




Trombosis séptica caval y neumonía tromboembólica, secundaria a acidosis ruminal subaguda en una vaca lechera

Rodrigo González López^{1*}

 0000-0002-2957-5241


Mario Adán Bedolla Alva²

 0000-0002-6337-2923

Arturo Federico Olguín y Bernal³

 0000-0002-8023-5314

Alejandro Bailón Blanco⁴

 0000-0002-3785-3715

¹ Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Ciudad Universitaria 3000, Col. Copilco Universidad, Delegación Coyoacán, Ciudad de México, CP 04360.

² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Calle Poniente 6 Número 5 Colonia Cuenca Lechera, CP 43804-CR-43801, Tizayuca, Hidalgo.

³ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Ciudad Universitaria 3000, Col. Copilco Universidad, Delegación Coyoacán, Ciudad de México, CP 04360.

⁴ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Ciudad Universitaria 3000, Col. Copilco Universidad, Delegación Coyoacán, Ciudad de México, CP 04360.

*** Autor para correspondencia:**

Tel: 5622-5972

Correo electrónico:
arturoo@unam.mx

Resumen

Descripción del caso clínico. Se describen los antecedentes de la enfermedad, relacionando las lesiones encontradas en la necropsia con la patogenia y los signos de un bovino hembra de raza Holstein Friesian de 4.6 años de edad con signos clínicos de neumonía tromboembólica.

Hallazgos clínicos. Vaca con enfermedad respiratoria. A la auscultación de los campos pulmonares presentó inspiración-espирación audible, estertores y la frecuencia y profundidad respiratoria ligeramente aumentada; hipotermia (37 °C), anorexia, depresión, mucosa vulvar pálida, miembros anteriores en abducción, cuello en hiperextensión y ligera hemoptisis y coágulos de sangre en ollares.

En la necropsia, la porción de la vena cava caudal adyacente al hígado exhibió un trombo séptico de 5 cm de eje mayor, que obstruía parcialmente su luz; dicho trombo estaba junto a un absceso hepático.

Los pulmones se observaron difusamente pálidos, con múltiples áreas extensas rojas mal delimitadas. En el corte, el parénquima mostró algunas áreas con exudado purulento y vasos sanguíneos distendidos con trombos sépticos. La luz de la tráquea y los bronquios principales contenían espuma entremezclada con abundante sangre coagulada.

Mucosa ruminal con tonalidad oscura. El hígado estaba aumentado de tamaño en su superficie externa y el parénquima; se apreciaron múltiples abscesos, uno de ellos junto a la vena cava caudal.

Recibido: 2017-01-16

Aceptado: 2017-04-03

Publicado: 2017-06-22

Información y declaraciones adicionales
en la página 20

© Derechos de autor:

Rodrigo González López *et al.* 2017

acceso abierto 



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons
Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

Cómo citar este artículo:

González López R, Bedolla Alva MA, Olguín y Bernal AF, Bailón Blanco A. Trombosis séptica caval y neumonía tromboembólica, secundaria a acidosis ruminal subaguda en una vaca lechera. *Clínica Veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico.* 2017;3(2).

Pruebas complementarias de laboratorio. En el examen histopatológico, las lesiones en pulmón se caracterizaron por la presencia de émbolos de fibrina entremezclados con numerosas colonias bacterianas. Asimismo, la pared de los vasos sanguíneos contenía abundante infiltrado inflamatorio. Otras arteriolas tenían depósito subendotelial de material fibrilar eosinofílico y mostraban las fibras colágenas de la túnica adventicia dispersas por edema.

Relevancia clínica. La acidosis ruminal como una de sus secuelas terminales, provoca la manifestación de la entidad patológica, denominada neumonía tromboembólica, posterior al proceso de formación de abscesos hepáticos, secundario a la rumenitis química. Esta enfermedad acompaña frecuentemente a los sistemas de alimentación intensivos en bovinos cuando no existe una correcta formulación de dietas en las diferentes etapas de producción.

Palabras clave: neumonía tromboembólica, bovino lechero, carbohidratos, acidosis ruminal, rumenitis química, sistemas de alimentación intensiva, sistemas de alimentación en bovinos.

Septic thrombosis and thromboembolic pneumonia following a subacute ruminal acidosis in a dairy cow

Abstract

Case description. Account of the disease evolution, relating the lesions found at necropsy with the pathogenesis and signs of a 4.6-year-old Holstein Friesian cow with clinical signs of thromboembolic pneumonia.

Clinical findings. The cow, which already had a respiratory disease history, showed increased respiratory sounds during auscultation of the lung area, along with rales and mild tachypnea and polypnea. Hypothermia (37 °C) and anorexia were documented, along with depression, pale vulvar mucosa, abduction of front legs, hyperextension of the neck, mild hemoptysis and blood clots in nostrils.

In the postmortem examination, the portion of the cava vein adjacent to the liver showed a 5 cm major axis septic thrombus, partially obstructing its lumen; the thrombus was next to a hepatic abscess.

The lungs were vaguely pale with numerous extensive red areas not well delimited. Upon incision, the parenchyma showed areas with purulent exudate and blood vessels distended with septic thrombus. The lumen of the trachea and main bronchus presented foam mixed with plentiful of clotted blood.

The ruminal mucosa appeared dark. The liver was enlarged and the external surface and parenchyma had multiple abscesses, one of them located next to the caudal cava vein.

Complementary laboratory tests. The histopathologic examination showed lung lesions characterized by the presence of fibrin embolus mixed with numerous bacterial colonies. Additionally, the blood vessels' wall revealed abundant inflammatory infiltration. Other arterioles had developed subendothelium deposit of fibrillar eosinophilic material and their collagen fibers of the adventitious tunic were dispersed by the edema.

Clinical relevance. One of the final effects of ruminal acidosis is the presentation of the pathologic entity named tromboembolic pneumonia, following the process of hepatic abscess formation and chemical rumenitis. This disease goes regularly hand in hand with intensive feeding systems in bovines, when there is no correct diet formulation in the different production phases.

Keywords: Tromboembolic pneumonia, Dairy cow, Carbohydrates, ruminal acidosis, chemical rumenitis, intensive feeding systems, bovine feeding systems.

