

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PRINCIPALES PROBLEMAS DIGESTIVOS EN GANADO
LECHERO EN LA GRANJA DON JOSE**

TESINA

PRESENTADO POR:
RIVELINO VAZQUEZ ZARATE

COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON COAHUILA MEXICO

MAYO DEL 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESINA

**“PRINCIPALES PROBLEMAS DIGESTIVOS EN GANADO
LECHERO EN LA GRANJA DON JOSE”**

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“PRINCIPALES PROBLEMAS DIGESTIVOS EN GANADO
LECHERO EN LA GRANJA DON JOSE”**

TESINA

POR

RIVELINO VAZQUEZ ZARATE

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**


MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
VOCAL



IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL



MVZ. CUAUHTÉMOC FELIX ZORRILLA
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIA

A DIOS

Por haberme permitidos estar en esta vida, por cuidar de mis padres, hermanos y amigos, porque siempre estás en los momentos más difíciles y me has dado la fuerza para seguir adelante. Gracias dios.

A MIS PADRES

Sr. Rubiel Vázquez Toledo Y Sra. María Blanca Zarate López

Porque siempre me han apoyados en todo momentos con todos su sacrificio, dedicación y esfuerzo para terminar mis estudios. Que con sus consejos, sus regaños, castigo y su cariño me han hecho una persona de bien. Espero que este sacrificio que han hecho por mi algún día se los pueda recompensar. Gracias por todo su apoyo los amo y siempre los llevaré en mi corazón. Y Y H H

A mi abuelita

Sra. Isabel Toledo Gálvez

Que siempre has está pendiente de mi salud y de mi bienestar, gracias abuelita por enseñarme que dios nos escucha en todo momento y que nunca nos deja solos. Los extraño mucho.

A mis hermanos

Quienes siempre me han brindado su apoyo en toda circunstancias para concluir estos estudios.

A mía amiga

Srta. María Isabel Reza Garcia

Por brindarme tú apoyo en todo momento, por las palabras de aliento que me has dado para seguir adelante en mis vidas y ser cada día una persona mejor. Eres la inspiración para seguir no caer. Nos sé cuando me enamore de ti, te amo

A mis camaradas

Huiche, vaquero y Santoro

Que siempre hemos pasado momentos difíciles, momentos de alegrías, momentos de tristeza, pero siempre estamos unidos.

MR. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

Gracias a su colaboración, orientación y tiempo ya que sin su ayuda no hubiera sido posible realizar este trabajo.

A MI ALMA MATER

“UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO”

Por haberme brindado las herramientas necesarias para ser un buen profesional, me llenaste de amigos y buenos recuerdos, siempre te llevare en mi corazón.

RESUMEN

En el presente trabajo se describe cada uno de las enfermedades que más afectaron, las cuales son; pericarditis traumática, úlcera abomasal, paratuberculosis, timpanismo y impactación, esto fueron las que más se presentaron en la granja Don José, la cual es una explotación intensiva ubicada en la comarca lagunera. Se da la descripción de cada una de las enfermedades, así como su agente etiológico, los diferentes métodos de diagnóstico, los diversos tratamientos y como poder prevenir dichas enfermedades. Ya que representan grandes pérdidas económicas de diferentes puntos de vistas. En el caso de la paratuberculosis que no solo afecta a las vacas, si no también daña a las personas, esto se convierte en un problema para la salud pública.

INDICE

INTRODUCCION	1
I PARATUBERCULOSIS	34
1.1 Etiologia.....	2
1.2 Epidemiologia	3
1.3 Patologia.....	5
1.4 Signos clinicos	5
1.5 Diagnostico.....	6
1.6 Tratamiento.....	8
1.7 Profilaxis	8
II RETICULO PERICARDITIS TRAUMATICA	8
2.1 Signos clinicos	9
2.2 Diagnostico	10
2.3 Tratamiento.....	11
2.4 Secuelas	12
2.5 Prevencion.....	12
III ULCERAS ABOMASAL	12
3.1 Tipos de Ulceras.....	13
3.1.1 Tipo I.....	13
3.1.2 Tipos II	14
3.1.3 Tipo III.....	14
3.1.4 Tipos IV.....	15
3.2 Lesiones	16
3.3 Diagnostico.....	16
3.4 Tratamiento.....	17
2.5 Prevencion.....	18
IV IMPACTACION	18
4.1 Epidemiologia	18
4.2 Etiologia	19
4.3 Patologia.....	340
4.4 Signos.....	340
4.5 Diagnosticos	341
4.6 Tratamientos.....	342
4.7 Prevencion.....	343
V TIMPANISMO	343
5.1 Etiologia	345
5.2 Patogenia.....	347
5.2.1 Timpanismo gaseoso.....	347
5.2.2 Timpanismo espumoso.....	348
5.3 Singos Clinico	348
5.4 Lesiones	349
5.5 Diagnosticos	30
5.6 Tratamiento.....	30
5.6.1 Tratamiento gaseoso	31
5.6.2 Tratamiento espumoso	31
5.7 Prevencion.....	32
Conclusion	33
BIBLIOGRAFIA.....	34

INDICE FIGURAS Y CUADROS

Figura 1: <i>Mycobacterium avium</i>.....	34
Figura 2: Ulcera sangrante	134
Figura 3: Pericarditis	15
Figura 4: Aplicación de medicamento para una posible ulcera	18
Figura 5: Perfil típico de un animal timpaniza.....	24
Figura 6: Vista lateral de un animal timpanizado.....	359
Figura 7: Introduccion dela sonda un ternero.....	31
Cuadro 1: Tipos de ulceras y signos	15
Cuadro 2: Patogenia.....	357
Cuadro 3: Diagnostico	359

INTRODUCCION

En el presente trabajo se describe las principales enfermedades digestivas que más afectaron en la explotación granja Don José, la cual es una explotación intensiva de alrededor de 700 vacas en producción. Se encuentra ubicada en la carretera Jabonoso-esmeralda km 2.5, colonia agrícola la popular. Cuenta con una sala de ordeño con capacidad para 24 vacas y tienen una producción promedio de 31 litros de leche por vaca.

