

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



**“USO DEL LICOR RUMINAL FRESCO VS LIOFILIZADO, EN EL TRATAMIENTO
DE PROBLEMAS DIGESTIVOS DE BOVINOS LECHEROS”**

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL TITULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

EDITH DEL CARMEN MARTÍNEZ RUIZ

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

JUNIO DE 2013

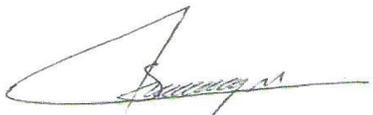
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"USO DEL LICOR RUMINAL FRESCO VS LIOFILIZADO, EN EL TRATAMIENTO
DE PROBLEMAS DIGESTIVOS DE BOVINOS LECHEROS"

POR: EDITH DEL CARMEN MARTÍNEZ RUIZ


PhD. JUAN DAVID HERNÁNDEZ BUSTAMANTE
ASESOR PRINCIPAL


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Regional de Ciencia Animal

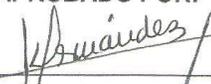
TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

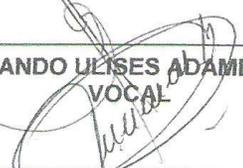
JUNIO DE 2013

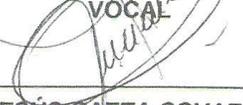
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"USO DEL LICOR RUMINAL FRESCO VS LIOFILIZADO, EN EL TRATAMIENTO
DE PROBLEMAS DIGESTIVOS DE BOVINOS LECHEROS"
TESIS QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE MÉDICO
VETERINARIO ZOOTECNISTA APROBADO POR:


PhD. JUAN DAVID HERNÁNDEZ BUSTAMANTE
PRESIDENTE DEL JURADO


Dr. FERNANDO ULISES ADAME DE LEÓN
VOCAL


MVZ. JESÚS GAETA COVARRUBIAS
VOCAL


MVZ. FEDERICO ANTONIO HERNÁNDEZ TORRES
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

JUNIO DE 2013

DEDICATORIA

Ésta tesis dedico a mis padres Gerardo Felipe Martínez Ibarra y Teresa Ruiz Zamora, quienes me han apoyado para llegar a esta etapa de mi vida, ya que ellos han estado siempre presentes para apoyarme moral y psicológicamente.

También la dedico a mi esposo Víctor Hugo Romero Barrera y mi hija Victoria, quienes han sido mi mayor motivación para nunca rendirme en los estudios. Por su amor, consejos y comprensión durante todo este tiempo.

A mis hermanas Alicia y Deyanira por estar siempre presentes y acompañándome en cada momento.

A todo el resto de mi familia y amigos que de una u otra manera me han llenado de sabiduría para terminar la tesis.

A todos en general por darme el tiempo para realizarme profesionalmente.

AGRADECIMIENTOS

Primero y antes que nada, doy gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón y mi mente y por haber puesto en mi camino aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Un agradecimiento especial a mi asesor el Dr. Juan David Hernández Bustamante, que con su ayuda, conocimientos y tiempo valioso, se hizo posible el realizar mi tesis.

En general quiero agradecer a todas aquellas personas que han vivido conmigo la realización de esta tesis, que no necesito nombrar porque tanto ellas como yo sabemos, que desde lo más profundo de mi corazón les agradezco el haberme brindado todo el apoyo, colaboración, ánimo, pero sobre todo cariño y amistad.

Muchas Gracias!

I N D I C E

	Página
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
INDICE DE CUADROS.....	viii
INDICE DE FIGURAS.....	ix
RESUMEN.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	2
REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LOS RUMIANTES	
• ANATOMÍA.....	3
• SALIVA.....	3
• ESOFAGO.....	4
• RUMEN Y RETICULO.....	4
• OMASO.....	7
• ABOMASO.....	7
FISIOLÓGÍA DIGESTIVA	
• DIGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS.....	9
• DIGESTIÓN DE PROTEÍNAS.....	11
• DIGESTIÓN DE LÍPIDOS.....	13
ACCIÓN MECÁNICA DEL ESTÓMAGO DEL RUMIANTE	
• APORTE DE NUTRIENTES.....	14
• ANAEROBIOSIS.....	15
• pH.....	15
• PRESIÓN OSMÓTICA.....	15
• TEMPERATURA.....	15
• FACIL ACCESO DEL MICROORGANISMO AL ALIMENTO.....	16
• ELIMINACIÓN DE LOS PRODUCTOS DE DESECHO DEL METABOLISMO RUMINAL.....	16
EL PASO ESPECÍFICO DEL CONTENIDO RETICULO-RUMINAL	

DETERMINA SU ESTRATIFICACIÓN.....	16
EL RUMEN Y SUS MICROORGANISMOS	
• MEDIO AMBIENTE RUMINAL.....	18
• NÚMEROS Y CLASES DE BACTERIAS.....	19
• PROTOZOARIOS DEL RUMEN.....	22
• HONGOS DEL RUMEN.....	22
TRASTORNOS DIGESTIVOS DEL RUMIANTE	
• INDIGESTIÓN.....	25
• ACIDOSIS RUMINAL.....	27
• ALCALOSIS RUMINAL.....	30
• IMPACTACIÓN RUMINAL.....	32
• DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO.....	36
• TIMPANISMO.....	42
PRODUCTO FARMACÉUTICO RUMENADE.....	47
 MATERIALES Y MÉTODOS	
MATERIALES PARA LA OBTENCIÓN DE LÍQUIDO RUMINAL.....	49
METODO PARA DAR LA TOMA DE LÍQUIDO RUMINAL.....	49
 RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	54
 CONCLUSION.....	60
 LITERATURA CITADA.....	61

INDICE DE CUADROS

	Página
1. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LAS BACTERIAS.....	21
2. PORCENTAJE DE BOVINOS LECHEROS QUE FUERON SOMETIDOS A TRATAMIENTO CON LÍQUIDO RUMINAL FRESCO Y FLORA RUMINAL LIOFILIZA.....	54
3. PORCENTAJE DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS PRESENTADOS EN EL HATO.....	55
4. EFICIENCIA COMO USO TERAPÉUTICO DE LÍQUIDO RUMINAL.....	56
5. EFICIENCIA COMO USO TERAPÉUTICO DE LA FLORA RUMINAL.....	56
6. COSTO DE LA CIRUGÍA, FISTULA RUMINAL.....	58
7. COSTO DEL TRATAMIENTO CON LÍQUIDO RUMINAL FRESCO.....	58
8. COSTO DEL TRATAMIENTO CON FLORA RUMINAL LIOFILIZADA.....	59

INDICE DE FIGURAS

Página

1. Rumen.....	6
2. Retículo.....	6
3. Omaso.....	7
4. Divertículos estomacales del rumiante.....	8
5. Estratificación del líquido ruminal.....	17
6. Composición porcentual del gas eructado.....	18
7. Bacteria del rumen.....	20
8. Protozoos del rumen.....	22
9. Protozoario ciliado.....	23
10. Hongo del rumen.....	24
11. Vaca con indigestión.....	26
12. Comparación entre una vaca sana y una con acidosis ruminal.....	28
13. Vaca con acidosis ruminal.....	29
14. Vaca con alcalosis ruminal.....	31
15. Vaca con impactación ruminal.....	35
16. Desplazamiento de abomaso a la izquierda.....	39
17. Técnica quirúrgica para el tratamiento de desplazamiento de abomaso a la izquierda.....	41

18. Técnica quirúrgica para el desplazamiento de abomaso a la izquierda.....	41
19. Vaca con timpanismo.....	44
20. Producto farmacéutico Rumenade.....	47
21. Vaca fistulada del rumen.....	49
22. Se quita el tapón de la cánula y se extrae y muestra el alimento de la parte líquida del rumen.....	50
23. El alimento es pasado a un cedazo en donde se separa el líquido ruminal en un recipiente limpio.....	50
24. Se depositará el alimento utilizado a un recipiente limpio, para ser depositado nuevamente en el rumen.....	51
25. Se deposita el alimento cribado nuevamente al rumen.....	51
26. Coloca nuevamente el tapón de la cánula.....	52
27. Recipiente con líquido ruminal fresco.....	52
28. Bomba para extraer líquido ruminal del recipiente y manguera que se coloca en el hocico del animal.....	53
29. Toma de líquido ruminal fresco al bovino lechero.....	53
30. Porcentaje de líquido ruminal y de flora ruminal liofilizada.....	54
31. Porcentaje de los trastornos digestivos presentados en el hato.....	55
32. Eficiencia como uso terapéutico del líquido ruminal.....	56
33. Eficiencia como uso terapéutico de la flora ruminal liofilizada.....	57

34. Composición del costo total del tratamiento entre el líquido ruminal y la flora ruminal liofilizada.....	59
---	----

RESUMEN

Los procesos fermentativos que se realizan en el rumen de los bovinos, requieren de un correcto funcionamiento de este compartimento, de los microorganismos y de la relación de simbiosis que existe entre ellos.

En el presente trabajo se utilizaron bovinos lecheros estabulados con trastornos digestivos, como: diarrea, alcalosis, acidosis, indigestión, impactación ruminal y que para la corrección de estos trastornos era necesario tener un tratamiento eficaz para la solución de estos problemas, es por eso que se plantearon objetivos en base a los tratamientos más utilizados, uno de ellos es evaluar los usos terapéuticos de la fistula ruminal, en este caso el líquido ruminal, que se da por vía oral al animal para la corrección del trastorno, comparar la eficiencia entre el “Líquido Ruminal” y el “Rumenade®” que es a base de flora ruminal liofilizada y por último comparación de los costos cuando se usa líquido ruminal fresco y liofilizado como tratamiento en vacas lecheras con problemas digestivos.

Como resultado se obtuvo que al líquido ruminal fresco se le conocen los microorganismos por el que se compone, al contrario de la flora ruminal liofilizada que se desconoce su contenido, en la eficiencia como tratamiento el líquido ruminal fresco tuvo mayor eficiencia en la corrección de los diferentes trastornos digestivos comprobado por el aumento en la producción láctea en los bovinos lecheros que presentaron trastornos digestivos, a diferencia de la flora ruminal liofilizada no se corregían por completo los problemas digestivos y por último el costo total del tratamiento es menor usando la toma de líquido ruminal fresco que al de la flora ruminal liofilizada.

Palabras Clave: Fistula Ruminal, Líquido Ruminal, Flora Ruminal Liofilizada y Trastorno digestivo.

INTRODUCCIÓN

El bovino forma parte del grupo de animales correspondientes a la familia de los rumiantes, se caracterizan por su capacidad para alimentarse de pasto o forraje. Esta característica se basa en la posibilidad de poder degradar los hidratos de carbono estructurales del forraje, como celulosa, hemicelulosa y pectina, muy poco digestibles para las especies de estómago simple o no-rumiantes. Basada en esta diferencia fundamental, la fisiología digestiva del rumiante adquiere características particulares. La degradación del alimento se realiza mayoritariamente por digestión fermentativa y no por acción de enzimas digestivas y los procesos fermentativos los realizan diferentes tipos de microorganismos a los que el rumiante aloja en sus divertículos estomacales. Por esta razón es tener presente que al alimentar a los rumiantes primero se está alimentando a los microorganismos ruminales y que para su buen desarrollo tiene que haber un medio ruminal favorable para ello. De esta forma hay una simbiosis entre las bacterias y el animal, así cuando se presentan enfermedades digestivas, afectando la digestión de los alimentos y la absorción de los nutrientes, produciendo en primer lugar diarrea y vómitos y en consecuencia debilidad, deshidratación de los animales, desequilibrio electrolítico y en muchos casos se ven afectados los tejidos estomacales e intestinales, dando como resultado una baja en la producción del rumiante, es ahí cuando interviene el uso de la toma de líquido ruminal, para restituir la microflora y reducir la colonización de bacterias patógenas, reconstituyendo los procesos fermentativos y la disponibilidad de nutrientes, logrando el mejoramiento del trastorno digestivo, siendo reflejado en la recuperación de la producción del rumiante y la regularización en el funcionamiento digestivo.

OBJETIVOS

- Evaluar los usos terapéuticos de la fistula ruminal de bovinos.
- Comparar la eficiencia y costos cuando se usa flora ruminal fresca vs liofilizada como tratamiento en vacas lecheras con problemas digestivos.

JUSTIFICACIÓN

Debido a la nula información de los usos terapéuticos de la fistula ruminal se pretende dar algunas opciones de uso, con el objetivo de que sea un tratamiento para solucionar las enfermedades digestivas. El líquido ruminal, un uso de la fistula ruminal, principalmente utilizado para mejorar las condiciones simbióticas entre la flora ruminal y el animal, cuando se ven afectados ante una enfermedad digestiva, que altera aspectos relacionados con el metabolismo y la producción del animal.