Descripción del caso

El análisis describe los antecedentes de la enfermedad, relacionando las lesiones en la necropsia con la patogenia y los signos de un bovino hembra de raza Holstein Friesian de 4.6 años de edad en el séptimo mes de su segunda lactación con una producción menor a los cinco litros diarios y un estado reproductivo no gestante (220 días abiertos); con manifestación clínica de neumonía tromboembólica.

Se trata de una vaca con historia clínica de enfermedad respiratoria, que recibe una dieta integral a base de alfalfa deshidratada y concentrado, con antecedentes de adición abrupta de desperdicio de panadería, lo que desencadenó la acidosis ruminal subaguda a nivel de hato.

En el examen físico general, la condición corporal del bovino fue de 1.8 puntos, (escala de 0 a 5), con los miembros anteriores en abducción, el cuello en hiperextensión, ligera hemoptisis y coágulos de sangre en los ollares (figuras 1-3).



Figura 1. Vaca con el cuello en hiperextensión.



Figura 2. Vaca con hemoptisis.



Figura 3. Mucosa vulvar pálida.

En la auscultación de los campos pulmonares, se escuchó inspiración-espira-ción audible, estertores en algunos puntos específicos de los campos pulmonares, y frecuencia y profundidad respiratoria ligeramente aumentada. La frecuencia cardiaca estaba dentro de los rangos normales, la temperatura rectal fue de 37 °C, con anorexia, depresión, pelo hirsuto y mucosa vulvar pálida.

Al inicio del proceso respiratorio, se administró oxitetraciclina a una dosis de 20 mg/kg de PV, por vía IM, durante cinco días y meglumina de flunixin a 2.2 mg/kg de PV por vía IM, no se tuvo mejoría. Durante el tratamiento la vaca inicia con hemoptisis y coágulos de sangre en los ollares (epixtasis), además de todos los signos clínicos antes descritos, por lo que finalmente se decide remitirla al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM para realizar la necropsia.

Los hallazgos más relevantes durante el estudio *post mortem* fueron:

La porción de la vena cava caudal que está adyacente al hígado contiene un trombo séptico de 5 cm de eje mayor que obstruye parcialmente su luz, dicho trombo estaba junto a un absceso hepático (figuras 4 y 5).

La luz de la tráquea y los bronquios principales contenían escasa espuma entremezclada con abundante sangre coagulada y escaso material líquido sangui-nolento (figura 6).



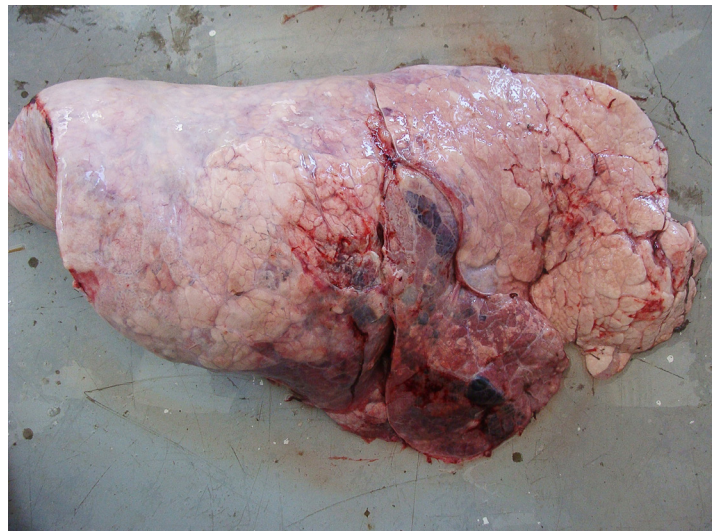
Figuras 4 y 5. La vena cava caudal contiene un trombo séptico (flechas) que obstruye la luz del órgano.



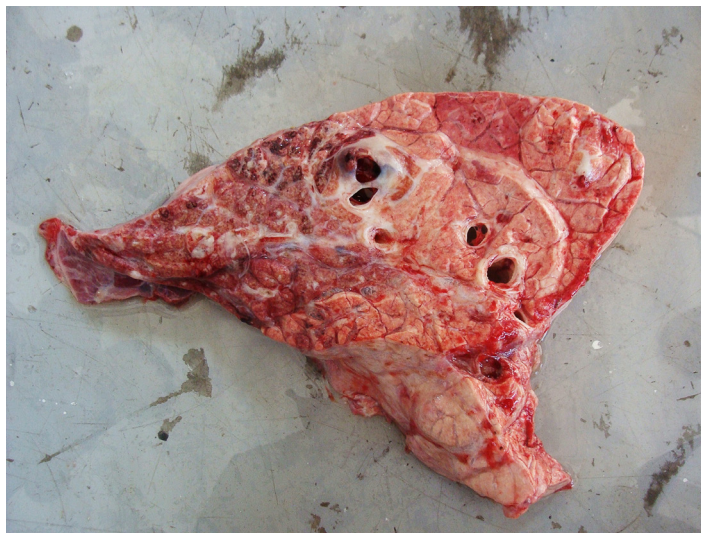
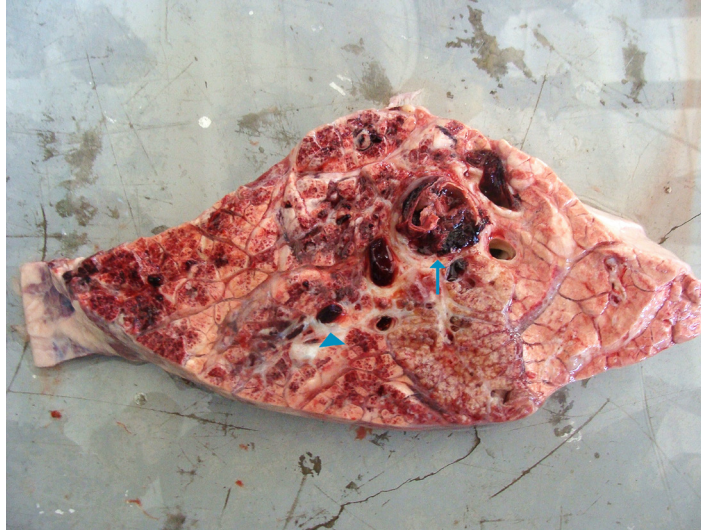
Figura 6. La luz de la tráquea contiene abundante sangre coagulada entremezclada con espuma.