Las principales enfermedades que afectaron a las vacas son pericarditis traumática, ulcera de abomaso, paratuberculosis, timpanismo, impactación. La mayoría estas enfermedades son causadas por descuidos humanos en el manejo de la alimentación; cuando se tiene dietas con alto contenido de granos, alimentos fermentados, el tamaño de la partícula, errores del personal que labora en la preparación de las raciones; cuando no tiene la precaución de vaciar al carro mezclador la cantidad adecuada de cada ingrediente u objetos extraños. Se hace énfasis cada una de las enfermedades, así como su etiología; para saber que agente los estas causando, lesiones, diagnóstico más precisos, tratamientos oportunos, prevención es la parte más importante.

El éxito en las explotaciones lecheras es la prevención, control y cuidados en el manejo de las enfermedades, ya que se logran disminuir los costos de medicamentos en los tratamientos de las diferentes enfermedades que afectan al ganado, en vacas de reemplazo, en servicios médicos, se logran evitar pérdidas por vacas a rastro o baja producción, baja fertilidad. La importancia de tratar las enfermedades es que engloba gran parte del éxito en la producción, la fertilidad, etc.

En el caso de la paratuberculosis que representa un peligro para la salud pública, es de mucha importancia trabajar en la prevención y erradicación de estas enfermedades que no afectan al ganado, sino también a los humanos.

I PARATUBERCULOSIS

La paratuberculosis o enfermedad de Johne se conoce desde 1895 cuando Johne y Frothingham describieron por primera vez, sin poder identificar taxonómicamente al agente (Traversa et al., 2005). En 1923 Bergey y col. Otorgaron el nombre de *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* al microorganismo causante de la enfermedad (Mundo, 2008). Además la paratuberculosis tiene impacto en la salud pública porque el agente etiológico posee resistencia térmica y se menciona como una de las causas de la enfermedad de Crohn en el hombre (Traversa et al., 2005).

La Paratuberculosis bovina es una enfermedad crónica e incurable que afecta los intestinos y que produce cuantiosas pérdidas económicas por menor producción, eliminación prematura de animales infectados, menor valor comercial de canales y elevados costos de los programas de control (Soto et al., 2002).

La PTBC es una enteritis granulomatosa crónica e infecciosa que afecta principalmente a bovinos, caprinos, ovinos, ciervos, camélidos y otros rumiantes, además de un amplio rango de animales no rumiantes, como equinos, cerdos, conejos, roedores, primates, humanos y especies silvestres (Mundo, 2008). Que se caracteriza por diarreas incoercibles y pérdida de peso progresiva, es endémica a nivel mundial (Traversa et al., 2005).

La Organización Mundial de la Sanidad Animal (OIE) ha incluido a la paratuberculosis en la lista de enfermedades de declaración obligatoria (Mundo, 2008).

1.1 Etiología

Una bacteria perteneciente al Orden Actinomycetales, Familia Mycobacteriaceae denominada *Mycobacterium avium* subesp. Paratuberculosis (Map). Este agente requiere medios de cultivo especiales y demora en el laboratorio 16 semanas en desarrollar, es muy resistente a las condiciones

ambientales si la humedad es elevada, sobrevive término medio 9 meses en el estiércol o abono fermentado, 11 meses en el suelo y 17 meses en el agua. La exposición a la luz solar directa, calor y desinfectantes específicos inactivan al microorganismo. La bacteria es de crecimiento lento en el intestino delgado del animal infectado. El Map ha sido cultivado a partir de intestino delgado, linfonudos regionales, tejido uterino, mamario, leche y materia fecal de animales infectados (Traversa *et al.*, 2005).

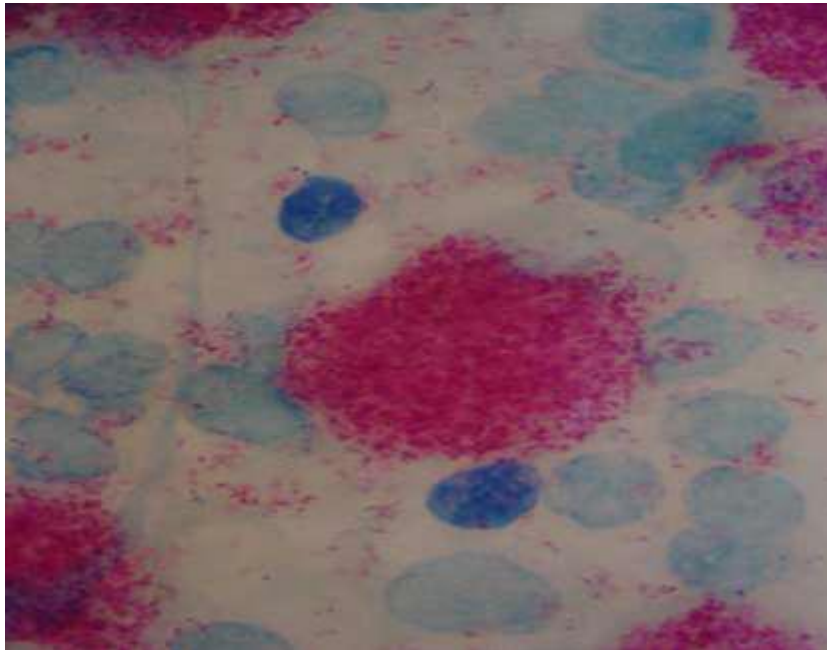


Figura1: *Mycobacterium avium* (Mundo, 2008).