HIPOTESIS

Se espera encontrar una mejor respuesta para solución de trastornos digestivos con el uso del líquido ruminal fresco

REVISIÓN DE LITERATURA

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DIGESTIVA DE LOS RUMIANTES

ANATOMÍA

La primera porción del conducto alimenticio está formado por la boca, que contiene la lengua y los dientes. La lengua de los rumiantes es especialmente larga en su porción libre y cubierta por diferentes tipos de papilas que le dan una marcada aspereza y la convierten en el principal órgano de aprehensión. Es decir que la lengua sale de la boca, rodea al pasto y lo atrae hacia adentro. La dentadura de los rumiantes carece de caninos e incisivos en el maxilar superior y éstos están reemplazados por una almohadilla carnosa. Los incisivos inferiores están implantados en forma no rígida de modo de no lastimar la almohadilla. Los incisivos sujetan entonces el pasto contra el rodete superior y el animal corta el bocado mediante un movimiento de cabeza. Este bocado es ligeramente masticado, mientras el animal sigue comiendo. Cuando ha juntado varios bocados formando un bolo de aproximadamente 100 gramos incluyendo la saliva, éste es deglutido. (García, 1969)

SALIVA

Es importante detenerse en la secreción salival del rumiante. Este posee distintos tipos de glándulas (parótidas, molares, bucales, palatinas, sublingual, submaxilar, labial, faríngea) pero se pueden clasificar según el tipo de secreción en mucígenas y alcalígenas. La secreción mucilaginosas tiene por objeto humedecer el bolo y facilitar la masticación y la deglución mientras que la saliva alcalina, formada especialmente por carbonatos, bicarbonatos y fosfatos mantiene el pH del rumen en un rango estrecho, cercano a la neutralidad, y actúa del mismo modo que el bicarbonato que se toma habitualmente para evitar la acidez estomacal. Además la saliva contiene urea lo que permite mantener un nivel de nitrógeno más o menos constante en el rumen. La secreción salival de los rumiantes es muy abundante y variable. Se calcula que en bovinos oscila entre 90 y 190 litros por día según diversos autores y con diversas dietas. En ovinos varía entre 5 y 16 litros por día. La mayor parte de esta abundante secreción proviene de las glándulas alcalígenas. (García, 1969)

Se puede distinguir una secreción basal de ritmo constante, independiente del control nervioso y una secreción de ritmo variable dependiente de estímulos nerviosos provenientes de la zona terminal del esófago o de parte del rumen para las glándulas alcalígenas, mientras que las mucígenas responden a estímulos producidos por alimentos en la boca. Ligeras presiones en el interior del rumen estimulan la secreción salival mientras que mayores presiones, tales como las que se desarrollan durante el empaste la inhiben, acelerando el proceso. (García, 1969)

ESÓFAGO

El bolo deglutido pasa junto con la saliva a la faringe que es un pasaje común a las vías respiratorias y digestivas y baja al estómago por el esófago. Este es un órgano tubular que une la faringe con el estómago. Su longitud aproximada es de 0,90 a 1,05 metros y su diámetro potencial en la misma especie de 5 a 7 cm. Está formado por 3 capas de las cuales la intermedia muscular, produce ondas que facilitan el traslado del bolo. (García, 1969)

RUMEN Y RETÍCULO

El estómago es normalmente un saco que comienza en el extremo del esófago (cardias) y termina en el duodeno (píloro). En los rumiantes este saco se halla dividido en cuatro compartimentos denominados rumen, retículo, omaso y abomaso, o comúnmente rumen, redecilla, librilla y cuajar. (García, 1969)

El rumen es el de mayor volumen con una capacidad que puede llegar a más de 200 litros en vacunos. (García, 1969)

El rumen es un saco formado por una membrana mucosa recubierto por un epitelio escamoso, estratificado y cornificado que representa papilas y rodeado por una capa muscular que es la que produce las contracciones. En su interior presenta pliegues o pilares que los dividen en cinco sacos (dorsal, anterior, ventral, ciego dorsal y ciego ventral). (García, 1969)

La redecilla o retículo está separada del rumen por el pliegue rúmimo-reticular. Presenta esencialmente la misma estructura pero la mucosa de este compartimento se caracteriza por formar pliegues de 1 cm. de altura aproximadamente que dan origen a celdas poligonales en forma de panal. En la porción superior derecha se

abre el cardias, que es donde se une el esófago y por donde entran los alimentos. En esa misma región se halla la gotera esofágica, consistente en un canal formado por dos pliegues que le permiten cerrarse y conducir alimentos líquidos directamente al estómago verdadero o cuajar. Este reflejo se manifiesta con fuerza en terneros lactantes pero la habilidad se pierde luego del destete y solo un porcentaje de los adultos responde a estímulos más fuertes, como soluciones de sal común o mejor aún de sales de cobre. Esta gotera desemboca en el orificio retículo omasal de un diámetro aproximado de 3 cm. y que une la redcilla con el librillo. (García, 1969)

El bolo llega entonces al cardias, este se abre y el alimento entra al retículo. Desde acá el bolo se moverá por contracciones de las capas musculares que rodean el rumen. Las contracciones se propagan por ondas y se siguen produciendo una secuencia constante. Cada contracción se repite con un intervalo aproximado de un minuto, menor cuando el animal come y mayor cuando el animal descansa. Se produce primero una contracción incompleta del retículo y luego una segunda contracción más completa que hace pasar al alimento por sobre el pliegue rúmino-reticular. El alimento recién ingerido, más seco que la masa y de menor densidad, se aloja en el saco dorsal o en alguno de los sacos ciegos, adonde es empujado por la contracción del saco dorsal, que es simultánea con la del retículo. Finalmente se produce una contracción del saco ventral que empuja el contenido más líquido hacia arriba, mojando el alimento más seco, llevando los microorganismos, y al mismo tiempo lavando hacia abajo las sustancias ya disueltas y las partículas más pequeñas. En la próxima contracción estas partículas serán llevadas al retículo y en la segunda contracción reticular, en que se abre el orificio retículo omasal pasaran al librillo. Este orificio es pequeño y además su superficie está cubierta por alimentos fibrosos que forman una red de modo que solo pueden pasar las partículas más finas. (García, 1969)



Figura 1. Rumen

La superficie interior del rumen está formada por numerosas y pequeñas papilas.

(Nava, 2001)



Figura 2. Retículo

El epitelio del retículo presenta pliegues que forman celdas poligonales. Una gran cantidad de pequeñas papilas están presentes en la superficie de celdas. (Nava, 2001)

OMASO

Las contracciones omasales son lentas y prolongadas comparadas con las del retículo. En el caso del bovino el omaso se contrae en forma bastante irregular e independiente. Sin embargo, en ovinos y caprinos las contracciones omasales están coordinadas con las reticulares y aparecen alrededor de 15 a 30 segundos después de la contracción bifásica reticular, finalizando cuando se inicia una nueva contracción del retículo. (Relling, 2002)



Figura 3. Omaso

El omaso presenta papilas longitudinales y anchas en forma de hojas, que atrapan las partículas pequeñas de la ingesta. (Nava, 2001)

El esfínter retículo-omasal posee también una acción coordinada, relajándose durante la contracción total de la red, permitiendo el ingreso de alimento al canal omasal. Tras la contracción reticular el esfínter retículo-omasal se cierra y el canal omasal se contrae, impulsando el contenido entre las hojas del omaso que se encuentra relajado. Posteriormente, tanto las hojas como la pared omasal se contraen triturando y propulsando el alimento hacia el abomaso. (Relling, 2002)

ABOMASO

El abomaso, porción glandular del estómago de los rumiantes, tiene la peculiaridad de recibir alimento en forma continua desde los divertículos estomacales. La porción proximal del abomaso posee escasa motilidad, sólo mantiene el tono muscular a la

vez que se distiende por la llegada de alimento. Esta “relajación receptiva” permite a su vez que el líquido pase sobre el contenido sólido y llegue rápidamente al duodeno. Por este mecanismo, igual a como ocurría en los divertículos estomacales, la velocidad de pasaje de los líquidos es mayor que para los sólidos, los cuales quedan en el abomaso para ser mezclados con el jugo gástrico. La motilidad del abomaso se reduce entonces a ondas peristálticas que se dirigen al píloro. Las más suaves comprenden al cuerpo y fondo del abomaso y se encargan de mezclar y acumular contenido gástrico en el antro pilórico. Una vez que el antro pilórico se ha llenado, el origen de las contracciones peristálticas se acerca al píloro y las contracciones sincronizadas del antro y del esfínter pilórico actúan como una bomba (bomba pilórica), que hace pasar parte del quimo al duodeno, mientras que el resto regresa al fondo colaborando con su mezcla. Estas ondas de progresión no se presentan en forma continua, sino que son interrumpidas por cortos períodos de quietud, de 5 a 10 minutos, que se repiten 15 a 18 veces por día. El número de contracciones del antro pilórico no varía significativamente de modo que las variaciones de flujo hacia el duodeno dependen esencialmente del volumen de quimo transportado en cada contracción. Una vez que el bulbo duodenal se ha llenado se inicia una contracción peristáltica que lleva el contenido hacia el yeyuno. (Relling, 2002)

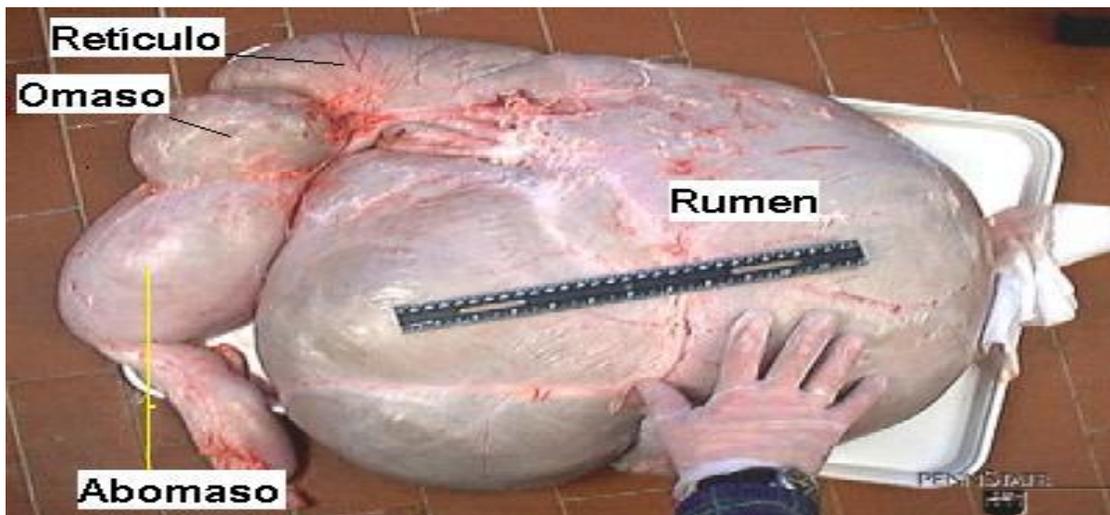


Figura 4. Divertículos estomacales del rumiante. (Redondo, 2003)

FISIOLOGÍA DIGESTIVA

Digestión de Carbohidratos

Gracias a la microbiota ruminal los carbohidratos fibrosos como la celulosa y hemicelulosa pueden representar la fuente más importante de energía para los rumiantes. Las raciones carentes de fibra pueden conducir a desórdenes de la digestión. (Nava, 2001)

Estos carbohidratos fibrosos además son necesarios para:

- Estimular la rumia (la cual mejora la fermentación),
- Aumentar el flujo de saliva hacia el rumen y
- Estimular las contracciones ruminales. (Nava, 2001)

Cuando los carbohidratos de la dieta entran al rumen son hidrolizados por enzimas extracelulares de origen microbiano. En el caso de los carbohidratos fibrosos, el ataque requiere de una unión física de las bacterias a la superficie de la partícula vegetal, la acción de las enzimas bacterianas libera principalmente glucosa y oligosacáridos hacia el líquido ruminal por fuera de los cuerpos celulares microbianos. Estos productos no son aprovechados por el rumiante, en su lugar, son rápidamente metabolizados por la microbiota ruminal. (Nava, 2001)

La glucosa y otros azúcares son absorbidos por los microorganismos y una vez en el citosol se incorporan a la vía de la glucólisis. Este proceso enzimático da lugar a la formación de NADH+H(reducido), ATP y piruvato. 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 microbios. (Nava, 2001)

Si la digestión fermentativa ocurriera bajo condiciones aeróbicas, lo cual no sucede, el piruvato sería transformado en la mitocondria para generar CO₂, H₂O y ATP a

través del ciclo de Krebs, cadena respiratoria y ATPAasa, proceso que en su conjunto involucra la restauración de NAD (oxidado). (Nava, 2001)

Perola digestión fermentativa no es un sistema aeróbico; por el contrario es un sistema altamente anaeróbico y reductor, por lo que se debe proveer de un mecanismo diferente para la restauración de NAD. Si no existiera este mecanismo, todos factores oxidados presentes podrían rápidamente reducirse y entonces el metabolismo bacteriano se detendría. Debido a que en el rumen no se encuentra oxígeno a la mano, otro compuesto es el que debe servir como el resumidero de electrones para la oxidación de los cofactores enzimáticos. (Nava, 2001)

En la digestión fermentativa, el piruvato puede funcionar como el captador de electrones, sufriendo una reducción todavía mayor con el fin de proveer el material necesario para la regeneración del NAD y el retiro general del NADH+H, con una producción adicional de ATP. Además, el CO₂ puede reducirse para formar metano aceptando electrones para la regeneración del NAD y de FAD. Este proceso transformador del piruvato da lugar a los productos terminales de la digestión fermentativa de los carbohidratos, los llamados ácidos grasos volátiles (AGV); Acético(CH₃-COOH), Propiónico (CH₃-CH₂-COOH)y Butírico (CH₃-CH₂-CH₂-COOH). (Nava, 2001)