Observamos que los pulmones estaban difusamente pálidos. El lóbulo pulmonar intermedio, la porción ventral del lóbulo pulmonar caudal derecho y el lóbulo pulmonar caudal izquierdo tenían múltiples áreas extensas rojas mal delimitadas (figuras 7 y 8). En el corte, el parénquima mostró algunas áreas con exudado purulento y los vasos sanguíneos estaban distendidos y contenían trombos sépticos (figuras 9 y 10).

Apreciamos la mucosa ruminal con difusa tonalidad oscura (figura 11). El hígado estaba aumentado de tamaño y con sus bordes redondeados, en la superficie externa y en el parénquima del órgano, hallamos múltiples abscesos cuyos diámetros oscilaban entre 2 y 10 cm, uno de estos abscesos estaba junto a la vena cava caudal (figuras 12 y 13).



Figuras 7 y 8. Los pulmones están pálidos y su lóbulo intermedio, la porción ventral del lóbulo caudal derecho y la mayor parte del lóbulo caudal izquierdo, con extensas áreas de congestión.



Figuras 9 y 10. El parénquima de los pulmones exhibe sus vasos sanguíneos distendidos con trombos en su luz (flecha), extensas áreas con exudado purulento (cabeza de flecha) alternan con las zonas congestionadas.



Figura 11. Mucosa ruminal con difusa tonalidad oscura.



Figuras 12 y 13. Hígado. Superficie externa, en su cara parietal se ven múltiples abscesos (arriba). El parénquima muestra algunos abscesos (flecha), también hay un trombo séptico en la vena cava caudal (cabeza de flecha, abajo).

A nivel microscópico, las lesiones en el pulmón se caracterizaron por contener émbolos de fibrina entremezclados con numerosas colonias bacterianas, asimismo la pared de los vasos sanguíneos presentaba abundante infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, pirocitos y macrófagos. Otras arteriolas tenían depósito subendotelial de material fibrilar eosinofílico (necrosis fibrinoide) y las fibras colágenas de la túnica adventicia estaban dispersas por el edema (figuras 14-16).

Los diagnósticos morfológicos son:

- Acidosis ruminal de subaguda a crónica, grave.
- Hepatitis abscedativa, multifocal, grave.
- Trombosis séptica de la vena cava caudal, focal.
- Neumonía tromboembólica y supurativa, multifocal, grave.

Discusión

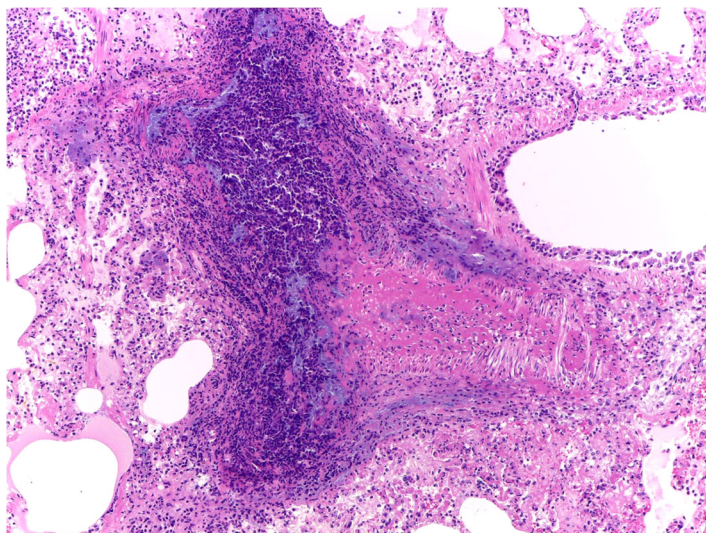
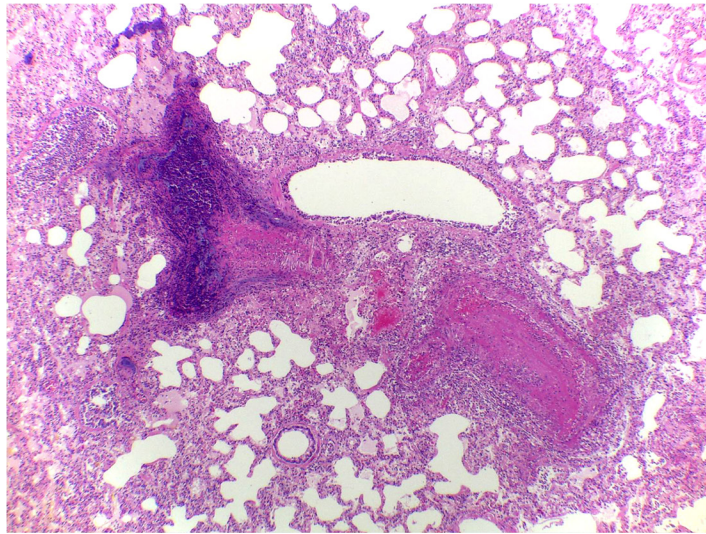
Los signos observados y las lesiones descritas indican que este animal cursó con el cuadro clínico denominado “neumonía tromboembólica bovina” o “trombosis séptica de la vena cava caudal”.

Actualmente en vacas altas productoras, se utilizan raciones ricas en carbohidratos (CHO's) de fácil digestión que incrementan la síntesis de ácidos grasos volátiles (AGV), favoreciendo el descenso del pH ruminal. Estas condiciones dan lugar a la aparición de acidosis ruminal, proceso cuya gravedad varía con base en la cantidad de alimento de fácil fermentación ingerido y el grado de adaptación de la microbiota ruminal. “El aumento de la acidez y la osmolaridad ruminal por el acumulo de ácidos puede alterar la integridad de la pared ruminal, disminuir el pH sanguíneo y causar una severa deshidratación”.¹

La acidosis ruminal trae como consecuencia la disbiosis de la microbiota, la reducción en la digestibilidad de los alimentos fibrosos, [disminución de grasa en la leche] y patologías adicionales que incluyen diarreas, laminitis, desplazamiento de abomaso, polioencefalomalacia, abortos, cambios en la morfología de la pared ruminal y abscesos hepáticos.²

Ávila GJ y Blando GE, mencionan que “en condiciones normales, el pH del líquido ruminal varía según la composición de la ración en un rango de 5.5 a 7”. En raciones altas en carbohidratos de fácil fermentación, aumenta la energía y disminuye el componente estructural (fibra), por lo que se reduce la secreción de saliva y con ello la afluencia de sustancias *buffer* (NaHCO_3 , fosfato, urea y sales) al rumen, y se establece un nivel de pH bajo, ideal para la flora amilolítica y sacarolítica. En un pH a un rango de 5 a 5.5, la flora ruminal se vuelve lábil, de tal manera que pequeñas oscilaciones de la acidez pueden ser el estímulo necesario para la muerte de los microorganismos ruminales más sensibles al pH bajo (bacterias celulíticas y protozoarios). Este ambiente se torna ideal para la proliferación de bacterias ácido tolerantes productoras de ácido láctico (grampositivas). En este segmento crítico, la estabilización del pH depende en su mayoría de la capacidad de absorción de los AGV en la mucosa del rumen.