El microorganismo puede sobrevivir al proceso de pasteurización de alta temperaturas y corto tiempo (HTST), 71,7° C, 15 segundos (Mundo, 2008).

1.2 Epidemiología

Esta enfermedad tiene una alta prevalencia en muchos países y actualmente existe gran preocupación entre los productores de ganado bovino (soto *et al.*, 2002). Tiene implicancia sobre la productividad de los bovinos porque reduce la producción de leche y la ganancia de peso en los terneros, provoca la muerte de los animales infectados, conduce a la venta selectiva prematura e incrementa los costos veterinarios (Traversa *et al.*, 2005).

Las principales formas de adquirir la enfermedad son a través de la ingestión de material fecal, leche, calostro contaminados con *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* (*Map*), siendo la ingestión de heces de animales infectados la forma más común de infección, afectando en mayor medida a los terneros, en especial los menores de 6 meses, que son los más susceptibles a contraer la enfermedad. La principal forma de transmisión de la infección en los rebaños infectados es a través de la excreción del agente por la leche y las heces. En consecuencia, cuando los terneros se crían en forma natural con la madre la probabilidad de infección por la ingestión de leche es mayor (Mundo, 2008).

La vía de transmisión es en el 80 % de los casos por la ruta fecal-oral, aunque otras vías de transmisión son factibles entre ellas la vía congénita, la ingesta de leche o calostro contaminado con el agente y la inseminación artificial. La transmisión transplacentaria también puede ocurrir en el útero de una vaca positiva ya sea vientre natural o receptora de una transferencia embrionaria (Traversa *et al.*, 2005).

La tasa de infección depende sobre todo de las medidas de manejo, pero si no se controla incrementa hasta alcanzar el 50 % o más del hato. Por cada animal con signos clínicos hay entre 15 y 25 animales de diferentes edades que están infectados en distintos estadios de la enfermedad que se clasifican de acuerdo a su evolución en:

- ❖ Estadio I: animales menores de dos años, asintomáticos que generalmente no eliminan Map (1 animal).
- ❖ Estadio II: animales asintomáticos que eliminan Map (1-2 animales).
- ❖ Estadio III: enfermos clínicos (4-8 animales).
- ❖ Estadio IV: enfermos terminales (10-14 animales).

❖ Total: 15-25 animales (23).

(Traversa *et al.*, 2005)

Su distribución es mundial y su prevalencia varía de 5 a 25 %. La prevalencia de hatos infectados por paratuberculosis bovina en Europa oscila entre un 7 % y un 55%. En los Estados Unidos la prevalencia guarda una estrecha correlación con el tamaño de los mismos, dado que un 40 % de los rebaños de más de 300 cabezas resultaron estar infectados. En Australia, las tasas de infección declaradas para rodeos lecheros oscilan entre un 9 y un 22 % (Traversa *et al.*, 2005).

La morbilidad de esta enfermedad es baja, la mortalidad es del 100 %, la tasa de infección puede ser elevada, por ejemplo, del 50%, con una mortalidad anual del 5 %.(Douglas, 2002).

1.3 Patogenia

Whitlock y Buergelt describieron en 1996 la infección con Map en cuatro estadios según los signos clínicos: estadio silencioso, subclínica, clínico y avanzado. En los dos primeros estadios, los animales no presentan signos clínicos de enfermedad pero son eliminadores de Map por materia fecal en cantidades no detectables. Los animales progresan al estadio de PTBC clínica, generalmente entre los 3 - 5 años post infección y manifiestan signos clínicos de diarrea intermitente, pérdida de peso y de producción láctea. En estadio de PTBC avanzada, el animal presenta edema submandibular, diarrea persistente, observándose deshidratación y caquexia que lo conducen a la muerte (Mundo, 2008).

1.4 Signos clínicos

La enfermedad se manifiesta con mayor frecuencia en los animales a partir del año y medio de vida con diarreas intermitentes, con períodos de normalidad cada vez más cortos, hasta la aparición de diarrea incoercible, que lleva a la

muerte por adelgazamiento progresivo y deshidratación. Aunque algunos animales pueden no mostrar diarrea durante su etapa productiva (infección subclínica), la evolución de la enfermedad típica se desarrolla durante la primera o segunda lactancia. La enfermedad clínica se ha observado en animales tan jóvenes como 6 meses y tan viejos como 15 años, esta variación en el momento de presentación de los signos se debe a diversos factores tales como: la edad en que se produce la primo infección, la dosis infectiva, el estrés provocado por enfermedades asociadas, partos y falta de reservas forrajeras y la resistencia genética entre otras causas (Traversa *et al.*, 2005).

El bacilo no produce toxinas ni factores de virulencia, ya que no causa daño en las células donde se establece. El efecto de la invasión en los tejidos no es destructiva sino solamente de multiplicación (Cicuta, 2000).

Provoca un descenso en la producción de leche que va del 5 al 25% en los estadios tempranos, desde la primera lactación y acorta la vida productiva media. Los animales menores de 30 días son susceptibles a contraer la infección. Una fuente potencial es la leche contaminada. (Cicuta, 2000).

1.5 Diagnostico

El diagnóstico de la PTBC es un desafío pues la efectividad de las pruebas diagnósticas depende directamente del estadio clínico en el que se encuentre el animal. Los animales en el estadio silencioso y subclínica se caracterizan por una alta respuesta inmune celular, mientras en estadios clínicos y avanzados predomina la respuesta inmune humoral. Los animales con PTBC avanzada desarrollan un estado de anergia, donde las pruebas diagnósticas son menos sensibles (Mundo, 2008).

