

Meteorismo crónico en el bovino como complicación secundaria de la tuberculosis

Por: Dr. ROBERTO MEDEROS y Bach. Carlos A. Caorsi,
Carlos Berasain y Juan Khatcherian.

TRABAJO REALIZADO EN EL INSTITUTO DE CLINICAS

INTRODUCCION

Los trastornos digestivos en los rumiantes, sea bajo forma de procesos inflamatorios, indigestiones, etc. se presentan con gran frecuencia y desde mucho tiempo ha, los autores clásicos e investigadores se han ocupado de estos problemas.

Esta mayor frecuencia en los rumiantes, sobre todo bovinos, se debe a un conjunto de causas que aisladas o en conjunto inciden sobre la esfera de los reservorios gástricos determinando generalmente una indigestión del rumen que puede ser aguda o crónica, gaseosa o por sobrecarga.

Dentro de esas causas debemos citar en primer lugar a los alimentos, que pueden determinar trastornos cuando están alterados, enmohecidos etc. o cuando son muy fermentescibles.

En segundo lugar tienen importancia los cuerpos extraños, clavos, alfileres, horquillas, etc. que el bovino ingiere con frecuencia.

Aparte de estas causas tiene también valor la regularidad y tono de las contracciones del rumen, que pueden estar inhibidas por varios factores, motivando ello una predisposición a la indigestión.

No obstante existen otros factores fuera de los precedentes, que generalmente son descuidados por los clínicos y que tienen gran importancia en la génesis del proceso.

Nos referimos a la hipertrofia de los ganglios linfáticos mediastínicos, por tuberculosis, leucosis, actinomicosis, etc. que pueden comprimir el esófago e impidiendo la eructación pueden determinar un meteorismo crónico al permitir la acumulación exagerada de gas en el rumen.

Considerando de interés la referencia de un caso clínico (bovino) con meteorismo crónico y que fuera tratado por nosotros hacemos esta publicación.

TORO HOLANDO — 8 AÑOS

Ingresa a la clínica el 15 de Mayo con un cuadro digestivo.

La anamnesis revela de que el animal hace con frecuencia meteorismo, sobre todo cuando está estabulado, y esa causa ha determinado que el propietario lo interne en la clínica.

Al exámen objetivo general del animal se observa un desarrollo esquelético normal, sensorio deprimido, piel poco elástica y aspecto feo del pelo, teniendo cierta disnea sobre todo de tipo costal, llamando evidentemente la atención la deformación del abdomen del lado izquierdo, (Foto Nº 1) que a la percusión nos revela un nítido sonido hipersonoro.

Al exámen clínico comprobamos una cierta isquemia de las mucosas aparentes con un tinte sub-ictérico, ganglios linfáticos explorables de tamaño normal, móviles, indoloros, etc.

El exámen del tórax nos revela, además de la discreta disnea que describimos, una respiración ruda a la auscultación y ciertos estertores sub-crepitantes en la zona media inferior del lado derecho.

A la percusión notamos especialmente en las zonas superiores un sonido hipersonoro que contrasta con la sub-matidez que observamos sobretodo en las zonas inferiores.

El límite pulmonar lo encontramos en la parte media, en el 11º espacio intercostal a derecha e izquierda.

El exámen del corazón no revela nada anormal.

En el abdomen encontramos como lo dijimos anteriormente y lo ilustra la figura 1, una neta deformación e hipersonoridad a la percusión, lo que nos indica sin lugar a dudas que se trata de un meteorismo, que a juzgar por los datos anamnésicos es de tipo crónico.

La temperatura es de 38,5 grados. En la observación minuciosa que hacemos del animal notamos como dato importante de que la rumia no se realiza, siendo asimismo la defecación difi-

cultosa con materias fecales de aspecto normal aunque en determinado período son francamente diarreicas.

Nuestra primera intervención se orienta a efectuar un sondaje del rumen como lo ilustran la figura 1, con el objeto de permitir el escape del gas y de este modo provocar la depresión de la panza para lograr si fuera posible la reanudación de las contracciones de los reservorios gástricos y de este modo la desaparición del meteorismo.