“En concentraciones crecientes de ácido butírico y propiónico, en la mucosa ruminal se inician procesos proliferativos de las papilas ruminales, [por lo que aumenta] su superficie y con ello la capacidad de absorción para los AGV”.³



Figuras 14 y 15. Trombo séptico alojado en la luz de una arteriola pulmonar, además hay abundante infiltrado inflamatorio por neutrófilos y piocitos.

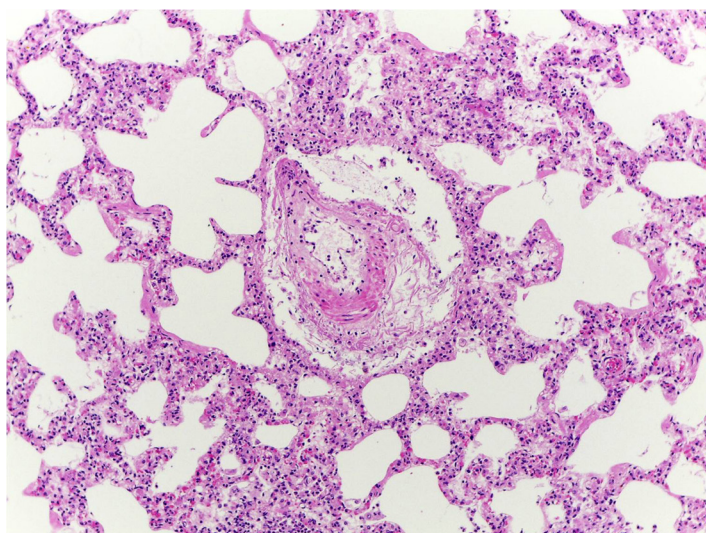


Figura 16. Depósito subendotelial de material fibrilar eosinófilico y las fibras colágenas de la túnica adventicia están muy dispersas por acumulación de edema.

El control del pH juega un papel central en el mantenimiento de una fermentación ruminal equilibrada. La acidosis, en resumen, es el resultado de la pérdida de las condiciones normales de acidez en el rumen como consecuencia de un desequilibrio entre la producción de protones (H⁺) y de su eliminación del medio ruminal.

La baja correlación entre la concentración de AGV y el pH ruminal, indican que otros factores ajenos a la concentración de AGV son importantes en la determinación del pH. "Entre ellos, la capacidad *buffer* del medio ruminal juega un papel fundamental. La capacidad tampón del medio depende de tres factores".^{3,4}

- La cantidad de saliva segregada;
- La capacidad tampón intrínseca de los alimentos ingeridos;
- La capacidad tamponante de los productos de la fermentación (amoníaco).

La saliva aporta la mayor proporción de la capacidad buferante del rumen (pH de 8.1 a 8.3), contiene iones fosfato y bicarbonato (NaHCO₃). La producción total de saliva es muy variable dependiendo de la cantidad, composición y tipo de ración (entre 5 y 20 L/kg MS ingerida).^{1,5,6}

Existen dos tipos de acidosis:

- Acidosis ruminal aguda o también denominada acidosis láctica.
- Acidosis ruminal subaguda o crónica (SARA por sus siglas en inglés).

Las dos parten de la misma etiología, pero son muy diferentes sus signos clínicos. La acidosis ruminal aguda (acidosis láctica), es el resultado de un consumo excesivo y/o abrupto de carbohidratos, que provoca una rápida fermentación con producción de ácido láctico y una repentina disminución del pH del rumen a niveles fisiológicamente inapropiados. Cuando el pH se ubica por debajo de 5.0 se presentan secuelas que pueden ser fatales.^{1,6}

Las vacas que no están adaptadas al consumo de dietas altas en granos (maíz, trigo, cebada, entre otros), son por lo general más susceptibles a sufrir acidosis ruminal aguda, debido a que no han desarrollado una población adecuada de microorganismos que utilicen el ácido láctico; además sus papilas ruminales son cortas e incapaces de absorber grandes cantidades de los AGV producidos.

La acidosis ruminal subaguda, se presenta como consecuencia de periodos transitorios repetidos de pH ruminal moderadamente bajos (5-5.6), que no son suficientes para desencadenar signos clínicos de acidosis ruminal. La suplementación de raciones altamente fermentables estimula el desarrollo de las papilas ruminales, que en un inicio favorece la absorción de los AGV. Sin embargo, en mucosas no adaptadas, la absorción de AGV es lenta, por lo que su acumulación provoca ligera acidosis ruminal. El ácido láctico no se acumula consistentemente en los fluidos ruminales; la disminución en el pH ruminal del ganado con SARA se debe entonces a la acumulación de AGV totales y no a la acumulación de ácido láctico.^{5,6}

El mantenimiento de un pH relativamente bajo permite la proliferación de poblaciones de clostridios y coliformes que provocan irritación e inflamación de la mucosa y el desarrollo de paraqueratosis, que actúa como barrera física para la absorción de AGV. La consecuencia inmediata es la acumulación de AGV y la disminución del pH. La acidosis ruminal subaguda es la presentación de la enfer-

medad que se considera, de mayor importancia productiva porque afecta a un alto porcentaje del hato lechero.^{5,6}

La acidosis ruminal subaguda y aguda suelen desencadenar la formación de abscesos hepáticos por el desplazamiento de bacterias ruminales por vena porta, como resultado de la disminución de la función de barrera de la mucosa ruminal, secundario a una rumenitis química inducida por la producción elevada de AGV y ácido láctico en dietas ricas en grano. Dichos abscesos ocasionan la presentación de un foco séptico, originando la formación de trombos en vena cava caudal, diseminando por vía hematógena la infección hacia pulmones; desencadenando así signos clínicos de una neumonía tromboembólica.²

Los dos microorganismos que con mayor frecuencia se aíslan de los abscesos hepáticos en vacas lecheras son *Fusobacterium necrophorum* y *Trueperella pyogenes* (antes *Arcanobacterium pyogenes*)⁶.