Los medios de cultivo tradicionales son el Herrold con yema de huevo, 7H9 7H10, etc., todos suplementados con micobactina y piruvato. La tinción de Ziehl- Neelsen se emplea rutinariamente para diagnóstico presuntivo ya que es rápido, sencillo y barato, pero de baja especificidad (Mundo, 2008).

El cultivo es el método más exitoso para detectar infección en el ganado aparentemente sano, con una especificidad del 100%(Cicuta, 2000).

Las pruebas diagnósticas en los primeros estadios basados en la respuesta inmune celular del animal son la intradermorreacción (IDR) o test de Johnina y gama interferón (IFN- γ). La IDR se realiza en la tabla del cuello en bovinos o en el pliegue de la cola, realizando la lectura a las 48 horas. La detección de IFN- γ en cultivos celulares es utilizada en animales jóvenes entre 1 y 2 años. La capacidad discriminadora de ambas pruebas es baja por presentar reacciones cruzadas con otras micobacterias ambientales. Los resultados falsos negativos son frecuentes especialmente en terneros, novillos incluso en hembras hasta la 1° lactación, por lo cual los resultados son de difícil interpretación (Mundo, 2008).

Los animales clínicamente infectados son grandes excretores y tienen una respuesta inmune humoral detectable por las técnicas inmunoenzimáticas (ELISA), inmunodifusión en gel de agar (AGID) y la fijación del complemento (CFT) (Mundo, 2008).

Actualmente existen paquetes comerciales para realizar el diagnóstico de PTB, pero se tiene el inconveniente que son de importación y su precio es elevado, razón por lo cual no se lleva a cabo el diagnóstico de forma rutinaria en los laboratorios de salud animal en México (Cobarrubias, *et al.*, 2012).

La PTB ocasiona importantes pérdidas económicas a la industria pecuaria, por lo que es indispensable el contar con pruebas diagnósticas para detectar a los animales infectados y poder establecer las medidas de control necesarias (Cobarrubias, *et al.*, 2012).

1.6 Tratamiento

Se desaconseja el tratamiento antimicrobiano del animal enfermo debido a los altos costos, la prolongada duración del mismo y el mantenimiento de animales portadores de Map en el hato. La vacunación no evita la infección si bien previene las manifestaciones clínicas e interfiere en los programas de control de la tuberculosis (Mundo, 2008).

Los tratamientos son muy costosos, además se evita el contagio al resto del hato, es por esta razón que se prefiere mandar a rastro.

1.7 Profilaxis

Las medidas preventivas de elección deben ser la detección y separación de los animales infectados. La eliminación de sólo los sintomáticos no basta para controlar la enfermedad. Se debe hacer especial énfasis en el riesgo de contacto de los terneros con animales adultos, en lo posible deben mantenerse en áreas libres de contaminación con materia fecal de los últimos. El uso rutinario de pruebas diagnósticas para identificar las vacas infectadas debería establecerse para evitar usar la leche y/o calostro de estos animales. La implementación de medidas de higiene (áreas ventiladas y secas) redundará no sólo en una mínima transmisión de la paratuberculosis sino también en otros problemas infecciosos que pueden afectar a los terneros como diarreas y neumonías. Cualquier programa de control debe incluir métodos para identificar y separar animales infectados (Cicuta, 2000).

II RETÍCULO PERICARDITIS TRAUMÁTICA

Una condición patológica que ocurre con ciertas frecuencias en los bovinos sometidos a un sistema de explotación intensivo o semi-estabulado, donde se realizan prácticas de alimentación con materia prima diferentes al pastoreo natural. A diferencia de las ovejas y las cabras, las vacas no usan sus labios

para diferenciar los alimentos muy fibrosos de los objetos metálicos existentes en los alimentos (Gasque., 2008).

La etiología de ese proceso ha sido considerada multifactorial, tomando en cuenta la presencia de cuerpos extraños punzo penetrantes como factores primarios causantes de la enfermedad en animales debilitado y sometidos a condiciones de mala alimentación. Cuerpos extraños metálicos como el alambre y los clavos son los agentes más comunes de este problema. En la mayoría de los casos, la longitud de los alambre varía desde 5 hasta 15 cm. Este proceso patológico ocasiona perdida económicas en las explotaciones pecuarias ya que produce disminución de la producción láctea hasta en un 6%, decremento en la ganancia de peso, costo del tratamiento prolongado y perdidas por eliminación de animales enfermos no tratados debido a la complejidad de la evolución de los caso que dificulta el diagnostico y pronóstico (Gasque., 2008).

2.1 Signos Clínicos

Una vez que un cuerpo extraño metálico perfora la pared del retículo, se manifiestan los signos clínicos. Estos signos son sumamente variables y están influidos por la perforación de la retículo; por la lesión asociada de viseras abdominales o torácicas; por las características físicas del objeto punzante; y por el estado de gestación o de lactancia de la vaca afectada (Gasque., 2008).

La enfermedad de la alambrada clásica provoca una reticuloperitonitis localizada con anorexia repentina y cese de la producción de leche. La producción de leche puede descender hasta casi cero en 12 horas. Las vacas afectadas pueden tener fiebre (39.4-40.5°C), frecuencia cardiaca y respiratoria normales o ligeramente elevada, codos en abducción, expresión angustiada, postura arqueada, panza con motilidad disminuida, o no, timpanización ligera, heces escasa y secas, y dolor abdominal localizado en el abdomen craneal ventral, cerca el apéndice xifoides (Gasque, 2008).