Al efectuar el sondaje notamos de que en algunos lugares del esófago hay cierta dificultad para el pasaje de la sonda que se logra vencer imprimiendo a esta una mayor fuerza.

Una vez vencido el orificio del cardias la salida del gas es abundante teniendo la característica de ser muy fétido, propio de las fermentaciones anormales que se produjeron en el rumen.

Dejando el animal en su box, no sin antes adoptar la precaución de cambiarle la alimentación suprimiendo los forrajes fermentescibles, notamos con sorpresa que a las 24 horas se reproduce exactamente el cuadro de meteorismo.

Realizada la misma maniobra que indicamos anteriormente, es decir el sondaje, la indigestión gaseosa vuelve a reproducirse en forma continuada.

Decidimos asimismo luego de efectuar el sondaje administrar por la propia sonda sustancias purgantes, como sulfato de sodio y de magnesio, pero todos nuestros esfuerzos resultaban estériles puesto que el animal dejado en reposo durante 24 horas volvía a reproducir el cuadro de meteorismo.

Frente a este cuadro clínico sospechamos lógicamente de que otras causas secundarias podrían incidir sobre la esfera del rumen y pensamos en una reticulo-peritonitis por cuerpos extraños que podrían inmovilizar los reservorios gástricos y de este modo determinar el meteorismo, o, especialmente en una tuberculosis sobre todo con infarto de los ganglios mediastínicos, quienes comprimiendo el esófago impedirían la eructación normal y de ese modo provocarían la indigestión crónica.

En esta etapa hacemos simultáneamente la tuberculinización y un exhaustivo examen semiológico para descartar la reticulo-peritonitis.

En este examen clínico efectuamos todas las pruebas correspondientes tales como: la de KALCHSCHMIDT, pellizcamiento de la cruz en el momento de la espiración que se traduce por un leve gemido en caso positivo, prueba que nos resultó negativa.

La de OPPERMANN nos resultó algo dudosa porque notamos de que al comprimir con ambas manos la columna vertebral

se produce un cierto gemido. En relación a esta prueba Gentile nos dice que no tiene valor absoluto porque existen ciertos casos de reticulo-paritonitis donde ella resulta negativa.

Nuestra opinión concuerda con Gentile, pero debemos decir asimismo de que en casos positivos, el gemido puede deberse a pleuritis o mediastinitis por lo que en nuestro caso clínico en que sospechábamos un infarto tuberculoso de los ganglios mediastínicos, la reacción positiva podría deberse a este último.

Completando nuestro examen realizamos la percusión de los espacios intercostales en la parte inferior buscando la zona de HEAD, el pellizcamiento de los mismos espacios, la percusión infra-abdominal en la zona correspondiente al reticulo, sin obtener respuesta positiva.

Indudablemente la reticulo-peritonitis se acompaña en la mayoría de los casos de una hiperestesia de las zonas inferiores que a la percusión de los espacios intercostales y sobre todo del abdomen en la zona indicada, se pone fácilmente en evidencia.

Nosotros hemos observado casos avanzados de reticulo-peritonitis ya con complicación de pericarditis traumática, donde la sensibilidad antes descrita no se observaba posiblemente debido a la migración del cuerpo extraño hacia adelante o por la gran exudación que podría atenuar el dolor.

En nuestro caso clínico no se apreciaba ningún síntoma clínico de pericarditis.

Los latidos cardíacos eran normales aunque algo acelerados, no estando aumentada la matidez cardíaca; ningún síntoma de las yugulares (no repleción de la parte inferior, cuando realizamos la compresión de la parte media) etc.... lo que nos hacía casi descartar la reticulo-peritonitis o su eventual complicación de pericarditis.

Asimismo, si tenemos en cuenta de que el animal no rumiaba y la eructación no se realizaba, este dato asumía valor para nuestro caso clínico.

En la reticulo-peritonitis la eructación no está alterada según N. WEBER en su frecuencia, ritmo e intensidad y según MARCONÉ, como nos lo dice Gentile, sería hasta más frecuente.