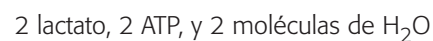
La enfermedad es más frecuente en los bovinos estabulados alimentados con dietas de elevado contenido energético.^{2,7}

La modificación en la cantidad o calidad de la alimentación, requiere siempre de un periodo de adaptación y estabilización de la microbiota y de las papilas ruminales de duración variable. Los animales que están siendo alimentados con una ración energética baja, como es el caso de las vacas en descanso lactacional (vaca seca), son los más vulnerables al cambio rápido a una ración energética elevada, debido a que la adaptación adecuada no tiene lugar con la rapidez suficiente; dando lugar al inicio de una fermentación anómala. La adaptación de la microbiota y las papilas ruminales de un sistema apropiado para el forraje a un sistema capaz de utilizar raciones de elevada energía, requiere de una modificación gradual durante un período de 3-5 semanas.^{6,8}

La patogenia de la neumonía tromboembólica puede iniciar en rumen, omaso o abomaso, implicando lesiones inflamatorias o úlceras de la mucosa. La principal causa es una rumenitis química, secundaria a una acidosis ruminal.^{6,9}

Cuando los CHO's no estructurales presentes en la dieta ingresan al rumen, son hidrolizados por enzimas de origen bacteriano para la síntesis de glucosa la cual se desarrolla mejor a un pH ruminal de 5.5 a 6.0. Hidrolizados los almidones a glucosa; esta es absorbida por los microorganismos ruminales, y una vez en el citosol de la bacteria, se incorporan a la glucólisis, ya que sólo disponen de esta vía para obtener energía.^{10,11}

Como en el ambiente ruminal existe un déficit de oxígeno (anaerobiosis), el piruvato puede continuar una vía alterna, donde éste es reducido a lactato (ácido láctico) en el citosol de las bacterias, formando como producto final: ^{6,12}



La energía potencial representada por el ATP en este momento no es directamente accesible para el hospedero, pero representa la principal fuente de energía para el mantenimiento y crecimiento de los microorganismos ruminales. En la digestión fermentativa, el piruvato da lugar a los productos finales de la fermentación de los carbohidratos, los llamados ácidos grasos volátiles (AGV); acético, propiónico y butírico. Los AGV constituyen el 80 % de la energía que desaparece del rumen, tanto por absorción (de 80 a 90 %), como por sobrepaso al omaso (10 al 20 %);

el 20 % restante se elimina en forma de calor y gas (metano). Los AGV aportan entre 50 y 70 % de la energía digestible del rumiante.^{4,11,13-15}

El lactato producido a partir de la fermentación anaerobia de los CHO's en rumen, es captado por otras bacterias como *Megasphaera eldesnii* y *Veillonella alcalescens*, las cuales fermentan el lactato hasta propionato. Esto impide que se acumule el ácido láctico en el medio ruminal, que a su vez va acidificando el medio y favoreciendo aún más la proliferación de flora microbiana productora de ácido láctico (*Lactobacillus*).^{11,13,15}

Siguiendo la patogenia de la enfermedad, se provoca una acumulación de ácido láctico en el rumen, esto como resultado de la incapacidad de las bacterias ruminales para metabolizarlo a la velocidad en que es producido y por la falta de una concentración adecuada de microorganismos capaces de llevarla a cabo. Los protozoarios cumplen un papel importante en la fermentación de los carbohidratos, porque al englobar y mantener partículas de almidón en su citoplasma, hacen un poco más lenta la degradación del almidón en el rumen, limitando el desarrollo de bacterias amilolíticas y sacarolíticas. Además, al metabolizar el ácido láctico, también contribuyen a prevenir disminuciones bruscas del pH, favoreciendo de manera indirecta a las bacterias celulolíticas.^{1,6}

Al cabo de 2-6 horas de iniciada la fermentación acelerada del elevado contenido de carbohidratos no estructurales de la dieta, se presenta un cambio importante en la población microbiana del rumen, observando un decremento en el número de bacterias gramnegativas y un incremento del número de bacterias grampositivas como *S. bovis*, que, como se mencionó, metaboliza los carbohidratos para producir grandes cantidades de ácido láctico como su producto final, disminuyendo el pH ruminal a cinco o menos, lo que ocasiona la destrucción de la microbiota ruminal, bacterias como *M. eldesnii* y *S. ruminantium*, además de ciertos protozoarios; lo que propicia la acumulación de ácido láctico en el rumen, y permite que los lactobacilos (bacterias ácido tolerantes) utilicen las grandes cantidades de carbohidratos presentes en el rumen para producir cantidades excesivas de ácido láctico. En un inicio las concentraciones de ácidos grasos volátiles (AGV) aumentan, lo que contribuye también a la disminución del pH ruminal, acidificando el medio líquido, así, potencializa la producción de ácido láctico por la alteración en el metabolismo bacteriano.

La elevada concentración de AGV no disociados en el epitelio ruminal, proporcionan un intenso efecto inhibitorio en la motilidad retículo-ruminal y lleva a estasis ruminal. Este efecto suele proteger al animal, porque reduce la absorción de productos perjudiciales de la fermentación de los carbohidratos desde el rumen.^{3,6}

La presión osmótica del líquido ruminal aumenta cuando se desarrolla acidosis láctica. Este incremento en la osmolalidad inhibe y destruye parte de la microbiota. El organismo trata de normalizar la presión osmótica atrayendo líquido desde la pared al interior del rumen, en su mayor parte del líquido extracelular. El ácido láctico es un poderoso agente corrosivo que puede destruir el epitelio, para dar origen a una rumenitis.⁶

En el caso de una acidosis ruminal subaguda, donde existe una exposición prolongada a carbohidratos no estructurales, con bajos niveles de forraje, la población microbiana ruminal se adapta a la ración con elevado contenido energético. La proporción de bacterias celulolíticas disminuye, mientras que las amilolíticas y sacarolíticas encargadas de la fermentación de almidón y glucosa proliferan. El