Las vacas afectadas con peritonitis crónica localizada tienen pérdida de peso, pelo enfermizo, anorexia intermitente, disminución de la producción de leche, modificación de la consistencia de la bosta, y disfunción de la panza con o sin timpanización ligera. Estas vacas pueden adoptar postura arqueada y manifestar dolor abdominal detectable (Gasque, 2008).

Las vacas que manifiestan signos de peritonitis difusa resulta de la enfermedad, presentan fiebre, frecuencia cardiaca y respiratoria elevadas (fc de 90 a 140 latidos/min; Fr. de 40 a 80 respiraciones/min.), estasis total gastrointestinales, cese total del flujo de leche y del apetito, frialdad generalizada de la piel, tiempo de llenado de los capilares de las mucosas reducido, bosta escasa y suelta, y con frecuencia, tienen un gemido audible asociado con la respiración (Gasque, 2008).

El animal se mostrara reacción al levantarse o a desplazarse de un sitio a otro y en la mayoría de los casos, avanzara hacia un estado parecido al shock en 12 a 48 horas. A medida que el estado general del animal se deteriora, a la temperatura corporal también puede caer de la primera fiebre a la normal o por debajo de la normal. El riesgo de peritonitis difusa aumenta cuando una vaca en gestación avanza manifiesta síntomas de reticuloperitonitis traumática por el peso y el desplazamiento del útero grávido tiende a diseminar la peritonitis y dificultan los intentos naturales para aislara (Gasque, 2008).

2.2 Diagnostico

Puede basarse en la historia clínica del animal y el hallazgo clínico, si el animal se examina en las fases iniciales. Si la afección ha estado presente durante varios días o más, el diagnostico es más difícil. Las úlceras perforadas del abomaso, pueden ser difíciles de distinguir de la reticuloperitonitis traumática (Merck, 2000).

Las radiografías pueden descubrir un cuerpo metálico en el retículo. Para determinar si el retículo ha sido perforado. Los aparatos de rayos "x"

portátiles no pueden penetrar el área reticular del ganado adulto de pie, por lo que es necesario transportar al animal a instalaciones con equipos suficientemente potentes (Merck, 2000).

Los detectores electrónicos de metales identifican el objeto en el retículo, pero no distingue entre los cuerpos extraños perforantes y los que no son (Merck, 2000).

La ecografía del corazón y tórax es útil para diagnosticar la pleuritis y la pericarditis (Merck, 2000).

2.3 Tratamiento

Este tratamiento consta de un imán administrado oralmente, antibióticos sistémicos para controlar la peritonitis, y reposo para ayudar a la formación de adherencias; también puede ser útil otra terapia sintomática, por ejemplo, los líquidos orales, los ruminatorios, las soluciones de calcio, y los electrolitos orales. Si existe deshidratación y existe alcalosis metabólica, están indicados la terapia líquida y la suplementación con cloruro potásico por vía oral (de 1 a 2 onzas, dos veces al día) o por vía endovenosa. En pacientes gravemente alcalosis no se debe usar ruminatorios alcalinizantes. Si la vaca afectada está empezando a comer y a rumiar, y la producción empieza a aumentar, se puede esperar la curación. Si la vaca no está mejorando o si el apetito y la actividad de la panza aumentan o disminuye, puede estar indicando la rumenotomía. Después de la administración oral de un imán, ese entra primero en la panza. El imán solo se desplaza al sitio deseado por medio de contracciones activas de la panza y de la redcilla, por consiguiente, si la panza permanece estática, es improbable que el imán se desplace hacia la redcilla para sujetar y retener el cuerpo extraño. Si la vaca afectada ya tiene un imán en el momento en el que aparecen los signos, al principio, en vez de la terapia conservadora puede estar indicado la laparotomía exploratoria y la rumenotomía (Gasque, 2008).

La terapia antibiótica se debe prologar durante un mínimo de 3 a 7 días a fin de controlar por completo la peritonitis localizada existente y frustrar los abscesos secundarios de la redcilla en el sitio de la perforación (Gasque, 2008).

Si no hay respuesta al tratamiento médico en las 72 horas se realiza una rumenotomía (Merck, 2000).

2.4 Secuelas

Las vacas que padecen la enfermedad pueden tener un gran número de complicaciones subsiguientes a la perforación y ala peritonitis. La complicación más conocida es quizás la peritonitis séptica que se presenta cuando el cuerpo extraño perfora en dirección craneal, afectando diafragma y pericardio. Los abscesos de la redcilla (Gasque, 2008).

2.5 Prevención

Las medidas preventivas consisten en evitar el uso de alambres para empacar, pasar el alimento a través de imanes para retirar los objetos metálicos, mantener a los animales donde se esté construyendo. Como medida adicional, puede administrarse imanes por vía oral. Comúnmente estos imanes permanecen en el retículo y retienen cualquier objeto ferromagnético. Hay suficiente evidencia de que la administración de imanes a todas las novillas de reemplazo mayores de un año de edad, reduce a un mínimo la incidencia de reticuloperitonitis traumática (Merck, 2000).

III ULCERAS ABOMASAL

No existe un solo agente causal responsables de las úlceras de abomaso. En ocasiones es la acción conjunta de varios agentes la que desencadena el inicio del proceso.

Como causa internas tenemos: el ácido clorhídrico, la gastrina y la pepsina.

En cuanto a las agresiones externas tenemos el estrés. Cabe señalar que las vacas de alta producción están sometidas a un estrés continuo y a que tiene una actividad metabólica muy intensa.

Helicobacter pylori ha sido aislado del perímetro de ciertas úlceras tanto en el hombre como en animales domésticos.

Causas desconocidas salvo las relacionadas con:

- ❖ Leucosis bovina.
- ❖ Enfermedades erosivas virales.
- ❖ Indigestión vaginal.
- ❖ Imputación/torsión abomasal.
- ❖ Desplazamiento de abomaso.

