del tránsito retículo-omasal (**lesiones compresivas** que afectan al nervio vago: abscesos en hígado, retículo, diafragma, mediastino y faringe; tumores; adherencias...entre otros; o bien **lesiones obstructivas** como en casos de problemas en la pared del retículo como abscesos o adherencias por reticulitis traumática; cuerpos extraños como tricobezoares, plástico; etc...).
- Fallo en transporte pilórico. Existen problemas para el movimiento correcto del piloro generalmente debido a calcificaciones en el omento, estenosis de piloro y también en casos de peritonitis.
- Timpanismo recidivante crónico: linfadenopatías que obstruyen el esófago impidiendo el eructo; lesiones en cardias en fibropapilomas por la aparición de granulomas; etc...

▶ Tratamiento

Durante su estancia en el hospital, se establecen dos tipos de tratamientos para el animal:

Tratamiento farmacológico

- Administración intravenosa de: 1 litro de suero glucosalino, 2 litros de suero glucosado, 10 litros de suero fisiológico y 500 ml de bicarbonato sódico al 8,4 % de dilución. Se realiza este patrón de tratamiento varios días en los que se vio que la vaca presentaba destacada deshidratación y niveles muy bajos de



glucosa. También se administra propilénglicol (precursor de glucosa) determinados días.

- Se inyecta por vía intravenosa 500 ml de *Duphalyte*®, sustancia energética, rica en aminoácidos y vitaminas, útil para casos de deshidratación y anorexia. Se aplica algunos días, una vez al día, como suplemento nutritivo.
- Además, en ocasiones se incluía *Lectozel*® en el agua de bebida (2 sobres de preparado en 3 litros de agua) de una a dos veces al día. El *Lectozel*® es un rehidratante oral.
- Tratamiento con neostigmina (sulfato de neostigmina) con dosis de 6 ml tres veces al día durante dos días con el fin de estimular la motilidad digestiva. Se suspende el tratamiento a los dos días por encontrar movimiento ruminal y peristaltismo gastrointestinal a la auscultación. Se complementa con la administración de ruminatorios para normalizar el funcionamiento ruminal (en agua de bebida).
- Se pone 1 dosis al día de 25 ml de *Buscapina*® (butilbromuro de hioscina) que es un antiespasmódico y

analgésico. Se inyecta vía intravenosa lenta, para evitar el posible dolor abdominal.

- También se instaura tratamiento con *Fynadine*® (flunixin meglumine) de acciones analgésica, antiinflamatoria, antipirética y antishock. Dosis de 2 ml/45 kg vía intravenosa 1 vez al día.
- Se aplica un tratamiento antimicótico de yoduro potásico con dosis 2 g una vez al día, durante 6 días (en ciertas patologías del retículo, poblaciones de hongos no deseadas pueden asentarse en la mucosa del preestómago e invadirla).

Tratamiento quirúrgico

Debido a la hipotonía y estasis del contenido gastrointestinal, y la dificultad del eructo, se produce un acumulo de sustancias y gases en los preestómagos que desembocan en un desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI), el cual es tratado quirúrgicamente mediante una omentopexia. Se administra tratamiento antibiótico los días posteriores a dicha cirugía, *Cefenil*® (cefalosporina de tercera generación) 10,4 ml al día vía IM durante 5 días. También se añade un tratamiento analgésico: 16 ml de carprofeno (AINE) vía subcutánea durante 5 días.

Se realizan limpiezas con solución al betadine 2% y spray antibiótico *Ciclospray*® (clortetraciclina HCl) durante varios días sobre la herida de cirugía.

▶ Bibliografía de consulta

1. "ENFERMEDADES DEL GANADO VACUNO LECHERO" REBHUN, W. AÑO EDICIÓN 1999.
2. "MEDICINA BOVINA" HUGRON, DUSSAULX, BARBERET. AÑO EDICIÓN 2007.
3. "MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA DEL BOVINO" DIRKSEN, GRÜNDER, STÖBER. 4ª EDICIÓN.