Los AGV sintetizados en respuesta a un estricto control metabólico por parte de los microorganismos ruminales, son utilizados por éstos para la formación de aminoácidos y ácidos grasos que serán posteriormente incorporados al metabolismo bacteriano. Sin embargo, la mayor parte de los AGV es enviada hacia el líquido ruminal, en donde se difunden a través del epitelio del rumen y retículo, el resto se absorben en omaso, para posteriormente incorporarse a la circulación general pasando por la vena porta. (Nava, 2001)

En el hígado el propionato y el acetato son incorporados al metabolismo energético, el ácido propiónico es el único de los AGV que el hepatocito puede transformar en glucosa, en la vía de la gluconeogénesis. Las moléculas de glucosa sintetizadas en este proceso, serán exportadas hacia los tejidos extrahepáticos, quienes serán los

encargados de utilizarla como la primera fuente de energía altamente disponible para sostener las necesidades fisiológicas de mantenimiento y reproducción. (Nava, 2001)

Los disacáridos y los almidones que escapan a la fermentación ruminal pasan al intestino delgado donde son digeridos por enzimas pancreáticas e intestinales, en la misma forma que en los animales monogástricos. (Nava, 2001)

Digestión de proteínas

La proteína es particularmente vulnerable a la fermentación ruminal, debido a que está formada por carbonos, los cuales se pueden reducir todavía más que los carbohidratos para proveer energía a los microorganismos. Los microorganismos del rumen son capaces de sintetizar todos los aminoácidos, incluyendo los esenciales para el hospedero. Por lo tanto los rumiantes son casi totalmente independientes de la calidad de las proteínas ingeridas. Además los microorganismos pueden utilizar fuentes de nitrógeno no proteico (NNP) como sustrato para la síntesis de aminoácidos. (Nava, 2001)

A medida que las proteínas y el NNP entran al rumen son atacados por enzimas microbianas extracelulares, la mayor parte de estas enzimas son endopeptidasas parecidas a la tripsina y forman péptidos de cadena corta como sustratos terminales. Estos péptidos se originan extracelularmente y son absorbidos hacia el interior de los microorganismos. En el citosol los péptidos son degradados a aminoácidos y éstos son utilizados para la formación de proteína microbiana o son degradados todavía más para la producción de energía a través de la vía de los AGV. Para que los aminoácidos entren a esta vía, primero son desaminados para dar lugar a amoníaco y a un esqueleto carbonado. (Nava, 2001)

El amoníaco es el principal compuesto nitrogenado que utilizan los microorganismos para la síntesis de aminoácidos y proteínas, hay que considerar que para esto se requiere suficiente energía o carbohidratos; El amoníaco se utiliza además para la formación de diversos componentes nitrogenados de la pared celular y ácidos nucleicos. El amoníaco liberado en el rumen es absorbido a la sangre, conducido al

hígado en donde se forma urea, la cual se puede reciclar en la saliva o eliminarse a través de la orina. (Nava, 2001)

El esqueleto carbonado de muchos de estos aminoácidos se puede acomodar directamente en varios de los pasos de la vía de los AGV, dando lugar a la producción de los tres principales (acético, propiónico y butírico) y de AGV de cadena ramificada o isoácidos conocidos como ácido isobutírico, ácido isovalérico y ácido 2-metilbutirato; solo los tres aminoácidos de cadena corta ramificada (valina, leucina e isoleucina), permiten la producción de estos isoácidos. Los AGV de cadena ramificada son utilizados por las bacterias como factores de crecimiento. (Nava, 2001)

En el rumen, cierta cantidad de proteína diaria puede escapar a la digestión ruminal y pasar al intestino sin modificarse en el rumen, a ésta se le denomina proteína sobrepasante. La proteína microbiana representada por los cuerpos celulares de los microorganismos, pasa con las proteínas de la ración que no fueron modificadas por la microbiota ruminal a través del omaso, abomaso, hasta el intestino en donde son digeridas por acción de las enzimas pepsina, tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa y aminopeptidasa en forma similar a la digestión proteica en los monogástricos. (Nava, 2001)

El crecimiento microbiano depende del aporte de nutrientes y de la velocidad a la cual los microorganismos del rumen se eliminan. Las proteínas o el nitrógeno no proteico (NNP) y los carbohidratos son utilizados para la producción ruminal de microbios, AGV, amoniaco, metano y bióxido de carbono de acuerdo a la siguiente ecuación (Nava, 2001):



El equilibrio en los productos de la ecuación depende de la concentración y balance de los sustratos. (Nava, 2001)

La relación que existe entre la disponibilidad de carbohidratos y la de proteínas (o nitrógeno) ejerce un fuerte impacto sobre la producción de células microbianas y por lo tanto sobre la nutrición del huésped. La mayoría de los microorganismos ruminales pueden sintetizar proteína a partir de amoníaco proveniente de fuentes no proteicas tales como la urea. Desde un punto de vista nutricional y económico, esto se ha explotado utilizando fuentes nitrogenadas de bajo costo en lugar de proteínas costosas en las dietas de los rumiantes, permitiendo la síntesis microbiana de proteína para satisfacer las necesidades del hospedero. (Nava, 2001)

Digestión de Lípidos

Cuando la dieta del rumiante consiste principalmente de forrajes, los lípidos que se encuentran en mayor proporción son los galactoglicéridos, pero si el nivel de granos o concentrados es elevado, los triacilglicéridos son más abundantes. (Nava, 2001)

Se ha observado que la mayoría de los ácidos grasos presentes en la dieta de los rumiantes son insaturados. En el rumen tanto los galactoglicéridos como los triglicilglicéridos y fosfolípidos son hidrolizados por las bacterias, el resultado son ácidos grasos libres y glicerol. (Nava, 2001)

El glicerol derivado de la hidrólisis de los triglicilglicéridos es fermentado hasta propionato y posteriormente absorbido junto con los otros AGV. Por otro lado se sabe que los lípidos que se encuentran en el tejido adiposo del animal y en la leche de las especies rumiantes son saturados sufriendo poca modificación, por cambios en el aporte de lípidos insaturados de la dieta. Este fenómeno se debe a que el medio ambiente reductor del rumen produce la hidrogenación de una gran cantidad de ácidos grasos insaturados previamente hidrolizados. (Nava, 2001)

Posteriormente los lípidos microbianos son digeridos y adsorbidos en el intestino delgado. (Nava, 2001)

Al igual que las proteínas, algunos lípidos pueden escapar a la digestión microbiana ruminal y llegar intactos al intestino (donde son digeridos). A estos lípidos se les denominan de sobrepaso. (Nava, 2001)

Las ventajas que presenta la hidrogenación de ácidos grasos son:

- Aumenta el crecimiento bacteriano, ya que los ácidos grasos insaturados provocan cambios en la permeabilidad de las membranas microbianas (inhibiendo su desarrollo),
- Se reduce la producción de metano al haber menor cantidad de hidrógeno y
- Aumenta la energía disponible, ya que los ácidos grasos saturados liberan más energía al oxidarse que los ácidos grasos insaturados. (Nava, 2001)

ACCIÓN MECÁNICA DEL ESTOMAGO DE LOS RUMIANTES

Para poder mantener la homeostasis del medio ruminal los divertículos estomacales requieren de una delicada regulación de su motilidad. (Relling, 2002)

La digestión fermentativa depende del normal desarrollo de los microorganismos que la realizan. Por esta razón, el rumiante crea y mantiene a nivel retículo-ruminal las condiciones ideales para su crecimiento y multiplicación, convirtiéndose en un “gigantesco medio de cultivo líquido”. Las condiciones retículo-ruminales para el desarrollo de los microorganismos incluyen: aporte de nutrientes, anaerobiosis, pH, presión osmótica, temperatura, fácil acceso de los microorganismos al alimento y eliminación de los productos de desecho de este sistema. (Relling, 2002)

Aporte de nutrientes: Debe tenerse en cuenta que la nutrición del rumiante depende de la nutrición de su micropoblación ruminal. Esta degrada parcial o totalmente los componentes de la dieta, por lo cual puede aceptarse que en realidad se está alimentando al rumen para que luego éste alimente al rumiante. (Relling, 2002)

Anaerobiosis: El metabolismo anaerobio de los microorganismos ruminales es el factor responsable de la simbiosis con el rumiante. Al no utilizar oxígeno los microorganismos ruminales dependen de la viaglucolítica para la obtención de energía. Al no poder utilizar el oxígeno, obtienen energía sólo de la producción de ATP durante la vía glucolítica, dejando como productos finales de su metabolismo $\text{NADH} + \text{H}^+$, que al no existir cadena respiratoria no puede aportar energía, y piruvato, que debido a las diferencias en las vías metabólicas microbianas, es convertido en otros ácidos de cadena corta, como el acetato, el propionato y el butirato. Estos AGV, que como ocurre con el piruvato conservan gran parte de la energía de la glucosa, si bien son productos de desecho para los microorganismos representan la principal fuente energética para el rumiante. (Relling, 2002)

pH: Cada microorganismo posee un rango de pH óptimo para desarrollarse. La flora normal del rumen desarrolla en un rango de pH de 5,5 a 6,9. Fuera de éste, el pH extremo favorece el desarrollo de otros microorganismos que alteran el patrón metabólico del rumen y enferman al rumiante. La cantidad de H^+ producido va a depender del tipo de dieta y el tipo de microorganismo que fermente dicho nutriente. Lo cual determinara también la “eficiencia” de ese alimento debido a la producción de metano y tipo de AGV. (Relling, 2002)

Presión osmótica: El contenido ruminal mantiene una presión osmótica semejante a la tisular (alrededor de 300 miliosmoles/litro), para evitar pérdidas desmedidas de agua desde el líquido intersticial hacia el rumen o viceversa. Usualmente la presión osmótica se mantiene en 280 mOsm/l incrementándose en el período post-prandial por la mayor producción de AGV. (Relling, 2002)

Temperatura: Es otro de los factores que condicionan el desarrollo bacteriano. Producto de las reacciones químicas dentro del rumen y de la regulación homeotérmica del rumiante, la temperatura ruminal se mantiene entre 38 y 42 °C. (Relling, 2002)

Fácil acceso del microorganismo al alimento:El sustrato estará disponible para el microorganismo cuando se incorpore al medio líquido, lo que explica por qué los componentes solubles del alimento son los primeros en estar disponibles y ser atacados por los microorganismos. Los componentes insolubles deberán ser triturados hasta tener un tamaño lo suficientemente pequeño como para humectarse e incorporarse al medio líquido ruminal, permitiendo que los microorganismos de la fase líquida del contenido ruminal tengan acceso a estos sustratos. (Relling, 2002)

Eliminación de los productos de desecho del metabolismo ruminal (AGV, gases y alimento no digerido):Los AGV e H^+ deben ser retirados del rumen, de otro modo su acumulación excesiva aumentaría la presión osmótica y disminuiría el pH a valores nocivos. Los AGV son retirados por absorción a través de las paredes del rumen. Y el H^+ es eliminado tras la formación de metano. Un bovino produce diariamente cientos de litros de gas, especialmente CO_2 y metano, que deben ser eliminados por eructación. La fracción de la dieta que no pudo ser digerida debe continuar su tránsito por el aparato digestivo.(Relling, 2002)

EL PASO ESPECÍFICO DEL CONTENIDO RETÍCULO-RUMINAL DETERMINA SU ESTRATIFICACIÓN.