Causa con las que se especula:

- ❖ Estrés del parto.
- ❖ Cantidad excesiva de grano.
- ❖ Estrés de lactación.
- ❖ Estrés de transporte prolongado, situaciones dolorosas, cirugías extensas, enfermedades de cierta duración.
- ❖ Mortalidad elevada si se produce la perforación de la úlcera (Douglas, 2002).

3.1 Tipos de Úlceras

3.1.1 Tipo I o Úlcera no perforada:

Afectan la mucosa sin hemorragia, por lo que la lesión de la mucosa es leve; se produce una penetración incompleta de la pared abomasal. Se suele dar más frecuentemente en periodos de post-parto, secundaria a otros procesos, como una enfermedad séptica; también puede ocurrir debido a la ingestión de

material cáusticos, y de forma iatrogénica con el uso abusivo de los de tipos AINES. Es difícil diagnosticarlas porque su sintomatología es muy inespecífica con dolor, anorexia, fiebre y alguna otra enfermedad post-parto (Olivera, 2005).

3.1.2 Tipo II o Ulcera sangrante con afectación de la mucosa:

Se produce una lesión de la pared que conlleva a una pérdida completa de la mucosa y la rotura de vasos importantes y por lo tanto severas hemorragias intraluminales, lo que origina su vez melena y anemia. Suele ocurrir frecuentemente entre los 2-5 años y es típico del pos-parto. En vacas mayores de 5 años pudieran asociarse a linfosarcoma de abomaso (Olivera, 2005).

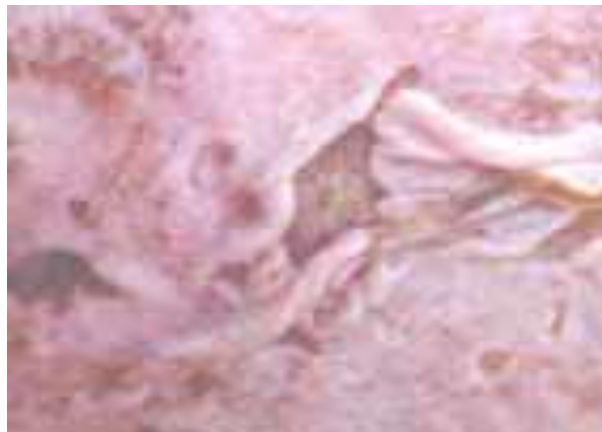


Figura 2: Ulcera sangrante.

3.1.3 Tipo III o Ulcera perforada con peritonitis focal/local aguda:

Se produce cuando la ulcera atraviesa toda la pared y sale el contenido del abomaso a la cavidad abdominal: si ocurre en un sitio cercano al omento se forma adherencias de tal manera que se origina una peritonitis focal con bursitis y empiema del omento (Olivera, 2005).

En algunos casos hay posibilidades de diferenciar este tipo de peritonitis local de la producida en la reticulitis traumática, se diferencian observando la localización del dolor, ya que si es una ulcera, el dolor aparece en el lado

derecho de los xifoides y en caso de que sea reticulitis traumática, estará en el lado izquierdo (Olivera, 2005).



Figura 3: Peritonitis

3.1.4 Tipo IV o Ulceras con perforación y peritonitis difusa/generalizada.

Es poco frecuente, ocurre el mismo proceso que en el tipo III, pero en este caso el contenido abomasal pasa a toda la cavidad peritoneal ocasionando la muerte del animal en 24 a 48 horas después de empezar los signos clínicos, que acaban siendo síntomas de shock (Olivera, 2005).

Cuadro 1: Tipos de ulcers y signos:

TIPO	CARACTERISTICAS	SIGNOS CLÍNICOS
Tipo I	No perforantes	Anorexia parcial, reducción de la motilidad ruminal; sangre oculta en heces.
Tipo II	No perforantes con perdida grave de sangre (hemorrágica)	Anorexia parcial; reducción de la motilidad ruminal; anemias; melena, taquicardia, extremidades frías.
Tipo III	Perforantes con peritonitis	Anorexia total; febrícula; reducción o ausencia de la motilidad ruminal; dolor abdominal muy localizado (similar a RPT).
Tipo IV	Perforantes con peritonitis difusa	Anorexia total; fiebre temprana seguida de hipotermia; íleo de todo el tracto gastrointestinal; taquicardia; shock; decúbito terminal con mugido al respirar.

(Olivera, 2005).

3.2 Lesiones

La mayoría de las úlceras se forman en la parte ventral de la región fundica, mientras que solo algunas veces lo hacen en el borde de separación de las regiones fundicas y pilórica. Las úlceras ya sean únicas o múltiples, miden desde unos pocos milímetros a 5 cm de diámetro. En la mayoría de los casos la perforación, el epiplón recubre la úlcera, formando una cavidad de 12-15 cm de diámetro que contiene sangre degradada y desecho necrótico. El material de esta cavidad puede infiltrarse ampliamente a través de la grasa del epiplón. Pueden formarse adherencias entre úlceras y los órganos circundantes o la pared abdominal (Olivera, 2005).

3.3 Diagnóstico.

En casos con solo una ligera hemorragia y signos clínicos leves, el diagnóstico puede necesitar análisis topológico repetidos para detectar sangre oculta. En los casos con melenas, el diagnóstico puede basarse exclusivamente en el examen clínico. El hematocrito puede ayudar a determinar el grado de hemorragia. Una prueba de detección de sangre oculta en heces puede confirmar la presencia de melenas.