No obstante, todas estas pruebas negativas, proseguimos nuestro examen a fin de descartar en absoluto la presencia de cuerpos extraños y hacemos entonces un tacto rectal.

La exploración interna de los órganos abdominales era extremadamente dificultosa, puesto que la enorme distensión del rumen, que ocupaba un enorme lugar, impedía casi el examen de las otras vísceras. No obstante, pudimos palpar algunos ganglios

linfáticos del mesenterio que no eran normales, sino que estaban hipertrofiados, bilobulados, duros, con característica de ganglios tuberculosos.

Este dato para nosotros fué de gran importancia porque vino a confirmar más aún nuestra sospecha de una tuberculosis con infarto de los ganglios mediastínicos.

Dijimos anteriormente de que simultáneamente al examen clínico para descartar una reticulo-peritonitis, habíamos hecho la tuberculinización.

El examen clínico completo que realizamos en el animal y los exámenes hematológicos y de orina que efectuamos, y veremos más adelante, nos hicieron descartar casi en absoluto la presencia de cuerpos extraños.

La tuberculinización la hicimos primero por vía intradérmica en la tabla del pescuezo según la técnica alemana, inyectando 2|10 de tuberculina diluída.

La medida del espesor de la piel, que la efectuamos con el cutímetro de "HAUPTNER" era de 1c. 1 antes de inyectar la tuberculina.

La reacción la observamos a las 24, 48 y 72 horas respectivamente y ésta fué francamente positiva como lo ilustra la figura 1.

A la simple inspección la positividad de la reacción no dejaba lugar a dudas. Además al palpar la piel en esa parte el animal se mostraba sensible, dato este que tiene para nosotros valor en casos de reacciones dudosas.

La medida del pliegue cutáneo fué de 2c. 2, a las 24 horas, 2c. 4, a las 48 y 72 horas.

Si tenemos en cuenta que, según la escuela alemana, el aumento de espesor en 3 milímetros es decir, que de 1c. 1 del principio cuando aumentare a 1c. 4, ya sería positiva, ese aumento a más del doble que observamos de 1c. 1, a 2c. 4, era en realidad extraordinario.

Frente al resultado obtenido en la reacción intradérmica y a pesar de no quedarnos ninguna duda de que el animal era tuberculoso, decidimos como complemento hacer las reacciones oftálmica y sub-cutánea.

La primera fué francamente positiva y ya a la 6ª hora de haber instilado la tuberculina bruta en el ojo izquierdo, se podía apreciar una secreción francamente purulenta que se colectaba en el ángulo izquierdo. La prueba sub-cutánea la hicimos inoculando 5 c. c., de tuberculina diluída al 1|10. La temperatura media anterior era de 38°2, y el ascenso máximo lo observamos a las 18 horas de inyectada, donde la temperatura alcanzó a 39°7.

Si bien la respuesta térmica no fué todo lo evidente que nos lo hacían suponer las reacciones oftálmica e intradérmica, nos fué dable observar de que por efecto de la tuberculina el estado del animal había sufrido profundas modificaciones siendo característico (el pelo opaco con erizamiento de los pelos), la "ORRIPILASIONE" de los italianos que tiene valor diagnóstico.

Frente a todos los datos obtenidos luego del examen clínico, formulamos entonces nuestro diagnóstico de tuberculosis crónica evolutiva con infarto de los ganglios mediastínicos, siendo para nosotros ésta la causa del meteorismo, por la compresión ejercida sobre el esófago impidiendo la eructación.

ANALISIS CLINICOS

Efectuamos un análisis completo de orina cuyo resultado fué el siguiente:

Densidad	:	1019
ph	:	8
Albúmina	:	contiene: 0 gr. 28 por mil
Glucosa	:	no contiene
Acetona	:	no contiene
Urea	:	31 grs. 76 por mil
Cloruros	:	0 gr. 936 por mil

EXAMEN MICROSCOPICO

Regular cantidad de células epiteliales.
Abundante plocitos.
Algún hematíe.
Muy escasas bacterias.
No se observan cilindros.