ácido láctico no se acumula, ya que es metabolizado por las bacterias. La rápida velocidad de fermentación de los carbohidratos produce concentraciones elevadas de AGV con el resultado de un líquido ruminal moderadamente ácido con valores de pH entre 5 y 5.5. El amortiguamiento ruminal del pH se encuentra ausente debido a que el tamaño fino de las partículas de las raciones energéticas, induce menos masticación y producción de saliva. Como se mencionó, los ácidos butírico y propiónico estimulan la proliferación del epitelio de las papilas ruminales, pero cuando este proceso se exagera, se presenta una paraqueratosis; estos cambios en la mucosa ruminal se asocian con una disminución de la absorción de los AGV y con un aumento en la susceptibilidad a traumatismo e inflamación, pues se torna más frágil de lo normal, por lo que se producen soluciones de continuidad.^{1,5}

El daño epitelial de la mucosa ruminal y la naturaleza ácida de la ingesta de los carbohidratos de rápida fermentación, son responsables de la inflamación de los tejidos profundos de la pared ruminal. Las lesiones y la constante irritación de la pared ruminal permiten la penetración de bacterias con diseminación hacia hígado por vena porta, con la subsecuente formación de abscesos hepáticos.⁶

Los abscesos hepáticos son infecciones polimicrobianas, donde la mayoría de las veces, se encuentran implicados microorganismos anaerobios como *Fusobacterium necrophorum*, un bacilo anaerobio gramnegativo, el cual es el principal agente causal; habitante normal del rumen, y su papel en la fermentación ruminal es sobre todo metabolizar el ácido láctico y degradar las proteínas.^{2,6}

En la patogenia de la infección por *F. necrophorum*, varios factores de virulencia están implicados, la endotoxina, el lipopolisacárido endotóxico (LPS), la hemolisina, la hemaglutinina, la capsula, las adhesinas o fimbrias, el factor de agregación plaquetaria, toxinas dermonecróticas y enzimas extracelulares (proteasas, desoxirribonucleasas, entre otras). La leucotoxina es el principal factor de virulencia. La leucotoxina es citotóxica para los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares, macrófagos, hepatocitos y las células epiteliales ruminales. Debido a la leucotoxina *F. necrophorum* es capaz de sobrevivir, proliferar y establecerse por sí mismo, con lo que determina una infección en la pared luminal del rumen y el hígado.^{2,6}

Los abscesos son secundarios a focos de infección primarios en la pared del rumen. Una vez que se produce la colonización de la pared ruminal por *F. necrophorum*, este accede a la sangre o provoca la formación de abscesos en la pared ruminal, posteriormente se desprenden fragmentos (émbolos sépticos) a la circulación portal. Las bacterias de la circulación son filtradas por el hígado, lo que lleva a la infección y la formación de abscesos.^{2,6}

La formación de los abscesos hepáticos inician con una celulitis, lo que desencadena la separación de los elementos celulares por líquido o el espacio creado por necrosis celular, debido a la actividad de las enzimas proteolíticas, dermonecróticas y de la leucotoxina de la bacteria sobre los hepatocitos, proporcionando un área donde los leucocitos (principalmente neutrófilos) son atraídos por el fenómeno de quimiotaxis, para liberar sus enzimas proteolíticas, produciendo la necrosis lícuefactiva del tejido y ser acumulados para formar el pus. La diseminación progresiva por el exudado purulento o la necrosis de las células adyacentes expanden el absceso. Como mecanismo de defensa, se forma tejido conectivo fibroso altamente vascularizado, con el fin de rodear el tejido necrótico, leucocitos, detritus celulares, exudado purulento y agentes bacterianos para crear una capsula y aislar el absceso, limitando su expansión.^{6,16}

El número de abscesos en el hígado puede variar, y el tamaño va desde menos de 1 cm a más de 15 cm de diámetro. Sin embargo, la localización anatómica de los abscesos es mucho más importante que el número de estos, porque solo representan un riesgo importante aquellos que están situados en el hilio del hígado o junto a la vena cava caudal.⁶

Si un absceso se encuentra localizado cerca de la vena cava caudal (donde el vaso se halla en contacto íntimo con el borde izquierdo del hígado), se puede formar un trombo séptico en la vena como resultado de la inflamación de su pared por el absceso. El daño al endotelio de la vena cava caudal, secundario a la infiltración bacteriana, ocasiona la inflamación de las células endoteliales; en respuesta se inicia la cascada de coagulación por la vía intrínseca, que dará como resultado la formación de un trombo en la luz del vaso sanguíneo.^{6,16}

Formado el trombo séptico se crea una red de fibrina que le da estabilidad estructural al trombo; iniciando un proceso de propagación, donde éste crece mediante la deposición de capas o estratos, sobre todo donde el flujo sanguíneo es rápido, induciendo la agregación de plaquetas, leucocitos, bacterias y fibrina. En sentido del flujo sanguíneo, el trombo crece en dirección centrífuga y desarrolla un extremo libre en forma de cola. Esto propicia el desprendimiento de fragmentos del trombo séptico (émbolos sépticos).⁶

Siguiendo la circulación sanguínea, los émbolos sépticos llegan a vena cava craneal, entrando al corazón por la aurícula derecha, y pasando al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide. Los émbolos menores se alojan en arteriolas donde causan tromboembolización arterial, arteritis, endoarteritis y formación de abscesos pulmonares. La embolia arterial extensa, obstruye la luz vascular de las arteriolas, originando el estrechamiento de los vasos. Como respuesta compensatoria a la lesión y estrechamiento endotelial, se presenta una vasoconstricción con remodelación celular anormal, presentando proliferación de células endoteliales, células de músculo liso vascular y fibroblastos, desencadenando un aumento en la presión sanguínea con la subsecuente hipertensión arterial pulmonar.^{6,16,17}

La arteritis y la endoarteritis debilitan las paredes de los vasos, y en combinación con la hipertensión pulmonar conducen a la formación de aneurismas. En algunos casos, un absceso perivascular no solo erosiona la pared arterial para producir un aneurisma, sino que al mismo tiempo lesiona la pared bronquial; cuando el aneurisma se rompe, la cavidad del absceso canaliza la sangre al bronquio, lo que provoca la salida masiva de sangre por boca y ollares.^{6,16}

La sangre es expulsada hacia bronquios principales, luz de la tráquea, nariz y boca, produciendo hemoptisis y epistaxis.^{7,18}