Test del glutaraldehído, que se trata de una prueba de campo que sirve para determinar semicuantitativamente la cantidad de fibrinógeno e inmunoglobulinas presentes en la sangre, ya que en una peritonitis se incrementa los niveles de fibrinógeno, ya que se trata de una proteína de fase aguda de la inflamación. El fundamento de este test es que se forma un gel entre el glutaraldehído y los grupos amino de estas proteínas, y lo que se mide es el tiempo que tarda en formarse el gel. Siendo lo normal que el tiempo sea mayor a 15 minutos. Se trata de un teste que tiene una elevada sensibilidad, pero una baja especificidad, lo que quiere decir que si el test es positivo es que tenemos una inflamación, pero no se sabe su origen (Mercker, 2000).

Las Radiografías reticulares pueden confirmar o descartar la presencia de cuerpos extraños radiopaco en el retículo. En algunos casos, existe una neutrofilia, posiblemente con desviación a la izquierda. Evaluación de líquido peritoneal confirmará peritonitis si la proteínas totales y el recuento de células nucleadas se hayan elevados (Mercker, 2000).

El diagnostico de las ulceras perforante del abomaso están basado en la exploración clínica y descartar otras causas de peritonitis. La ulceración del abomaso con perforaciones y peritonitis local puede ser imposible de distinguir de la reticuloperitonitis traumática crónica (Mercker, 2000).

3.4 Tratamiento.

- ❖ Protectores orales, por ejemplo, caolín y pectina.
- ❖ Antiácidos orales, oxido de magnesio (800-500g/450kgs cada 24 horas durante 2-4 días) o silicato de magnésico (100g/día).
- ❖ Transfusión sanguínea (4-8lts) en pacientes anémicos.
- ❖ La abomasotomía y escisión quirúrgica es muy arriesgada: puede haber múltiples ulceras. Por en general se intenta solo en crónicos (Douglas.2002).

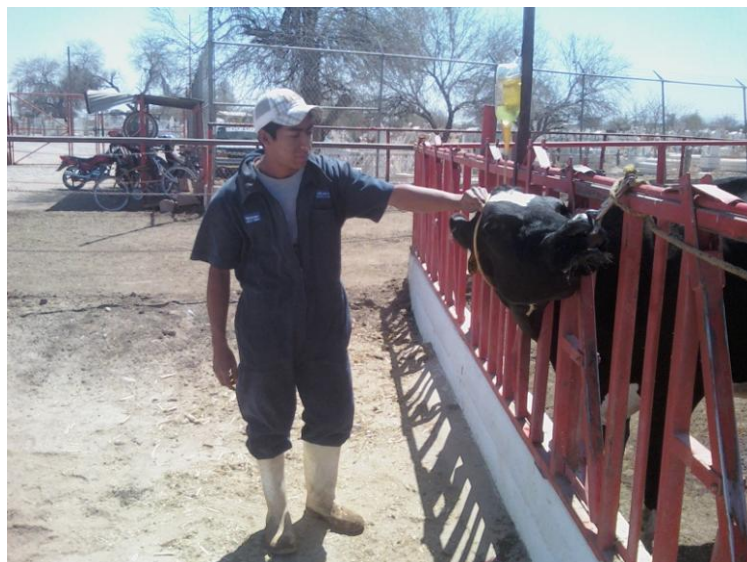


Figura 4: Aplicación de medicamento por posible ulceras.

3.5 Prevención.

La incidencia se reduce si se minimiza el estrés mediante buenas prácticas de manejo (espacio adecuado, ventilación, acceso a agua y alimento, etc. y se administra una dieta con suficiente fibra y el tamaño. (Merck, 2000)

IV IMPACTACIÓN

El término impactación de abomaso hace referencia a un estado de sobrecarga en el cual dicha víscera se encuentra distendida por presentar en su interior cantidades anormalmente elevadas de material alimenticio, el cual suele ser de consistencia fibrosa y seca. Esto conlleva a un estado obstructivo subagudo a crónico, impidiendo que el paso del contenido pre-estomacal al intestino delgado ocurra en forma normal. El curso de la enfermedad suele ser de varios días de duración, dependiendo la evolución de la enfermedad del grado de impactación. En los bovinos es más frecuente en hembras preñadas durante el último tercio de la gestación (Canton *et al.*, 2006).

4.1 Epidemiología

Los animales con mayor riesgo son los que están sujetos a alta productividad en estabulación total son: bovinos, ovinos, caprinos y ciervos.

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 (Canton *et al.*, 2006).

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%.(enciclopedia unam)

4.2 Etiología

Las causas que pueden desencadenar la impactación del abomaso son múltiples, y se agrupan en primarias o secundarias. Se consideran primarias cuando la impactación ocurre como consecuencia de las características de la dieta que los animales consumen. La causa primaria más frecuente es el consumo de cantidades excesivas de pastos de mala calidad, bajos en su contenido de proteínas y energía metabolizable (EM), tales como paja de cereales suplementadas o no con granos de cereales. También puede desencadenarse la enfermedad cuando los animales son alimentados con dietas contaminadas con materiales de partículas densas, tales como arena (Canton *et al.*, 2006).

La impactación abomasal puede ocurrir secundariamente a estenosis pilórica (tanto física como funcional), más raramente puede deberse a la presencia de cuerpos extraños abomasal (placenta, tricobezoares, fitobezoares) que bloquean el píloro. Probablemente la causa secundaria más común sea un éstasis funcional del abomaso debido a pérdida de su motilidad como una de las manifestaciones de la indigestión vagal, en animales con linfosarcoma, ya que es un importante órgano blanco de esta patología (Canton *et al.*, 2006).