Para comprender el efecto del movimiento de mezcla y propulsión es importante conocer la disposición del contenido retículo-ruminal. Este se encuentra estratificado en función de su peso específico, por lo cual, de dorsal a ventral, se distinguen 4 zonas o estratos: una cúpula de gas, una zona sólida, una fangosa o semilíquida y finalmente una zona líquida. (Relling, 2002)

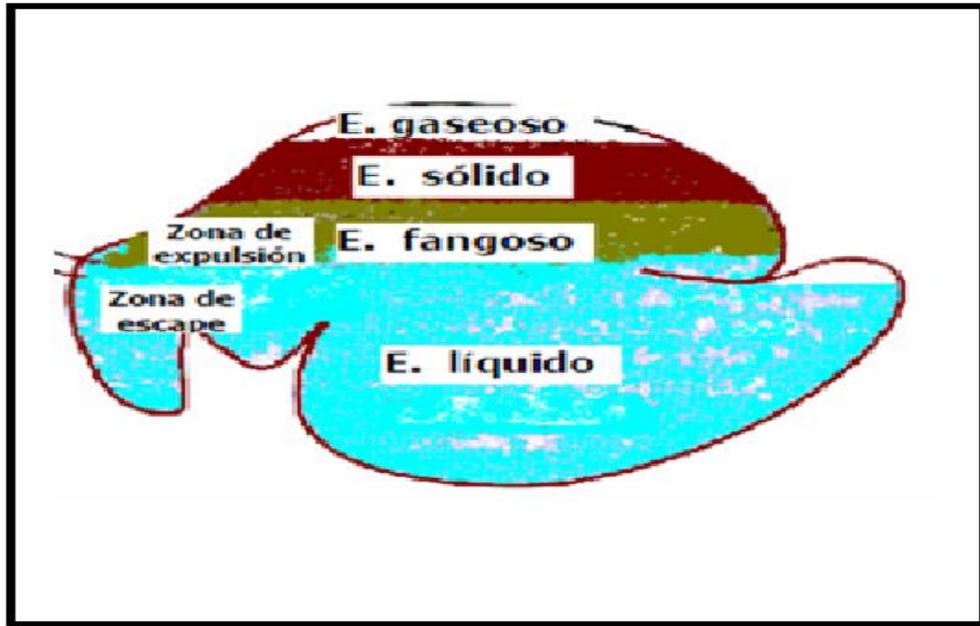


Figura 5. Estratificación del contenido ruminal. (Relling, 2002)

En la cúpula se acumulan los gases de la fermentación, especialmente metano (CH_4) y CO_2 . En la zona sólida se ubica el forraje grosero, recientemente consumido y fragmentado sólo por la masticación ingestiva. Presenta fibras grandes, desde 1 a 2 cm de largo, sobre las cuales han comenzado los procesos fermentativos y la producción de gas, que se mezcla con los trozos de forraje formando esta capa de bajo peso específico. En la zona fangosa, desde la cual se toma contenido para ser rumiado (zona de eyección), el forraje posee un tamaño menor lo que posibilita que se humecte mejor y adquiera mayor peso específico. En la zona líquida el contenido se encuentra finamente triturado y bien humectado, ocupa la parte inferior del rumen y desde este estrato será seleccionado el contenido ruminal que progresará hacia el omaso desde la llamada zona de escape. En esta zona el tamaño de la partículas de alimento es de 1 a 3 mm en ovinos y hasta 4 mm en bovinos, considerablemente más pequeñas que el diámetro del esfínter retículo-omasal, de alrededor de 2 cm en el adulto. Esto demuestra que es la citada estratificación, y no el tamaño, la responsable de seleccionar el material que abandona el rumen. (Relling, 2002)

Dióxido de carbono (CO ₂).....	65%	Metano
(CH ₄).....	25 %	
Nitrógeno(N ₂).....	7%	
Oxígeno(O ₂).....	0,5%	
Hidrógeno(H).....	0,2%	
Sulfuro de hidrógeno (SH ₂)..	0,01%	
Otros gases.....	2,2 %	

Figura 6. Composición porcentual del gas eructado. (Relling, 2002)

EL RUMEN Y SUS MICROORGANISMOS

El rumen es un sistema de cultivo microbiano que contiene bacterias en concentraciones 10^{10} a 10^{11} y protozoarios en concentraciones 10^2 a 10^6 por ml, según el tipo de dieta. En este órgano, la acción bacteriana hace posible la digestión de la celulosa que será fuente de energía para el animal, asimismo los forrajes y concentrados son fermentados. Los productos del metabolismo microbiano son principalmente ácidos grasos; también se producen bióxido de carbono y metano que se eliminan por el eructo. Las bacterias al pasar al tubo intestinal, son digeridas y empleadas como fuentes de proteína y vitaminas. (Escobosa, 2000)

MEDIO AMBIENTE RUMINAL

El rumen es un órgano donde se almacena parcialmente forraje y cereales entre otros alimentos consumidos por la vaca; este material mezclado con otros residuos no digeridos es mantenido a una temperatura y presión osmótica constantes. El pH se mantiene entre 6 y 7 por una acción tipo Buffer, atribuida primeramente, a la gran secreción de saliva que contiene elevadas proporciones de bicarbonato de sodio, potasio y urea; en segundo lugar para la absorción de ácidos a través de la pared

ruminal, los que pasarán al sistema circulatorio; en tercer lugar por el amoniaco. Del gas producido, un 50-70% es bióxido de carbono y el 25-30% es amoniaco. (Escobosa, 2000)

NÚMEROS Y CLASES DE BACTERIAS

El número de bacterias es aproximadamente de 10^{10} por gramo de contenido o de fluido, sólo del 1 al 2% de los microorganismos son aeróbicos; los microorganismos restantes son estrictamente anaeróbicos. (Escobosa, 2000)

A continuación se citan los grupos de bacterias, dependiendo de las funciones que éstas tienen en el proceso de fermentación: (Escobosa, 2000)

- a) **Digestoras de celulosa.** La celulosa es biodegradada por microorganismos tales como *bacteroides succinogenes*, *Butivibriofibriasovens* que existen hasta en un 15% de flora bacteriana.
Estos microorganismos atacan a las partículas de las plantas y los productos son ácido fórmico, ácido acético, ácido succínico, ácido butírico, metano y bióxido de carbono.
- b) **Digestoras de hemicelulosa.** Una gran cantidad de forraje consumido por el rumiante contiene hemicelulosa. Las bacterias que digieren celulosa también digieren hemicelulosa, tal es el caso de *Riminococcus albus*, *Bacteroides ruminocola*.
- c) **Digestoras de almidones.** En el rumen, bacterias como *Streptococcusbovis* y *Bacteroide amylophilus* producen enzimas aminolíticas que desdoblan los almidones, dando productos intermediarios como los lactatos.
- d) **Fermentadoras de azúcar.** Todas las bacterias que digieren polisacáridos también utilizan disacáridos o monosacáridos; en general los henos de leguminosas contienen grandes cantidades de azúcares, por ejemplo 9% del material soluble del agua de alfalfa es azúcar.

- e) **Bacterias que utilizan ácidos.** Los lactatos, succinatos y formatos, son descompuestos por varias especies: *Vibrio succinogenes*, *Peptostreptococcus efaceni*, de esta manera los ácidos no se acumulan en el rumen.
- f) **Bacterias metanogénicas.** Estas bacterias aceptan el hidrógeno con el bióxido de carbono y producen metano. El metano es perdido por el animal y representa aproximadamente el 8% de la energía gruesa del mismo.
- g) **Bacterias proteolíticas.** La mayoría de estas cepas son anaerobios facultativos del género *Bacillus*, como el *B. beliceniformis*, algunos clostridios y bacilos gram negativos. Este tipo de bacterias produce enzimas proteolíticas, las cuales por la acción de la desamilasas son reducidas hasta amoníaco.

Si bien existe una amplia variedad de bacterias y alternativas para clasificarlas, resulta útil agruparlas en base a los sustratos que emplean y a los productos finales de su fermentación. (Escobosa, 2000)



Figura 7. Bacteria del Rumen. (Tajima, 2003)

CUADRO 1. CLASIFICACION FUNCIONAL DE LAS BACTERIAS RUMINALES

Clasificación funcional de las bacterias ruminales.		
Grupo de bacterias	Característica funcional	Principales productos finales de su metabolismo
Celulolíticas	fermentan hidratos de carbono estructurales de la pared celular (celulosa, hemicelulosa y pectinas)	AGV (especialmente acetato)
Amilolíticas	fermentan hidratos de carbono de reserva de granos (almidón)	AGV (especialmente propionato)
Sacarolíticas	fermentan hidratos de carbono simples (azúcares vegetales)	AGV (especialmente butirato)
Lactolíticas	metabolizan el lactato	AGV (especialmente propionato)
Lipolíticas	metabolizan las grasas	Acidos grasos libres y AGV (especialmente propionato)
Proteolíticas	degradan las proteínas	AGV y amoníaco (NH ₃)
Metanógenas	producen metano	metano (CH ₄).
Ureolíticas	hidrolizan la urea	CO ₂ y NH ₃ .

PROTOZOARIOS DEL RUMEN

Este grupo de microorganismos requieren de un medio anaeróbico y es altamente especializado. La mayoría son ciliados y algunas especies flagelados, son sensibles a un pH menos de 5.5 y pueden ser cultivadas bajo condiciones anaeróbicas, donde podrán mantener su actividad fuera del rumen por 4 o 6 horas. En el contenido ruminal, el número de protozoarios varía entre 10³ a 10⁶ por ml de líquido ruminal, siendo mayor el número a medida que la dieta es más abundante. En dietas donde el alimento se ha molido o peleteado, el número de protozoarios ingieren carbohidratos insolubles como almidones y celulosa. Posteriormente, estos microorganismos serán digeridos en el abomaso, lo que representa hasta cierto punto una fuente de energía para el huésped. (Escobosa, 2000)



Figura 8. Protozoos del Rumen. (Tajima, 2003)

En el rumen podemos encontrar protozoos ciliados, que poseen cilios y flagelados, que tienen flagelo. Los ciliados presentan mayor concentración y actividad perteneciente a dos órdenes fundamentales como se relacionan a continuación (Díaz, 2007):

- 1) Orden *Trichostomatida*, Familia *Isotrichidae*, Géneros *Isotricha*, *Dasytricha*, *Oligoisotricha*, y predominan cuando la dieta es alta en almidón (grano).
- 2) Orden *Entodinomorphida*(cilios cerca del peristomo u orificio bucal; ingieren bacterias principalmente), Familia *Ophryoscolecidae*.



Figura 9. Protozoo ciliado. (Piron, 2011)

Los protozoarios flagelados utilizan azúcares simples y bacterias como substratos: *Monocercomonas ruminantium*, *M. bovis*, *M. caprae*, *Trichomonas ruminantium*, *Tetratrichomonas ruminantium*. Son protozoos de los géneros *Eudiplodinium*, *Polyplastron* y *Epidinium*.

HONGOS DEL RUMEN

Los hongos representan alrededor del 8 % de la biomasa ruminal. Poseen una importante actividad celulolítica, en especial cuando el rumiante consume forrajes demasiado maduros o encañados. Los hongos no predominan en el rumen debido a su baja tasa de multiplicación en comparación con las bacterias, algunas de las cuales a su vez reprimen su crecimiento, como el *Ruminococcus* spp. (Obispo, 1992)

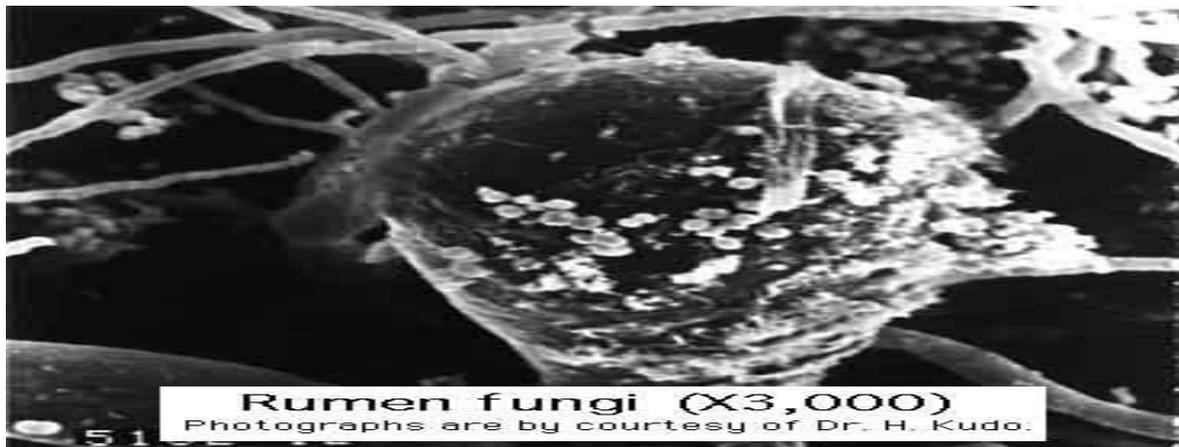


Figura 10. Hongo del Rumen. (Tajima, 2003)

TRASTORNOS DIGESTIVOS DEL RUMIANTE

La falta de apetito es el signo más común de cualquier trastorno digestivo, infeccioso o sistémico. Así mismo constituye la principal causa de consulta en la clínica de campo, debido a que es la principal causa de la disminución o pérdida de la productividad. En las vacas lecheras los estados de inapetencia son muy comunes sobre todo posterior a trastornos digestivos como atonía, acidosis y alcalosis ruminal, impactación ruminal, desplazamiento de abomaso y timpanismo. Estos períodos de convalecencia pueden durar de 3-5 días, dentro de los cuales un tratamiento indicado para estos tipos de trastornos digestivos es la toma de líquido ruminal, reconstituyendo la flora ruminal y que se tendrá como resultado la recuperación del animal, haciendo mejorar la producción tras su recuperación.

Independientemente de la causa de inapetencia, esta puede llegar a cuadros serios de anorexia, que trae como consecuencia el uso de las reservas corporales como fuente de energía, lo que provoca estos graves de cetosis, que implica la pérdida gradual de la productividad e incluso la muerte.