INVESTIGACION DE B. DE K. EN ORINA

Al examen directo no se observan bacilos ácido-resistentes. Del examen de los distintos elementos encontrados, no encontramos a excepción de ciertas modificaciones, una alteración manifiesta del cuadro urinario. Esto unido a la no presencia de bacilos de Koch al examen directo en el sedimento, nos indujeron a pensar de que la tuberculosis no había afectado a los riñones.

HEMATOLOGIA

Glóbulos rojos	:	4.970.000 por mm ³
Hemoglobina	:	82%
Valor globular	:	0,82
Volumen globular	:	43%
Glóbulos blancos	:	7.300 por mm ³
Neutrófilos	:	52%
Eosinófilos	:	8%
Monocitos	:	8%
Linfocitos	:	3.2%
Serie roja	:	No se ven alteraciones
Plaquetas	:	Sin particularidades
Serie blanca	:	Se observa una discreta desviación a la izquierda.

RECUESTO DIRECTO DE EOSINOFILOS: 622 por mm³

VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION GLOBULAR:

1ª hora: 2 mm

2ª hora: 3 mm

índice de Katz: 1,75

El estudio de los distintos elementos tienen para nosotros una gran importancia.

Los valores de la serie roja están normales. Frente a nuestro caso clínico donde era manifiesta la tuberculosis y un estado general decadente que se acentuaba día a día, creíamos encontrar una disminución de la cantidad de hematíes y sobre todo de la hemoglobina como se observa frecuentemente en la tuberculosis.

El hemograma de la serie blanca, viene a confirmar más aún nuestro diagnóstico clínico.

La cantidad de 7.300 por milímetro es normal.

Los distintos autores que han estudiado el comportamiento hemático en la tuberculosis, concuerdan de que en general en el animal enfermo se presenta una leucopenia de diferentes grados. Esto no significa de que sea un signo patognomónico, porque a veces se presenta normal y mismo aún la leucocitosis. La significación del aumento de glóbulos blancos se debería para algunos autores a complicaciones secundarias y no propiamente a la tuberculosis. Al efecto la leucocitosis se presentaría sobre todo en los estados supurativos.

En el estudio individual de los elementos de la serie blanca tienen para nosotros una fundamental importancia, especialmente los granulocitos neutrófilos y los eosinófilos.

Los neutrófilos no sufren grandes modificaciones en la tu-

berculosis, pero sí en ciertos estados de reticulo-peritonitis donde el aumento de los mismos y sobre todo la presencia en la sangre de sus formas jóvenes, inmaduras, tiene gran importancia diagnóstica.

Nuestra modesta experiencia concuerda con la escuela americana en asignarle importancia a la neutrofilia con sus formas jóvenes en el diagnóstico de reticulo-peritonitis.

Si tenemos en cuenta de que en nuestro caso clínico habíamos descartado la presencia de cuerpos extraños, la no presencia de formas jóvenes de neutrofilos, venían a confirmar más aún nuestro diagnóstico clínico.

El esquema de Arneth tiene desviación a izquierda. En el estudio de este esquema varios autores, inspirados en los notables trabajos publicados por un médico cubano VELEZ, se han dedicado a estudiar la analogía del hemograma de la tuberculosis humana y la tuberculosis de los animales domésticos.

En 1924, Velez comunicaba sus experiencias hematológicas en los casos de tuberculosis. El autor distingue en los granulocitos neutrófilos cinco grupos de elementos según la segmentación del núcleo.

A partir de los trinucleados que marcarían el eje del esquema el predominio de los binucleados y mononucleados sobre los de 4 y 5 núcleos marca la desviación a izquierda del esquema de Arneth.