Se puede presentar una muerte súbita en los animales debido a la ruptura aguda de un absceso hepático en vena cava caudal, dando como resultado el desplazamiento embólico de un trombo séptico de gran tamaño hacia corazón derecho y provocar trombosis de la arteria pulmonar, infarto pulmonar, endotoxemia, anoxia y muerte. Este síndrome de muerte súbita representa una de las causas más frecuentes de muerte aguda en las vacas lecheras.⁷

Otra ruta que puede seguir la fistulación de los abscesos hepáticos es directamente a cavidad abdominal, ocasionando una peritonitis difusa o localizada. El síndrome de la trombosis séptica de la vena cava caudal se caracteriza por presentar signos clínicos de una enfermedad respiratoria. Sin embargo, existen casos en los

cuales se presenta una muerte súbita de los animales sin que exista signología de enfermedad aparente.^{2,7}

En general, en la auscultación de los campos pulmonares, se percibe un aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria (polipnea), estertores, inspiración-espирación, un quejido o gemido suave durante la espiración, la tos, la epistaxis y la hemoptisis, que pueden ser leves e intermitentes; o graves y agudas, provocando la muerte súbita del animal, la presencia de coágulos en la boca y los ollares, las mucosas pálidas, la taquicardia, la temperatura puede estar aumentada o disminuida dependiendo de la fase de la enfermedad; disnea de moderada a grave, depresión, anorexia, pelo hirsuto, pérdida en la condición corporal, miembros anteriores en abducción y cuello en hiperextensión, como mecanismo compensatorio al verse disminuida la captación de oxígeno o el intercambio gaseoso, en algunos casos es posible encontrar en el corral un charco de sangre, y al animal muerto como consecuencia de la pérdida aguda o crónica de sangre.^{2,7}

Se pueden presentar otros signos tales como ascitis, pulso yugular positivo, edema ventral generalizado, diarrea y hepatomegalia, si el trombo séptico ocluye la vena cava caudal produciendo hipertensión portal. En otros casos crónicos es posible encontrar signos de insuficiencia cardíaca derecha y congestión pasiva crónica del hígado (parénquima con aspecto de nuez moscada).^{2,7}

La epistaxis y hemoptisis acompañadas de tos y bronconeumonía crónica indican un pronóstico reservado por causa de carácter irreversible de la patología de la trombosis séptica de la vena cava caudal.⁷

El diagnóstico se realiza tomando en cuenta la historia clínica del animal, y del hato, evaluando episodios anteriores de problemas de indigestiones o acidosis ruminal; mediante el examen físico general y análisis del líquido ruminal, acompañado de signos tales como: disminución de la producción láctea, pérdida de condición corporal, signos de enfermedad respiratoria crónica, y mediante la observación del signo característico de hemoptisis, epistaxis y anemia.

En una acidosis ruminal los primeros cambios bioquímicos en el animal se presentan en el líquido ruminal y en la orina, en mayor grado que en la sangre misma. Por lo tanto, con base en la anamnesis, el examen físico de los animales y el análisis del líquido ruminal, se puede diagnosticar la mayoría de las enfermedades ruminales, entre ellas la acidosis ruminal.^{19,20}

Se puede realizar una biometría hemática y encontrar anemia normocítica normocrómica no regenerativa por el proceso hemorrágico agudo, leucocitosis (neutrofilia) con desviación a la izquierda (aumento de los valores absolutos o del porcentaje de neutrófilos inmaduros, indicando un proceso inflamatorio), hipergammaglobulinemia, debida a la infección crónica; además de un hematocrito menor a los valores de referencia por la pérdida de sangre (< 0.24-0.46 L/L).^{2,19}

El análisis químico sanguíneo puede reflejar congestión pasiva crónica del hígado con elevación de la bilirrubina y de las enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa [ALT] y aspartato aminotransferasa [AST]).¹⁹

Cuando sobreviene la muerte súbita del animal, el diagnóstico exige una necropsia cuidadosa. Los hallazgos de la necropsia incluyen:^{2,7}

- Lesiones en el rumen (úlceras, paraqueratosis, o cicatrices en forma de estrella) asociadas a eventos subagudos o crónicos de rumenitis química.

- Abscesos hepáticos de diverso tamaño y número, a menudo adyacente a la pared de la vena cava caudal trombosada.
- Presencia de trombos sépticos en la vena cava caudal, que se localizan entre el hígado y la aurícula derecha.
- Es factible encontrar hepatomegalia y ascitis asociados a la oclusión de la vena cava caudal.
- Tromboembolia pulmonar con múltiples abscesos, neumonía supurativa, edema pulmonar, infarto pulmonar y erosión de las paredes arteriales del pulmón con presencia de hemorragia y coágulos intrapulmonares secundarios a la ruptura de los aneurismas.
- Es característico encontrar los pulmones con una tonalidad pálida difusa asociado a la pérdida de sangre.
- Sangre coagulada en los bronquios principales y la luz de la tráquea.
- En algunos casos, se puede encontrar endocarditis valvular vegetativa, dilatación ventricular derecha, ascitis y el parénquima del hígado con aspecto de nuez moscada.

Como recomendación, antes de iniciar un tratamiento, se debe valorar al animal desde el punto de vista del costo-beneficio, el bienestar animal y el desarrollo de la enfermedad, ya que el pronóstico es grave y, por lo regular, se sacrifica sin la implementación de un tratamiento. A pesar de ello, el procedimiento terapéutico con base en la sospecha de un proceso neumónico, incluye:

- Administración por vía parenteral de antibióticos de amplio espectro con la finalidad de controlar la diseminación bacteriana por émbolos sépticos.
- Administración de antipiréticos, antiinflamatorios y analgésicos no esteroideos (AINES), como meglumina de flunixin, solo por tres días.
- Administración de diuréticos como furosemida.
- Terapia de sostén encaminada a controlar las hemorragias a base de vitamina K, vitamina B₁₂, hierro y calcio. Una vez que se ha observado una hemoptisis, y se ha confirmado el diagnóstico, el pronóstico es sumamente reservado a grave, ya que es poco frecuente que una vaca con signos bien definidos de la enfermedad sobreviva, sobre todo cuando se han formado varios abscesos arteriales pulmonares.^{7,18,21}

Si se asume que la rumenitis y los abscesos hepáticos representan los primeros pasos en la patogenia, son muy importantes las medidas de prevención o control de la trombosis de la vena cava caudal, esto implica cambios nutricionales. Las dietas con elevado contenido energético predisponen a la rumenitis o abomasitis clínica o subclínica, lo que desencadena la formación de úlceras e inflamación de la mucosa.