INDIGESTIÓN

Es una alteración primaria del tracto digestivo como consecuencia de un cambio brusco en la alimentación y exceso de alimentos ricos en fibra, deficientes en carbohidratos de fácil digestión, pobres en proteínas y extractivos libres de nitrógeno, lo que provoca una alteración de la actividad ruminal formando residuos alimenticios indigestibles que se estancan y se acumulan en el rumen. (Posadas, 2007)

SINONIMIAS

- Enfermedad de la miseria y
- Impactación ruminal. (Posadas, 2007)

CAUSAS O ETIOLOGÍA

Este padecimiento se da por el exceso de consumo de grandes cantidades de grano, la ración del concentrado y/o uso excesivo de aditivos a base de antibióticos en el alimento que evita la proliferación de la flora bacteriana. (Posadas, 2007)

PATOGENIA

El cambio brusco de los componentes de las raciones hace que la flora microbiana ruminal no se adapten para su procesamiento, realizando un sobretrabajo. Esta falta de adecuación entre los microorganismos y los componentes de la dieta provocan alteración de la flora microbiana y actividad ruminal, presentando un escaso coeficiente de digestibilidad, formándose residuos alimenticios indigestibles que se estancan y acumulan en el rumen. (Posadas, 2007)

SIGNOS CLÍNICOS

Disminución del apetito, atonía ruminal, intestino dilatado, heces reducidas y secas, puede existir diarrea, eventualmente hay signos de cólico y caída de la producción láctea. (Posadas, 2007)

A la palpación se percibe una consistencia pastosa del contenido en todas las regiones, incluido el hueco del ijar izquierdo. (Posadas, 2007)



Figura 11. Vaca con Indigestión.

DIAGNÓSTICO

Será basado en la historia clínica y el examen clínico. (Posadas, 2007)

Diagnóstico clínico diferencial

- Cuerpos extraños en rumen,
- Represión crónica del omaso y abomaso,
- Oclusiones intestinales y
- Acetonemia o cetosis. (Posadas, 2007)

TRATAMIENTO

La mayoría de los animales se recuperan espontáneamente en dos a tres días, siempre y cuando se les corrija la dieta. (Posadas, 2007)

Se sugiere la administración oral de asociaciones de laxantes que contienen sulfato de magnesio 1 sobre de 50gr/animal en medio litro de agua por vía oral cada 6 horas. (Posadas, 2007)

Administración intravenosa de borogluconato de calcio de 250 a 500 ml/ animal (por vía intravenosa, subcutánea o intraperitoneal. (Posadas, 2007)

Es recomendable la administración de 4-8 litros de líquido ruminal proveniente de animales sanos o la administración vía oral de bolos que contengan flora ruminal sintética (Ruminade) 1 o 2 sobres en 2 litros de agua cada 12 horas durante 2 o 3 días. (Posadas, 2007)

ACIDOSIS RUMINAL

DEFINICIÓN

Enfermedad metabólica que altera la fermentación y la población microbiana del rumen, producto del consumo excesivo o inadecuado de ingesta a base de carbohidratos de fácil digestión con una producción excesiva de ácidos grasos volátiles (AGV) y disminución del pH ruminal. (Posadas, 2007)

SINONIMIAS

- Indigestión aguda,
- Sobre carga del rumen,
- Lactoacidosis ruminal y
- Impacto agudo del rumen. (Posadas, 2007)

CAUSAS O ETIOLOGÍA

Por consumo de grandes cantidades de concentrados (granos). Otras causas menos comunes son la ingestión de manzanas, uvas, desperdicios de panadería, remolacha, grano cervecero mojado y agrio. (Posadas, 2007)

PATOGENIA

Cuando los carbohidratos aumentan en la dieta, se incrementa la proliferación de bacterias productoras de ácido láctico (*Streptococcus* y *Lactobacilos*) y ácidos grasos volátiles (AGV). El exceso del ácido láctico, hace que se eleve la acidez del contenido ruminal y el pH disminuya a menos de 5.5 destruyendo a toda la flora

microbiana, ocasionando inhibición del centro regulador gástrico, parálisis ruminal, inflamación y áreas necróticas, lo que permite la entrada de *Fusobacteriumnecrosphorum* torrente sanguíneo siendo transportados hasta el hígado formando abscesos. (Posadas, 2007)

El exceso de ácidos existentes en el líquido ruminal, genera un aumento en la presión osmótica del contenido ruminal, pero simultáneamente disminuye la producción de saliva que actúa como buffer, causando hemoconcentración y uremia. Adicionalmente la absorción de ácido láctico y otros metabolitos tóxicos provocan modificaciones en la composición sanguínea, el metabolismo intermedio y las funciones orgánicas. (Posadas, 2007)

Con la muerte de las bacterias gramnegativas en el rumen, se liberan importantes cantidades de endotoxinas, que provocan el aumento de histamina en sangre causando laminitis. (Posadas, 2007)

Finalmente el contenido ruminal ácido, llega al tracto intestinal provocando inflamación masiva de las mucosas. (Posadas, 2007)



Figura 12. Comparación de una vaca sana y una vaca con acidosis ruminal.

SIGNOS CLÍNICOS

Después de 12-36 hrs el animal presenta anorexia, incoordinación, ataxia, mirada alternada, chocan contra objetos, depresión, anuria, dolor abdominal, movimientos ruminales disminuidos y muestran una clara apatía. (Posadas, 2007)

La deshidratación se presenta dentro de las 24-248 horas, puede haber diarrea, frecuencia respiratoria alta, ligera disminución de la temperatura, frecuencia cardíaca aumentada. Puede presentar laminitis aguda y crónica que sobreviene en semanas o meses. (Posadas, 2007)

En periodo terminal presentan postración, coma, hipotermia, disminución de la presión sanguínea con cianosis y muerte. (Posadas, 2007)



Figura 13. Vaca con Acidosis ruminal

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser rápido y fácil, además se confirma con la historia clínica, signos y el examen del contenido ruminal mediante determinaciones del pH por medio de tiras reactivas. (Posadas, 2007)

Diagnóstico clínico diferencial

- Paresia puerperal (hipocalcemia),
- Mastitis grave por *E.coli*,

- Peritonitis difusa aguda,
- Alcalosis y
- Indigestión simple. (Posadas, 2007)

TRATAMIENTO

Aplicación de sustancias buffer como bicarbonato de sodio en dosis de 4.5 gr en 6-7 litros de Solución Salina Fisiológica por vía oral. (Posadas, 2007)

Aplicación de carbón activo 10-15gr, 3 veces al día oralmente mezclado con el alimento o agua de bebida para elevar el pH. (Posadas, 2007)

En fases avanzadas de la enfermedad se recomienda la administración de gluconato de calcio y magnesio de 100 a 250ml/animal por vía endovenosa. Cabe señalar que es recomendable la aplicación de antihistamínicos cada 24 horas durante 3 a 4 días, para laminitis y para el estado de shock. (Posadas, 2007)

Como última alternativa se sugiere realizar Rumenotomía para la extracción del contenido ruminal y que permita a su vez aplicar líquido ruminal de animales sanos. (Posadas, 2007)

ALCALOSIS RUMINAL

DEFINICIÓN

Enfermedad metabólica ocasionada por un aumento exagerado del contenido de nitrógeno fermentable, como consecuencia del suministro de dietas ricas en proteína. Se caracteriza por incoordinación, salivación excesiva y muerte súbita. (Posadas, 2007)

Sinonimias.

Alcalosis amoniacal,

Intoxicación por urea y

Intoxicación por amoníaco. (Posadas, 2007)

CAUSAS O ETIOLOGÍA

Uso inadecuado de la urea en la ración ó consumo accidental de gran cantidad de urea. (Posadas, 2007)

PATOGENIA

La urea es degradada en el rumen para liberar amoniaco (NH_3), el cual es usado por los microorganismos para producir aminoácidos. (Posadas, 2007)

El consumo de niveles altos de urea, puede determinar una rápida acumulación en los fluidos ruminales, esto determina una elevación rápida del pH del rumen, disminuyendo la flora microbiana, ocasionando que se libere más amoniaco de lo que pudiera ser convertido en proteína microbiana, mismo que se absorbe a través de las paredes del rumen y es llevado al hígado por la vía sanguínea, causando una alcalosis e intoxicación por amoniaco. (Posadas, 2007)

SIGNOS

Se presentan entre 20 y 60 minutos después de la ingesta, presentando excesiva salivación, depresión, letargia, inquietud, timpanismo, cólico, temblores musculares, incoordinación, dificultad respiratoria, motilidad ruminal y diarrea temporal. (Posadas, 2007)

El líquido ruminal es de coloración parda, consistencia acuosa y de olor amoniacal.(Posadas, 2007)



Figura 14. Vaca con Alcalosis ruminal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe apoyarse en la anamnesis, test rápido para nitritos y análisis químico del líquido ruminal. (Posadas, 2007)

Diagnóstico clínico diferencial

- Acidosis ruminal y
- Presencia de cuerpos extraños. (Posadas, 2007)

TRATAMIENTO

Administración de líquido ruminal sano para la normalización de la digestión, aplicar de 500 a 1000 ml de ácido acético (vinagre) en 10-20 litros de agua por vía oral. Es recomendable la aplicación de antihistamínicos cada 24 horas durante 3 a 4 días. Como última alternativa puede realizarse un lavado gástrico a través de rumenotomía. (Posadas, 2007)

IMPACTACIÓN RUMINAL

DEFINICIÓN

Es causada por alimentos de difícil digestión o por alteraciones en la motilidad ruminal normal. La gran mayoría de los casos empieza por una indigestión ruminal. Se le ha concedido poca atención desde el punto de vista diagnóstico, ya que la alimentación actual originada a una alta producción, implica proporcionar grandes cantidades de carbohidratos, forrajes con alto contenido de fibra y grandes cantidades de granos. Es frecuente que estos últimos se almacenen en lugares húmedos, provocando que crezcan hongos productores de micotoxinas, las cuales tienen principios tóxicos que provocan indigestión al ser consumidos. Se ha visto que, en nuestro país, los graneros no cumplen con la norma de tener 12% de humedad como máximo (es frecuente observar porcentajes de humedad entre 15 y 18%). (Gasque, 2008)

Desde luego, el aspecto económico es preponderante, ya que este padecimiento difícilmente se presenta en individuos aislados, sino que es un problema de hato. Por ello, es necesario hacer comprender a los ganaderos la importancia de vigilar constantemente la calidad de los insumos, tipo, tiempo y orden de mezclado; así como la adición de elementos amortiguadores de pH, levaduras de sobrepaso y aditivos nutricionales o promotores de crecimiento. (Gasque, 2008)

EPIDEMIOLOGÍA

Los animales con mayor riesgo cuando están sujetos a alta productividad en estabulación total son: bovinos, ovinos, caprinos y ciervos. Las causas más comunes son:

- a) Raciones con altos niveles de granos, combinadas con niveles insuficientes de fibra.
- b) Tamaño de la partícula de fibra menor a una pulgada de largo.
- c) Orden equivocado al suministrar los alimentos.
- d) Alimento mal revuelto, entre otras. (Gasque, 2008)

La impactación ruminal en explotaciones intensivas ocurre con mayor frecuencia cuando hay variaciones importantes en el porcentaje de granos, asimismo, cuando la alimentación se ofrece a libre acceso, ya que los animales dominantes consumen mayores cantidades de alimento, las variaciones climáticas bruscas con bajas en la temperatura ambiental ocasionan marcado incremento de la ingesta, incluidos los granos, en hatos alimentados a libre acceso, lo que predispone a la afección. (Gasque, 2008)

La morbilidad es muy variable, ya que depende del tipo de error en la ración; oscila entre 10 y 50%. La mortalidad puede llegar al 90% en los casos no diagnosticados y, por lo tanto, no tratados. En cambio, en los casos diagnosticados clínicamente, y tratados específicamente, la mortalidad es de 10-20%. (Gasque, 2008)

PATOGENÍA

En la alimentación animal, es común utilizar forrajes muy fibrosos (pata de sorgo, rastrojo de maíz, pata de trigo, cebada y avena) y concentrados finamente molidos, debido al concepto erróneo de que mientras más molido esté el alimento, mejor será su digestibilidad. Sin embargo, un rumiante necesita fibra para regular el paso de contenido hacia los demás compartimentos gástricos para tener una motilidad ruminal normal. Los cambios bruscos y constantes en la composición de la ración, desestabilizan la microflora ruminal provocando la impactación. (Posadas, 2007)

Estas situaciones suelen complicarse debido a errores en el tratamiento, ya que algunos ganaderos todavía emplean medidas terapéuticas empíricas, como dar tomas de hierbas, calhidra, aceites, petróleo, ácido muriático, las cuales, en vez de corregir, complican los casos, ya que suelen provocar queratinización, ulceración y defoliación de las papilas ruminales lo que , a su vez, ocasiona deficiencia en la absorción de ácidos grasos volátiles, destrucción de protozoarios y disfunción de la microflora ruminal. (Gasque, 2008)

SIGNOS CLÍNICOS

Los animales que empiezan a desarrollar impactación ruminal, varían inmediatamente el nivel de ingesta de alimento, desarrollando timpanismo crónico; suelen tener una marcada distensión abdominal en el ijar izquierdo. Ala palpación, se aprecia una masa sumamente dura y no se aprecian movimientos ruminales, en fases avanzadas de la enfermedad, el animal presenta mirada angustiada y ataxia.