El predominio de los granulocitos de 4 y 5 núcleos sobre los precedentes indica la desviación a derecha. El autor le asignó a la desviación a izquierda del esquema una importancia fundamental en el diagnóstico de la tuberculosis humana. Los estudios en Veterinaria sobre todo de Moretti y Avellini en Peruggia, generalmente han confirmado de que en la tuberculosis bovina la desviación a la izquierda del esquema de Arneth se observa con frecuencia y se ha tomado como elemento de valor en la eficiencia del tratamiento la desviación a derecha del esquema en los animales sometidos a la terapéutica antituberculosa.

El otro elemento de la serie blanca muy importante, es como lo decíamos anteriormente, el comportamiento de los eosinófilos.

En nuestro caso clínico el (8%) señala un porcentaje elevado que generalmente no se encuentra en los animales tuberculosos.

Avellini señala el pequeño porcentaje y mismo aún la desaparición de los eosinófilos en la tuberculosis, constituyendo para el autor un elemento de gran importancia que revela la eficacia del tratamiento terapéutico, porque ha observado que el

porcentaje insignificante o casi nulo antes del tratamiento, se elevaba a cifras considerables cuando el animal estaba curado.

En general en nuestra modesta experiencia y de lo que hemos podido ver a través de grandes clínicos extranjeros, la hipoeosinofilia se presenta muy frecuentemente en la tuberculosis evolutiva. La hipereosinofilia estaría en relación con la cantidad de bacilos muertos.

El significado de la misma es discutido. Para Avary se trata de una manifestación de origen alérgico. Según Harrel, como nos lo dice Monti, la eosinofilia dependería de la liberación de la fracción lipídica del bacilo tuberculoso muerto.

El autor funda sus experiencias según Monti, en que la inoculación de la fracción lipídica purificada del bacilo tuberculoso determina una eosinofilia en los tejidos revelables por la biopsia.

De todo lo expuesto es evidente la concordancia del exámen hematológico con el cuadro clínico. No quedando ninguna duda de la tuberculosis crónica evolutiva decidimos iniciar un tratamiento curativo a base de la Hidracida del ácido Isonicotínico. Cuando nos proponíamos iniciar el tratamiento notamos una decadencia en el estado del animal (el toro está triste, con poco apetito sobreviniendo más tarde una adinamia).

Esta decadencia en el estado del animal la atribuimos quizás al efecto de la tuberculina que al reavivar los focos podría haber provocado un tipo de septicemia bacilar. A pesar de todos nuestros cuidados y de habersele administrado varios medicamentos como gluconato de calcio, suero glucosado, estrofantina, etc....

El animal muere el día 21 de junio.

ANATOMIA PATOLOGICA

Le fué practicada inmediatamente la autopsia al animal.

El resultado de la misma confirmó plenamente nuestro diagnóstico clínico.

En efecto, en el examen de los diferentes órganos, pudimos encontrar imponentes lesiones de tuberculosis.

Algunos grupos de ganglios mesentericos se encontraban infartados, bilobulados, y al corte eran netos los focos caseosos tuberculosos.

En el parenquima pulmonar se encontraban pequeños focos caseocalcáreos pero donde eran evidentes las lesiones era sobre todo en la cadena de los ganglios mediastínicos como lo ilustran las figuras.

La hipertrofia de estos ganglios era enorme y la compresión

que los mismos ejercían sobre el esófago y que nos explica el meteorismo, se observa nítidamente en la figura.

Al corte de los mismos figura 9 y 10 se aprecian los focos de caseificación central.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Los autores presentan un caso de meteorismo crónico en el bovino provocado por la hipertrofia de los ganglios mediastínicos tuberculosos, comprimiendo el esófago e impidiendo la eructación. Destacan asimismo la importancia del examen semiológico para descartar la reticulo-peritonitis que podría determinar un cuadro similar.

Aconsejan sobretodo a los veterinarios que se dedican a la clínica, no descartar nunca la tuberculosis como causa importante en la génesis del meteorismo.

Completan la descripción, destacando la importancia del examen hematológico, etc. como complemento eficaz del diagnóstico.

SUMMARY:

The author reports a case of bovine chronic meteorism due to hypertrophied tuberculous mediastinal lymph nodes compressing the esophagus and preventing eructation. The importance is stressed of proper examination in order to exclude reticulo-peritonitis, which causes similar symptoms.