Se recomienda administrar raciones con una cantidad de fibra en tamaño y forma adecuados (fibra efectiva), de acuerdo con la etapa productiva, para que estimule la rumia y la salivación y, si es posible, que el animal consuma el concentrado al mismo tiempo que la ración de volumen (raciones totalmente mezcladas). Pues se sabe que el consumo de dietas a base, solo de concentrado, resulta en pH ruminales bajos.

Es preciso respetar el periodo de adaptación de una formulación a otra y, especialmente, cuando hay cambio a una ración con alto contenido energético. Es importante asegurarse que el consumo de alimento no sufra importantes cambios (aumentando o disminuyendo) antes de pasar a la siguiente dieta, sobre todo durante el período de adaptación de vacas que se encuentran en la última fase del descanso lactacional y cercanas al parto. Durante este periodo, que nunca debería ser inferior a dos semanas, se producirá la adaptación de los microorganismos a la nueva dieta y la proliferación de las papilas ruminales. Por lo que se recomienda que la distribución del alimento se lleve a cabo, dentro de lo posible, en los mismos horarios, para que las vacas no se estresen.

Mantener los bebederos y dispositivos de administración de agua en perfecto estado, evitando su deterioro, para que sean capaces de aportar agua limpia, fresca y de calidad según las necesidades de los animales. Se debe monitorear constantemente el pH ruminal, por lo que tener a la mano un potenciómetro resulta sumamente práctico.

En unidades de producción lechera, que no cuentan con las herramientas necesarias para la preparación de raciones totalmente mezcladas, se recomienda administrar en la dieta una ración de heno, antes del concentrado, esto con el fin de producir cantidades suficientes de saliva. Cuando en una unidad de producción aparece más de un caso accidental de neumonía tromboembólica, se debe de realizar de manera inmediata la evaluación del programa de alimentación.^{2,6,7,18}

Conclusiones

La neumonía tromboembólica es una enfermedad común en el ganado bovino lechero, ocasionada por errores nutricionales, por elevado consumo de dietas energéticas acidificantes en hatos especializados, sobre todo al inicio de la lactación; lo que va a repercutir en problemas de salud.

La prevención de esta entidad involucra cambios nutricionales, adición de sustancias buffer; administración de raciones totalmente mezcladas y proporcionar dietas de acuerdo a la etapa productiva del ganado, poniendo especial atención a la complementación con fibra efectiva.

Financiamiento

Autofinanciamiento.

Agradecimientos

Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos en el Complejo Agroindustrial de Tizayuca (CAITSA).

Infraestructura diagnóstica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ–UNAM).

Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes de la FMVZ–UNAM.

Actores en la integración y fundamentación de este estudio.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribución de los autores

RGL y MABA hicieron el diagnóstico clínico y patológico del caso.

AFOB y RGL analizaron, integraron y redactaron el caso clínico.

ABB documentó y recopiló las imágenes utilizadas en este escrito.

Referencias

1. Granja Salcedo YT, Ribeiro Junior CS, Toro Gomez DJ, Rivera Calderón LG, Machado M, Manrique Ardila A. Acidosis ruminal en bovinos lecheros: implicaciones sobre la producción y la salud animal. REDVET. 2012;13(4).
2. Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Medicina veterinaria: tratado de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Madrid (ES): Interamericana Graw-Hill; 2009.
3. Relling AE, Mattioli GA. Fisiología digestiva y metabólica de los rumiantes, Cátedra de Fisiología. Río de la Plata (AR). Universidad Nacional de la Plata; 2003.
4. Shimada A. Nutrición animal. CDMX (MX): Trillas; 2007.
5. Ávila-García J, Blando-Garay E. Acidosis ruminal y sus consecuencias. CDMX (MX): Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
6. Bradford PS. Medicina interna de grandes animales. 5ª edición. St. Louis Missouri (US): Saunders; 2014.
7. Rebhun CW, Thomas JD, Simon P. Diseases of dairy cattle. 2ª edición. St. Louis Missouri (US): Saunders, Elsevier; 2008.
8. National Research Council (NRC). Nutrient requirements of dairy cattle: 7th edition. Washington, DC (US): National Academy Press 2001.
9. Krause KM, Oetzel GR. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. Anim Feed Sci Technol. 2006; 126(3):215–36.
10. Ruiz G. Bioquímica: Digestión de los carbohidratos en rumiantes. Cartagena (CO): Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales; 2013.
11. McDonald P. Nutrición animal. 7ª edición. Zaragoza (ES): Acribia; 2013.
12. Delgado MD. Glucólisis. En: Bioquímica estructural y metabólica. Cantabria, Santander (ES): Universidad de Cantabria; 2014.
13. Zavaleta LE. Los ácidos grasos volátiles, fuentes de energía en los rumiantes. Ciudad de México (MX): Universidad Nacional Autónoma de México; 2014.
14. Van Lier E, Regueiro M. Digestión en retículo-rumen. Montevideo, (UY): Universidad de la República; 2008.

15. Ros Berrueto G, Martínez Graciá C, Valencia Arques JA. Biodisponibilidad de los ácidos grasos de cadena corta: mecanismos de absorción. *An Real Acad Cienc Vet Andal Orient.* 2011; (24): 125-34.
16. Trigo-Tavera FJ. *Patología general veterinaria.* 4ª. DF(MX): Universidad Nacional Autónoma de México; 2009.
17. Humbert M, O'Callaghan D. *Hipertensión arterial pulmonar.* Sheffield (UK): European Lung Foundation; 2015.
18. Andrews AH, Blowey WR, Boyd H, Eddy RG, editores. *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle.* 2ª edición. Ames, Iowa (US): Blackwell Science; 2004.
19. Núñez-Ochoa L, Bouda J. *Patología clínica veterinaria.* CDMX (MX): Universidad Nacional Autónoma de México; 2008.
20. Quiroz-Rocha GF, Jardón-Herrera SG. *Manual de prácticas de patología clínica veterinaria.* DF (MX): Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
21. Sumano LH, Ocampo CL. *Farmacología veterinaria.* 3ª edición. CDMX (MX): McGraw-Hill-Interamericana de México; 2006.