Al inicio, la temperatura corporal puede estar aumentada, pero en casos severos se aprecia hipotermia: las heces están deshidratadas (estreñimiento), situación que indica la necesidad de aplicar un tratamiento tanto a nivel ruminal como omasal, ya que la impactación de este tercer compartimento gástrico suele ser irreversible y complicar la digestión ruminal. (Gasque, 2008)

El nivel de producción, en animales lecheros, esta disminuye hasta el 50%; en ganado productor de carne, la productividad suele disminuir 30 ó 40%. (Gasque, 2008)

TRATAMIENTO

Siempre es conveniente evaluar cada caso particular desde el principio, ya que frecuentemente una rumenotomía es una opción para desalojar el saco gástrico (debido a la dureza, sequedad y compactación del contenido, sería difícil la restauración de la función ruminal únicamente con tratamiento médico). Vale la pena considerar que es probable el desarrollo de un proceso de indigestión tóxica, cuando la impactación ya tiene cierto tiempo, por absorción de toxinas a partir del contenido ruminal en descomposición. (Gasque, 2008)



Figura 15. Vaca con Impactación ruminal.

Es conveniente la separación de los animales enfermos de los sanos, con la finalidad de que los primeros no ingieran el alimento de alta fermentación que posee alto contenido en grano y/o fibra inmoderada. El alimento proporcionado dese ser forraje verde, excluyendo los concentrados. (Gasque, 2008)

El punto principal de la terapia es movilizar la masa ruminal, lo que se puede conseguir mediante tomas de catárticos que contengan en su fórmula agentes amortiguadores del pH, y que estimulen directamente al nervio vago para aumentar la motilidad, además, adicionar intramuscularmente antihistamínicos, debido al daño de la mucosa ruminal, que a su vez, origina liberación de histamina, causando laminitis y pododermatitis. (Gasque, 2008)

En ocasiones es necesario adicionar una terapia de fluidos, tanto para rehidratar como para proporcionar vitaminas y aminoácidos esenciales. Ello, a la vez, activa la diuresis que favorece la eliminación de metabolitos del hígado, esta parte de la terapia es sumamente importante, ya que, como parte de sus múltiples funciones, el hígado metaboliza y desaloja del organismo metabolitos tóxicos, tarea que ejecutará con mayor rapidez, favoreciendo así la recuperación de los animales afectados. Es recomendable la utilización, como coadyuvante, de la combinación de ácido genabílico y sorbitol, lo cual incrementa 10 veces la función hepática. (Gasque, 2008)

Por lo que respecta a las tomas de catárticos, es recomendable diluir cada una en 5-8 litros de agua para garantizar la mejor difusión de la sustancia en el saco ruminal. Es importante la repetición de la toma a las 12 horas. Este procedimiento, más la aplicación del antihistamínico y del activador hepático, se continua por 2-3 días. (Gasque, 2008)

Es conveniente vigilar la evolución de la afectación mediante el consumo de forraje verde y de la apariencia de las heces, las cuales variarían paulatinamente de la deshidratación a la fluidez, indicio de que el daño es ligero y de que la motilidad y la bioquímica ruminales empiezan a restablecerse. (Gasque, 2008)

Al cuarto o quinto día de observar una evolución favorable, es conveniente proporcionar tomas de microflora ruminal desecada, garantizando con ello la estabilidad de la microflora útil. (Gasque, 2008)

Los animales en franca recuperación deben ser regresados a los corrales, cerciorándose de la ingestión paulatina de alimento. (Gasque, 2008)

DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO

Por su ubicación anatómica, es más fácil y frecuente (95% de los casos) que el abomaso se desplace hacia la izquierda por la escotadura que existe entre el retículo y el saco ventral del rumen. La dilatación (desplazamiento a la derecha) o el vólvulo del abomaso hacen el 5% restante. (Gasque, 2008)

ETIOLOGÍA

Las causas son las mismas para el desplazamiento a la izquierda o a la derecha. Aparte de los factores predisponentes ya señalados, otros factores contribuyentes importantes son la producción de gas, la motilidad disminuida del abomaso asociada a un estado de hipocalcemia post-parto, así como un deficiente llenado del rumen.(Gasque, 2008)

La motilidad disminuida del abomaso también se relaciona con raciones bajas en forrajes y ricas en concentrado, que probablemente causen un incremento en el volumen de ácidos grasos volátiles en el abomaso, así como un incremento en la producción de algunos gases como CO₂, metano y N.(Gasque, 2008)

Si se reduce mucho la relación F: C en raciones de pré y post-parto, o si el forraje es picado en trozos cortos, se reduce el colchón fibroso del rumen; el mismo que ya no es capaz de retener las partículas de granos de la ración.(Gasque, 2008)

Una parte de las partículas forman AGV en el rumen, que pasan al abomaso. Otra parte de las partículas pasan al cuajo, donde forman más AGV, los AGV reducen y debilitan contracciones del abomaso.(Gasque, 2008)

El deficiente llenado del rumen y la distensión del abomaso favorecen que éste se desplace hacia la izquierda para terminar ubicándose entre el rumen y la pared abdominal, pero causando sólo una obstrucción parcial del abomaso; razón por la cual no se interfiere con la evacuación de su contenido. El apetito está disminuido.(Gasque, 2008)

También ocurre una moderada rotación del omaso, retículo e hígado.(Gasque, 2008)

PATOGENIA Y PATOLOGÍA CLÍNICA

Tener presente que los desplazamientos ocurren casi siempre durante el 1er mes post-parto.(Gasque, 2008)

En el desplazamiento a la izquierda, la motilidad disminuida y obstrucción parcial del abomaso, asociadas a la secreción continua de ácido clorhídrico, causan una alcalosis metabólica moderada con hipocloremia y deshidratación. También hay hipokalemia por retención del potasio en el abomaso y la menor ingestión de forrajes.(Gasque, 2008)

Es común la acetonemia secundaria; y también hay casos complicados con hígado graso. Lo mismo ocurre con el desplazamiento a la derecha. La diferencia está en que en esta forma de desplazamiento, luego de producirse la dilatación del abomaso, éste rota con frecuencia sobre su eje mesentérico formándose un vólvulo generalmente hacia la izquierda. (Gasque, 2008)

Si se forma un vólvulo, se produce un estrangulamiento con obstrucción e isquemia local. El desplazamiento también compromete en cierta medida al omaso, hígado y retículo. (Gasque, 2008)

El secuestro de gran cantidad de líquido al interior del abomaso causa deshidratación y alcalosis metabólica. (Gasque, 2008)

El aporte circulatorio al abomaso y estructuras vecinas está afectado, pudiendo resultar en necrosis isquémica del abomaso, acidosis metabólica y shock. (Gasque, 2008)

SIGNOS CLÍNICOS

1- Desplazamiento a la izquierda

Constantes normales. Inapetencia, depresión, producción de leche baja o disminuida. Rumen atónico o con actividad disminuida. Heces escasas, generalmente pastosas. La *percusión-auscultación* del flanco izquierdo produce un característico *ping-ping* metálico, que sugiere la presencia de una víscera hueca conteniendo líquido y gas. (Gasque, 2008)

Aun cuando la literatura señala que el ping-ping puede estar ausente en un 10-15% de casos de desplazamiento, en nuestra experiencia siempre ha estado presente si la vaca no ha estado sometida a transporte vehicular previo. (Gasque, 2008)

A la auscultación se escucha un chapoteo claro como tañido de campanas, hay acetonemia secundaria. Casi nunca es necesaria la confirmación, que puede hacerse con una punción abdominal en la parte baja de la resonancia del *ping-ping* para obtener una muestra del líquido presente; que si es de abomaso es de color parduzco, muy ácido y sin protozoos. (Gasque, 2008)

En diagnóstico diferencial considerar los trastornos de rumen con ruidos de chapoteo a la auscultación y/o con *ping-ping* positivo a la percusión-auscultación. (Gasque, 2008)



Figura 16. Desplazamiento de abomaso a la izquierda.

2 – Desplazamiento a la derecha

Mientras que el desplazamiento a la izquierda ofrece un cuadro clínico “más o menos estandar”, el desplazamiento a la derecha suele más complicado y variable. (Gasque, 2008)

En algunos casos el desplazamiento y la distensión no son muy manifiestos, y por lo tanto tampoco lo son los signos clínicos. La percusión-auscultación (*ping-ping*) y la sucusión-auscultación son positivas en la parte ventral derecha del abdomen. Al principio las constantes están, por lo general, en su rango normal. Hay inapetencia, depresión y disminución de la producción de leche. (Gasque, 2008)

Si la distensión se acentúa, la auscultación-percusión es positiva en la parte dorsal del abdomen. La actividad ruminal suele estar disminuida o ausente, aunque en algunos casos se observa hipermotilidad. Las heces suelen ser pastosas, secas o con moco; en algunos casos hay diarrea. (Gasque, 2008)

Al aumentar la distensión, se comprime el duodeno lo que afecta la evacuación gástrica. El estado general se deteriora y en casos severos se palpa por recto el abomaso distendido. (Gasque, 2008)

El cuadro clínico se agudiza si se produce torsión del abomaso hasta de 180° (usualmente con un giro hacia la izquierda; a veces hacia la derecha). Se observa deterioro del estado general, ojos hundidos, intranquilidad, quejidos, frecuencia

cardiaca en 100 o más. A la palpación rectal las heces son escasas, por lo general pastosas o cubiertas con moco. Casi siempre es posible detectar el abomaso desplazado.(Gasque, 2008)

Con una torsión de $> 180^\circ$ se forma un vólvulo con isquemia y acumulación de agua y electrolitos en su interior. Hay apatía, deshidratación y deterioro general marcado; conjuntivas inyectadas, taquicardia (>120 ppm), quejidos, cólico, distensión abdominal bilateral y a la percusión del hígado ausencia de la sub-macidez. No hay defecación y al examen rectal puede haber moco espeso o vestigios de heces negruzcas a veces mezcladas con algo de sangre.(Gasque, 2008)

En el diagnóstico diferencial considerar los casos con ruidos de chapoteo a la *sucusión –auscultación* y/o con *ping-ping* positivo a la *percusión-auscultación*, que podrían originarse del recto, colon, o dilatación y torsión del ciego, neumoperitoneo y otros.(Gasque, 2008)

TRATAMIENTO DEL DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO A LA IZQUIERDA

1. Técnica no quirúrgica

Es efectiva en un 50%, sobre todo en casos recientes, precozmente diagnosticados. Primero aplicar lentamente una solución EV de gluconato de calcio más glucosa. Después de 15 minutos, colocar la vaca en decúbito lateral derecho; rotarla primero a decúbito dorsal y luego, lentamente, a decúbito lateral izquierdo y mantenerla así durante varios minutos. Colocarla en posición esternal para que la vaca se levante.(Gasque, 2008)

Verificar mediante percusión-auscultación la corrección del desplazamiento. Suministrar de inmediato a la vaca abundante forraje de fibra efectiva muy palatable, así como la suplementación necesaria para una adecuada activación de la función ruminal.(Gasque, 2008)

2. Técnicas Quirúrgicas

Se han descrito muchas técnicas quirúrgicas. Mencionaremos sólo dos de las técnicas de uso más frecuente actualmente.(Gasque, 2008)

1. En decúbito dorsal usando Toggle

Trocarizar el abdomen unos 10 a 15 cm de la apófisis xifoides del esternón y unos 7 cm a la derecha de la línea media.

Retirar el trocar e introducir por la cánula la sutura "toggle".

Repetir la operación unos 6 cm hacia craneal.

Anudar las dos suturas toggle.

Se trata de una técnica sencilla altamente efectiva, pero con la desventaja de que requiere intervenir la vaca tumbada en decúbito dorsal.



Figura 17. Técnica Quirúrgica para el tratamiento del desplazamiento de abomaso a la izquierda.

2. Con la vaca de pié, mediante omentopexia por el flanco derecho

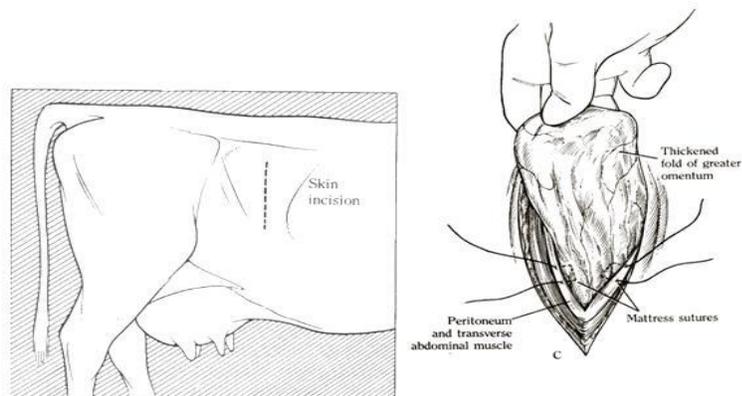


Figura 18. Técnica Quirúrgica para el desplazamiento de abomaso a la izquierda.