Veterinarians in practice as clinicians are recommended never to forget tuberculosis as an important cause of meteorism.

The description is completed and stress is laid on the importance of hematological examinations, etc., as efficient aids to diagnosis.

CONCLUSIONS ET RESUME:

Les auteurs présentent un cas de météorisme chronique dans un bovin provoqué par la hypertrophie des ganglions médiastiniques tuberculeux, en comprimant l'oesophage et empêchant l'eructation.

Ils détachent, de la même manière, l'importance de l'examen semiologique pour détacher la reticulo-peritonitis qui pourrait déterminer un tableau similaire.

Ils conseillent surtout aux vétérinaires qui se dédient à la

clinique, de ne rejeter jamais la tuberculose comme cause importante dans la genése du meteorisme.

Ils complètent la description en détachant l'importance de l'examen hematologique etc. comme complément efficace du diagnostic.



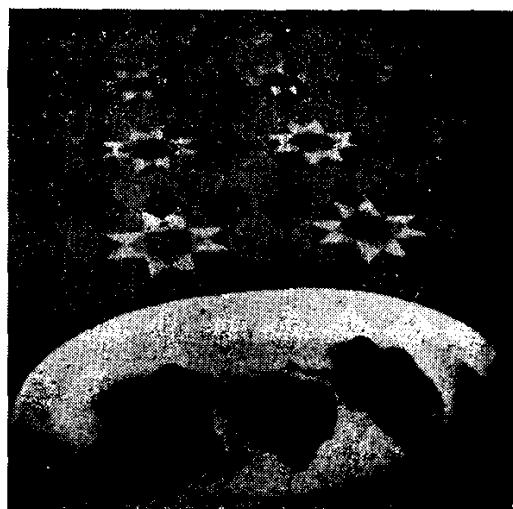


Foto Nº 1 — Se aprecia nítidamente el meteorismo crónico.

Foto Nº 2 — Luego de efectuado el sondaje hay abundante escape de gas y desaparición del meteorismo.

Foto Nº 3 — Se aprecia nítidamente la reacción a la tuberculina.

Fotos Nos. 4 y 5 — Luego de efectuada la autopsia, se puede observar el esófago comprimido por los ganglios linfáticos mediastínicos, enormemente hipertrofiados.

Foto Nº 6 — Se puede apreciar la magnitud de los ganglios.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

GENTILE G. — La diagnosi precoce della reticolo-peritonite traumatica nei bovini. Considerazione critiche e contributo sperimentale. Pubblicazione — Università de Bologna. Clínica Médica Veterinaria XVII, (1951-53).

GENTILE G. — L'associazione tuberculina — Isonicotilidrazide nella terapia de la tubercolosi.

Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1953. (Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie) Volum. VII, 1953.

GOETZE — Uber Rinderchirurgie — Pág. 260 — 1940.

HUTYRA - MARECK - MANNINGER — Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos — Pág. 66 — Tomo I — 1950.

LIEGOIS F. — Traite de Pathologie Médicale des Animaux Domestiques. — Pág. 44 — 1955.

MARCONE — Patología Specialè Médica Veterinaria, Pág. 78 — Torino 1935.

MESSIERI A. MORETTI B. — Semiología e Diagnóstica Médica Veterinaria. — Bologna — Pág. 419 — 1950.

MESSIERI A. — L'Azione Antitubercolare dell'Idrazide Isonicotinica in Patología Comparata, Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1954.

MONTI F. — L'idrazide dell'acido isonicotínico nella cura della tubercolosi extrapolmonare del gatto. Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1951-53.

MONTI F. — Saggi terapeutisi nella tubercolosi spontanés dei carnivori domestici. Pubblicazione — Clínica Médica Veterinaria de Bologna 1951-53.

MOUSU G., MOUSU R. — Traité des Maladies du Gros, Bétail — 1928.

UDALL D. H. — Práctica de la Clínica Veterinaria — Pág. 101, 1946.