TRATAMIENTO DEL DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO A LA DERECHA

La única técnica recomendable es quirúrgica, mediante laparotomía en el flanco derecho. Consiste en explorar y ubicar el problema; luego corregirlo manualmente y terminando con una omentopexia. Es muy importante corregir previamente los desbalances hídrico-electrolitos y atender intensivamente el postoperatorio, ya que el problema es bastante más grave que el desplazamiento de abomaso a la izquierda. (Gasque, 2008)

TIMPANISMO

DEFINICIÓN

Es una alteración digestiva en la que, por alguna razón, no se pueden dedalojar los gases producidos por el rumen, que llegan a alcanzar los 600 ,oitros en un día, acumulándose hasta llegar a producir una distensión considerable de las paredes ruminales. Puede ocurrir en animales en pastoreo o en confinamiento, siendo una causa importante de muerte. Además, puede causar pérdidas en la producción láctea y baja ganancia de peso. (Gasque, 2008)

ETIOLOGÍA

Se conocen dos diferentes tipos de timpanismo: Timpanismo ruminal primario, o espumoso, y el Timpanismo ruminal secundario o gaseoso. (Gasque, 2008)

El primero se debe a la ingestión de leguminosas tiernas o a la ingestión de altas cantidades de granos de cereales, no descartándose como causa la ingestión vagal. (Gasque, 2008)

El segundo tiene como causas posibles, la esofagitis, la obstrucción de esófago o la dificultad para eructar. (Gasque, 2008)

PATOGENIA

1 Timpanismo gaseoso

De manera natural, el bovino puede eructar constantemente la excesiva producción de gas ruminal, sin embargo, cuando este mecanismo se altera, el gas se acumula, la causa más frecuente de lo anterior es la falta de motilidad, estado que puede ser originado por cualquier trastorno doloroso, ya que se produce la liberación de histamina, que a su vez causa atonía gástrica, y por tanto, timpanismo. Los disturbios que se encuentran involucrados, son: reticulitis, pododermatitis, mastitis, obstrucción esofágica e hipocalcemia. Otros problemas menos frecuentes que llegan a ocasionar atonía son: tétanos, intoxicación por *Rhizoctomialeghumicola*, choque anafiláctico, ausencia de involución tímica, algunos casos de indigestión vagal y hernia diafragmática. Se han reportado casos de timpanismo causados por la ingestión del insecto conocido como campamocha, que tiene principios tóxicos que ocasionan atonía ruminal. (Gasque, 2008)

Algunos bovinos desarrollan timpanismo constante (crónico), que cede al tratamiento, pero recurre al poco tiempo. Estos casos, en general, son irreversibles y suelen ser ocasionados por lesiones sobre el nervio vago a lo largo de su trayecto, como en el caso de granulomas tuberculosos, tumores, papilomatosis, abscesos por reticulitis traumática, linfosarcoma e inflamación de los ganglios mediastínicos o bronquiales. (Gasque, 2008)

2 Timpanismo espumoso

Es el más frecuente, sobre todo en animales de pastoreo. La espuma en el rumen se forma cuando se eleva la viscosidad de los fluidos ruminales. Bajo ciertas condiciones, numerosas plantas son capaces de producir timpanismo, las sustancias espumantes que tienen estas plantas son saponinas, principalmente pectinas, hemicelulosa y ciertas proteínas. La ingestión de plantas suculentas es riesgosa, en particular las leguminosas jóvenes en crecimiento, antes de la floración; es más difícil que las plantas cosechadas y secas o acicaladas produzcan timpanismo. (Gasque, 2008)

La hipermotilidad ruminal contribuye a la formación de espuma. La adaptación de los animales a un nuevo alimento es un factor importante, existiendo mayor riesgo mientras más demore dicha adaptación. La capacidad de cada animal para producir saliva es determinante y es la razón de que algunos animales se timpanicen y otros no, aun cuando estén comiendo lo mismo. El pH ruminal es importante para estabilizar la espuma, lográndose con un pH de 6. (Gasque, 2008)

SIGNOS CLÍNICOS

En las etapas iniciales se observan signos de cólico y aumento de lamotilidad ruminal, distención evidente de la fosa paralumbar izquierda. Se echan y se levantan constantemente llegando a patearse el abdomen. Pueden presentar diarrea profusa y micciones frecuentes. (Gasque, 2008)

En etapas avanzadas hay disnea intensa, respiración con el hocico abierto, cabeza extendida, exteriorización de la lengua, ptialismo y cese de los movimientos ruminales. Además, se puede apreciar taquicardia con soplos sistólicos y, en ocasiones, vómito en proyectil. (Gasque, 2008)



Figura 19. Vaca con Timpanismo.

LESIONES

Lengua de fuera del hocico, congestión vascular más evidente en cuartos delanteros, compresión pulmonar, rumen distendido, desapareciendo la espuma poco después de la muerte, hígado pálido, posible rotura de diafragma o rumen, y enfisema subcutáneo. (Gasque, 2008)

DIAGNÓSTICO

Hacer una buena historia clínica (si acabe de comer, si el tipo de alimentación es riesgosa, si comió mucho, etcétera). Evaluar los signos clínicos, siendo evidente la distensión de la fosa del ijar izquierda. A la persecución-auscultación de ésta, se apreciará un sonido timpánico, también llamado metálico o de “ping”, para el caso de timpanismo gaseoso, y sonido mate o submate para meteorismo espumoso. (Gasque, 2008)

Con la inserción de una sonda esofágica se puede diferenciar entre un timpanismo gaseoso y uno espumoso, ya que en el primer caso saldrá de inmediato el gas a presión. (Gasque, 2008)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer con enfermedades que causan muerte súbita, las cuales suelen ocasionar timpanismo post mórtem, como es el caso de clostridiasis, electrocución y ántrax, entre otras. (Gasque, 2008)

TRATAMIENTO

Si se trata de un grupo de animales timpanizados y el compromiso respiratorio es inminente (con riesgo mortal), tendrá que recurrirse a la trocarización. El trócar debe ser aplicado con fuerza en el centro de la fosa del ijar izquierdo, además, es conveniente obligarlos a caminar para facilitar el eructo. (Gasque, 2008)

1 Timpanismo gaseoso

Se introduce una sonda esofágica para desalojar el gas, en la mayoría de los casos, esto es suficiente para acabar con el problema. (Gasque, 2008)

2 Meteorismo espumoso

En este caso será necesario romper las burbujas formadas para que puedan ser desalojadas, utilizando sustancias que rompen la tensión superficial (tensoactivas), como (Gasque, 2008):

- Agentes químicos específicos: derivados de la trementina, dimetilpolisiloxano, poloxalene, succinato de sodio, son los más recomendables ya que no confieren mal sabor u olor a la leche o a la carne. Se administran por vía oral. Impedir de inmediato el acceso de los animales al alimento que se considere causante de la enfermedad.
- Aceite mineral, puede ser mezclado con detergentes como el dioctilsulfosuccinato sódico.
- Aceites vegetales, de maíz o de soya.
- Etoxilatos de alcohol.
- Trementina, Efectivo pero irritante y causa un mal sabor a la carne y a la leche.
- Casos urgentes o múltiples: rumenotomía o trocarización.
- Los ionóforos también han mostrado eficiencia en la prevención del timpanismo. La monensina administrada en cápsulas de liberación sostenida, introducidas al rumen pueden liberar 300mg diarios durante 100 días, especialmente al ganado que sale a pastorear.

Un tratamiento tradicional para ambos timpanismos, consiste en amarrar un palo atravesado en la boca, lo que estimula la salivación constante y, por la característica antiespumante de la saliva llega a corregirse el problema. (Gasque, 2008)

3 Timpanismo secundario

En caso de hipocalcemia, se proporciona calcio. Si es ocasionado por postración, es necesario corregir el problema inicial aunado al meteorismo. (Gasque, 2008)

4 Timpanismo crónico

si se trata de un bovino muy valioso, por méritos genéticos, la única manera de mantenerlo con vida será practicándole una intervención quirúrgica conocida como fistula ruminal, que consiste en abrir una ventana en el rumen para permitir el constante desalojo del gas. Sin embargo, se produce la pérdida constante de ácidos grasos volátiles, por lo que los animales irán perdiendo paulatinamente su condición corporal. (Gasque, 2008)

PREVENCIÓN

Favorecer adaptación a las dietas nuevas, antes de sacarlos a pastorear leguminosas riesgosas, darles paja seca para evitar que coman mucho, acceso limitado a pastos nuevos, cortar el forraje y dejar que seque antes de lo ingieran. Cuando los timpanismos son frecuentes por el tipo de alimentación, es recomendable agregar en el concentrado poloxaleno, sustancia que tiene efecto antiespumante. (Gasque, 2008)

PRODUCTO FARMACEÚTICO “Rumenade®” DEL LABORATORIO PFIZER



Figura 20. Producto Farmacéutico Rumenade®

Rumenade® Polvo

Estimulante de las funciones del rumen

FORMULA: Cada sobre contiene:

Concentrado de microflora natural y cultivada de rumen, obtenida de ganado sano, excipiente c.b.p. 15 g.

INDICACIONES:

RUMENADE CONCENTRADO está indicado para estimular y corregir la digestión en bovinos, ovinos y caprinos; también se puede utilizar en becerros, corderos y cabritos. En los casos de indigestión aguda o crónica, RUMENADE CONCENTRADO restablece la microflora del rumen y ayuda a normalizar el paso de los alimentos.

Las intervenciones quirúrgicas, las disfunciones del rumen por timpanismo, las enfermedades y el parto provocan en muchas ocasiones disminución de la actividad o parálisis del rumen.

En estas condiciones la microflora del rumen se muere y el animal pierde el apetito. RUMENADE CONCENTRADO restablece la flora ruminal y el apetito porque ayuda a digerir el alimento que está en el rumen. Utilice RUMENADE CONCENTRADO para todos los casos de inapetencia e indigestión.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Dosis:

Bovinos: 3 sobres el primer día, después 1 sobre diario hasta que se restablezca la función.

Beceros, ovinos y caprinos: 1 sobre diario.

Vía de administración: Oral

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES PARA LA OBTENCIÓN DEL LÍQUIDO RUMINAL.

- Vaca Fistulada del Rumen.
- Muestra de alimento del rumen de la zona líquida.
- Recipiente limpio para la obtención del líquido ruminal.
- Recipiente para la colocación de alimento cribado.
- Sedaso, para separar el alimento y el líquido ruminal.
- Bomba, para extraer el líquido ruminal del recipiente.
- Manguera, para dar la toma al rumiante.

METÓDO PARA DAR LA TOMA DE LÍQUIDO RUMINAL FRESCO



Figura 21. Vaca Fistulada del Rumen.



Figura 22. Se quita el tapón de la cánula y se extrae muestra de alimento de la parte líquida del rumen.



Figura 23. El alimento es pasado a un sedaso en donde se separará el líquido ruminal en un recipiente limpio.



Figura 24. Se depositará el alimento utilizado a un recipiente limpio, para ser depositado nuevamente en el rumen.



Figura 25. Se deposita el alimento cribado nuevamente al rumen.



Figura 26. Se coloca nuevamente el tapón de la cánula.



Figura 27. Recipiente con líquido ruminal fresco.



Figura 28. Bomba para extraer el líquido ruminal del recipiente y manguera que se coloca en el hocico del animal.



Figura 29. Toma de líquido ruminal fresco al bovino lechero.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CUADRO 2. PORCENTAJE DE BOVINOS LECHEROS QUE FUERON SOMETIDOS A TRATAMIENTO CON LÍQUIDO RUMINAL FRESCO Y FLORA RUMINAL LIOFILIZADA.

Líquido Ruminal (%)	Flora Ruminal Liofilizada (%)	Total
21 Bovinos lecheros	2 Bovinos Lecheros	23
94.73	5.26	100%

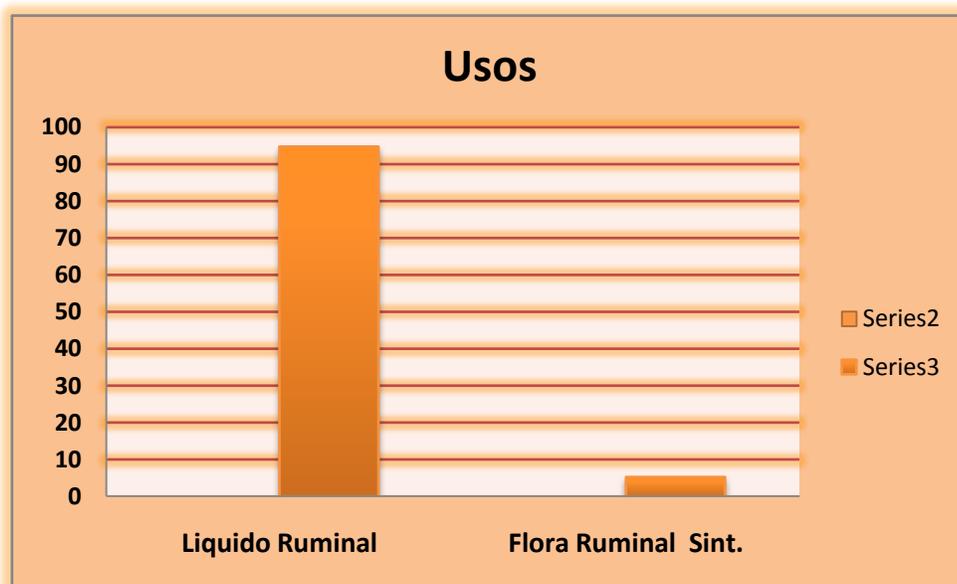


Figura 30. Porcentajes de líquido ruminal y de flora liofilizada.

El líquido ruminal tuvo un uso mayor al de la flora ruminal liofilizada, es decir, para los usos terapéuticos el líquido ruminal se utilizó cerca del 95% para corregir los trastornos digestivos, sin embargo la flora ruminal liofilizada se utilizó solo un 5%.

CUADRO 3. PORCENTAJE DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS PRESENTADOS EN EL HATO

Trastornos Digestivos	Porcentaje
DIARREA	33.33
DESPLAZO DE ABOMASO	9.52
INDIGESTIÓN	38.09
ATONIA RUMINAL	19.04
Total	99.98

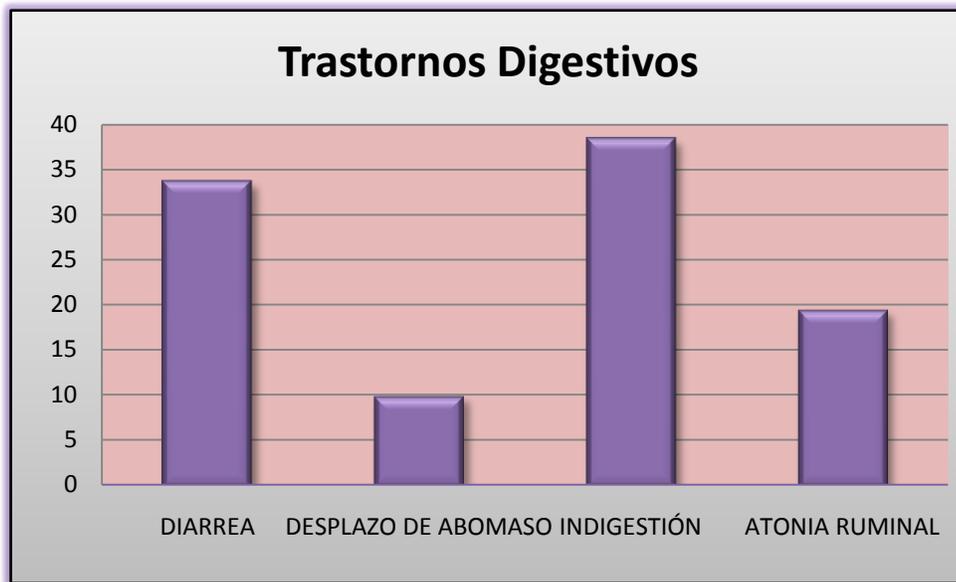


Figura 31. Porcentaje de los trastornos digestivos presentados en el hato.

Como se observa el trastorno digestivo de mayor presentación es la Indigestión, alcanzando el 38.09%, en segundo lugar la presentación de diarrea con 33.33%, siguiendo en tercer lugar atonía ruminal con 19.4% y desplazo de abomaso como cuarto lugar con 9.52%.

CUADRO 4. EFICIENCIA COMO USO TERAPÉUTICO DEL LÍQUIDO RUMINAL

TRASTORNO DIGESTIVO	EFICIENCIA DE RECUPERACIÓN
DIARREA (33%)	60%
DESPLAZO DE ABOMASO (9.5%)	50%
INDIGESTIÓN (38%)	87%
ATONIA RUMINAL (19%)	75%

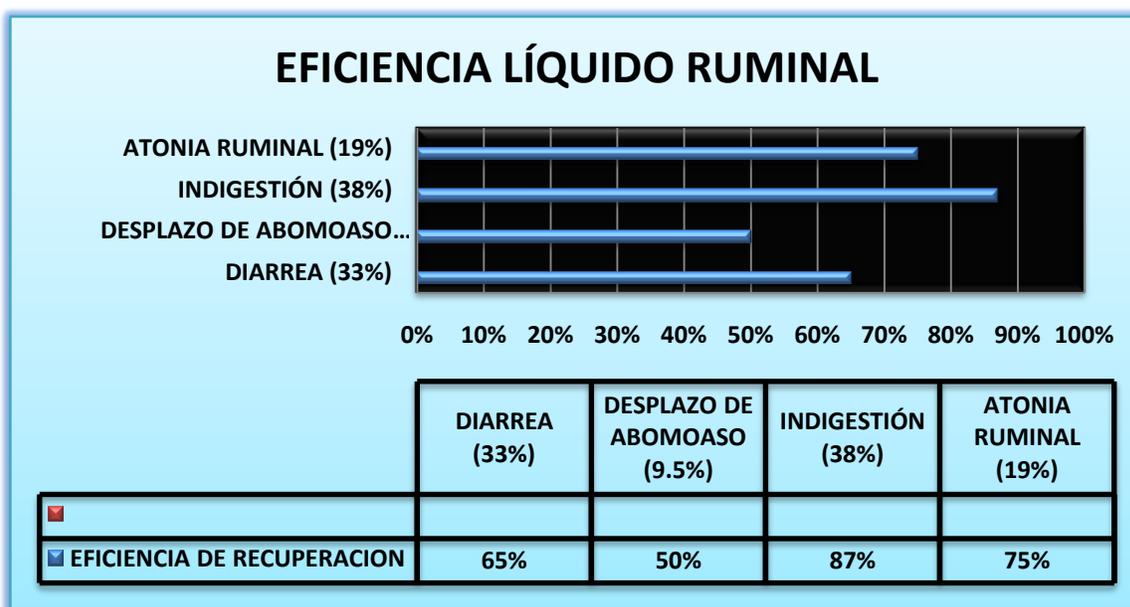


Figura 32. Eficiencia como uso terapéutico del líquido ruminal.

CUADRO 5. EFICIENCIA COMO USO TERAPÉUTICO DE LA FLORA RUMINAL LIOFILIZADA

TRASTORNOS DIGESTIVOS	EFICIENCIA DE RECUPERACION
DIARREA (33%)	65%
DESPLAZO DE ABOMOASO (9.5%)	50%
INDIGESTIÓN (38%)	87%
ATONIA RUMINAL (19%)	75%

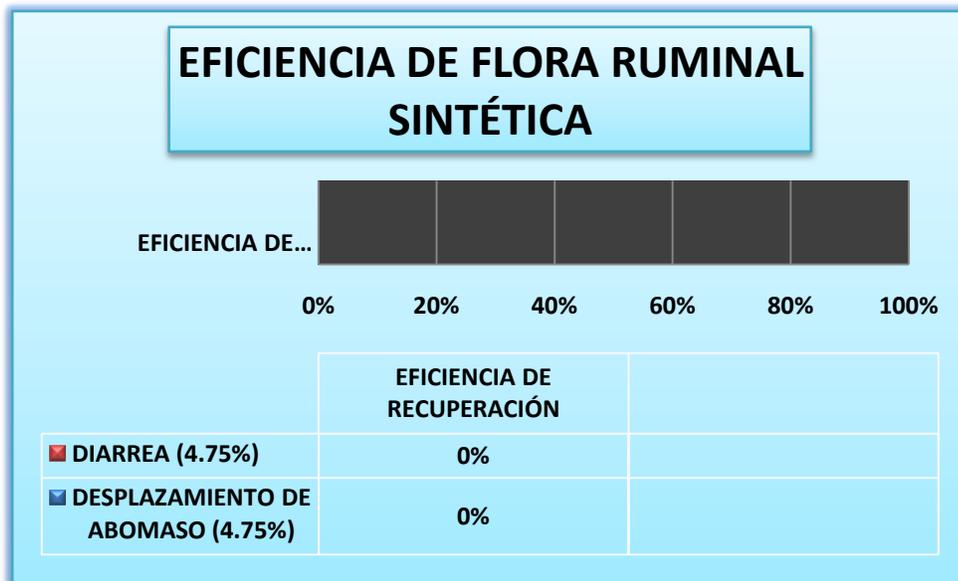


Figura 33. Eficiencia como uso terapéutico de la flora ruminal liofilizada.

El líquido ruminal es usado para corregir cierto trastorno digestivo que se presente, estos trastornos alteran principalmente el microambiente del rumen, función del rumen o de cualquier otro divertículo, haciendo así un trastorno en el animal en su salud, nutrición y producción. Como ya se había mencionado el uso terapéutico del líquido ruminal resulta útil para la corrección de los trastornos digestivos, dando como resultado una recuperación en el animal, en su fisiología y el mejoramiento en la producción. Haciendo la comparación con la toma de flora ruminal liofilizada, no se obtuvo mejoría en el ámbito del uso terapéutico, más sin embargo al hablar de la flora ruminal liofilizada no se sabe en realidad que es lo que contenga en sí este producto, por esa razón se desconoce la farmacodinamia que produce en el rumen.

CUADRO 6. COSTO DE LA CIRUGÍA FISTULA RUMINAL

COSTO DE FISTULA RUMINAL	
Cánula	\$250 dls
Cirugía	\$500 dls
TOTAL	\$750 dls
TOTAL M.N.	\$9,600.00
Conversión	750 dls * \$12.80

CUADRO 7. COSTO DEL TRATAMIENTO CON LÍQUIDO RUMINAL FRESCO

Ejemplo

Costo Total del Tratamiento en los Trastornos Digestivos, haciendo uso de Líquido Ruminal.		
• Calculando 1 tratamiento por día		
• Calculando 5 años de vida útil de la vaca		
		RESULTADO
Costo por año	\$9600.00 /5 años	\$1,920.00
Costo por día	\$1920.00 /365 días del año	\$5.26.00
60 litros por día (vaca Fistulada)	2litros por vaca en cada tratamiento, podrá servir a 30 vacas.	
Costo del tratamiento por vaca	\$5.26.00/30 vacas	TOTAL \$0.17

CUADRO 8. COSTO DEL TRATAMIENTO CON FLORA RUMINAL LIOFILIZADA.

FLORA RUMINAL LIOFILIZADA			
		Costo	
1 Sobre "Rumenade"		\$30.00	
EJEMPLO		Costo total del Tratamiento	
• Al inicio del trastornos digestivo	2 sobres		\$60.00
• 1 sobre diario hasta corregir el problema	3 sobres (1 por día)		\$90.00
		TOTAL	\$150.00



Figura 34. Comparación del costo total del tratamiento entre Líquido Ruminal y Flora Ruminal Liofilizada.

Al hacer la comparación del costo de los tratamientos para la corrección de los trastornos digestivos entre el líquido Ruminal y la Flora Liofilizada resulta ser de menor costo el uso del Líquido Ruminal que el uso de Rumenade®, la Flora Ruminal Liofilizada.

CONCLUSIÓN

Un uso terapéutico de la fistula ruminal es el licor ruminal fresco, que es utilizado para el tratamiento de los trastornos digestivos que afectan a la mayoría de los bovinos lecheros estabulados, siendo perjudicado el rumen en sus funciones principalmente y el de los otros divertículos, unos de los signos principales es la diarrea, inapetencia, los animales se presentaran con debilidad, desequilibrio electrolítico, se verán afectados los tejidos estomacales e intestinales, y todo esto conllevará a un resultado que es la baja productividad del animal.

Se concluye que el uso del licor ruminal tiene una alta eficiencia en cuanto su uso en el tratamiento de estos trastornos, ya que se sabe con exactitud de la fauna que contiene este líquido proveniente del rumen, teniendo como respuesta el mejoramiento del trastorno digestivo, siendo reflejado en la recuperación de la producción del rumiante y la regularización en el funcionamiento digestivo.

Al contrario del líquido ruminal, la flora ruminal liofilizada "Rumenade®" se desconoce el tipo de bacterias de que está compuesto y no teniendo la eficiencia de la recuperación del trastorno digestivo.

Otro aspecto importante es que resultó mucho menor el costo del tratamiento contra los trastornos digestivos con el uso del licor ruminal que al de la flora ruminal sintética.

LITERATURA CITADA

- Díaz Reyes Alexey, et al. "Los microorganismos del rumen y su papel en la fisiología digestiva del rumiante". [En línea] Julio, 2007. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.ecaths1-s3.amazonaws.com/.../fisio%20dig%20rumiantes.pdf>
- EscobosaLareagaAdrian, et al. "Alimentación" [En línea] 2000. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: http://www.ucv.re/fileadmin/user_upload/facultad_agronomía/Requerimiento_s_de_Vacunos_de_Leche.pdf
- García Tobar J, et al. "Anatomía y Fisiología del aparato digestivo de los rumiantes" [En línea] 1969. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.producción-animal.com.ar>
- Gasque Gómez Ramón. Enciclopedia Bovina UNAM. Primera edición 2008.
- Nava Cuellar Cuauhtémoc, et al. "Anatomía y Fisiología de los Preestomagos". [En línea] 16 de junio de 2001. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/enlinea/Ruminal/ANATOMOF.Html>
- Obispo Néstor. "Los hongos anaeróbicos del rumen" [En línea] 1992. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.sian.inia.gob.ve>
- Pirón Aurelien, et al. "La flora microbiana responsable de la degradación de la flora y el efecto de la levadura viva sobre las poblaciones fibrolíticas y su efectividad" [En línea] 2011. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.doc.stoc.com>
- Posadas Manzano Eduardo. "Indigestiones" [En línea] 2007. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: http://www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx/file.php/67/Unidad_6/Indigestiones.pdf.
- Redondo Cardeña Pedro A. "Anatomía del aparato digestivo de un rumiante" [En línea] 2003. [Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.legado.inea.org>
- Relling Alejandro Enrique. "Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes" Primera Edición 2002. Editorial EDULP.P.p 224-238
- Tajima K, et al. "Diversity analysis of the rumen bacteria base don 16S rDNA sequence" [En línea] 2003.[Consultado: 23 de Marzo de 2013] Disponible en: <http://www.dgc.ac.affrc.go.jp/DGCTpc/nagamine/topic4.html>