La hipertrofia del útero gestante y el creciente tamaño del feto y los líquidos fetales en hembras preñadas pueden ejercer compresión física sobre el abomaso y comprometer el transporte del contenido abomasal (Canton *et al.*, 2006)

El procesado o picado del forraje es un factor de riesgo importante. Cuanto menor es el tamaño de las partículas de alimento mayor es la velocidad de pasaje del mismo a través del rumen, éste se vacía más rápidamente y

entonces la capacidad de consumo por parte de los animales aumenta (Canton *et al.*, 2006).

4.3 Patogenia

Las condiciones climáticas están de alguna manera relacionadas a la presentación de la patología ya que pueden afectar la capacidad de consumo de los animales. En condiciones de alta temperatura ambiental los rumiantes deprimen su consumo y tienden a incrementarlo en situaciones de frío. Se han calculado aumentos en la demanda de alimentos de entre 30 y 40 % durante los meses de mayor frío para cubrir las demandas nutricionales de mantenimiento de las vacas gestantes en los períodos de invierno. Este incremento se debe tanto a un mayor requerimiento energético para mantenimiento (los animales deben mantener la temperatura corporal), como a la disminución de la digestibilidad de los alimentos por parte de los animales expuestos a bajas temperaturas (Canton *et al.*, 2006).

Cualquiera haya sido la causa, una vez producida la impactación del abomaso sobreviene un estado de obstrucción subagudo de las vías digestivas superiores. La continua secreción abomasal de ácido clorhídrico se mantiene a pesar de la atonía del órgano, por lo cual se produce un estado de hipocloremia y alcalosis metabólica. Pueden observarse diversos grados de deshidratación, porque los líquidos quedan atrapados en el abomaso sin llegar al duodeno, donde serían absorbidos. El potasio también queda atrapado en el abomaso y se produce hipopotasemia. La impactación suele ser tan grande que provoca un estado de atonía permanente del abomaso, casi no pasa ingesta o líquido por el píloro al duodeno, sobreviniendo el desequilibrio hidroelectrolítico antes mencionado (Canton *et al.*, 2006).

4.4 Signos

La enfermedad es usualmente de comienzo lento y gradual y los primeros signos visibles en los animales afectados son anorexia, escasez de heces y

distensión moderada del abdomen. Los animales afectados durante varios días presentan una considerable pérdida de peso y un estado de debilidad tal que muchas veces les impide levantarse. A la inspección clínica puede detectarse que la temperatura corporal es generalmente normal, pero en casos avanzados a veces es subnormal. La frecuencia cardíaca varía desde cifras normales hasta 90 - 100 latidos/minuto, pudiendo aumentar hasta 120 en los estados avanzados, en los que la alcalosis, la hipocloremia y la deshidratación son acentuadas (Canton *et al.*, 2006).

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

En algunos casos no pueden detectarse heces por recto y el guante del examinador puede contener adherido a la superficie un material mucoso e incluso purulento al ser retirado del recto, esto es indicativo de obstrucción completa en la mayoría de los casos (Canton *et al.*, 2006).

El ganado gravemente afectado morirá aproximadamente en 3 á 6 días de iniciados los signos clínicos, pero a veces pueden pasar algunas semanas hasta la muerte. En algunos casos se ha detectado rotura de abomaso, lo cual conduce a peritonitis difusa aguda y muerte súbita por *shock* en algunas horas (Canton *et al.*, 2006).

4.5 Diagnostico

Para realizar el diagnóstico deben tenerse en cuenta los antecedentes, la inspección clínica, los resultados de laboratorio y hallazgos de necropsia. Las obstrucciones del estómago de los ruminantes y como tal la impactación de abomaso pueden ser difíciles de diagnosticar y diferenciar clínicamente, requiriendo el apoyo de los hallazgos de necropsias o laparotomías.

Los hallazgos de necropsias son concluyentes en el diagnóstico de la patología. Se encuentra el abomaso muy aumentado de volumen, hasta dos veces su tamaño normal e impactado con un contenido seco de aspecto similar al contenido ruminal. El omaso también puede estar aumentado de volumen y lleno con un contenido similar. Normalmente el rumen está muy agrandado de tamaño y lleno de ingesta seca o líquida. Más allá del píloro los intestinos se encuentran característicamente vacíos. Puede llegar a apreciarse en los cadáveres grados variables de deshidratación y emaciación. Es posible encontrar lipidosis hepática. Cuando se ha producido la ruptura del abomaso las lesiones de peritonitis difusa aguda se hacen presentes. Pueden ocurrir desgarros de las paredes del abomaso, úlceras y necrosis de las paredes del rumen, omaso y abomaso (Canton *et al.*, 2006).

4.6 Tratamiento

Si la actividad de los microbios del rumen está reducida, la administración de 4 a 8 litros de líquido ruminal, procedente de una vaca sana, será de utilidad. (Merck, 2000)

El punto principal de la terapia es movilizar la masa ruminal, lo que puede conseguirse 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. (Rodríguez *et al.*, 1993).

En ocasiones es necesario adicionar una terapia de fluidos, tanto para rehidratación como para proporcionar vitaminas y aminoácidos esenciales. Ello, a la vez, activa la diuresis que favorece la eliminación de metabolitos del hígado. Es recomendable la utilización, como adyuvante, de la combinación de ácido genabílico y sorbitol, lo cual incrementa 10 veces la función hepática (Canton *et al.*, 2006).

4.7 Prevención

- ❖ Adaptación paulatina al grano.
- ❖ La administración de álcalis, por ejemplo, bicarbonato sódico, tiene un valor cuestionable y presenta algunas desventajas.
- ❖ La administración de monensina, salinomicina, lasolocida.
- ❖ Transferencia de contenido ruminal procedente de animales adaptados a dietas ricas en grano. (Douglas, 2002).

V TIMPANISMO

El meteorismo es un componente importante de la mortalidad asociada a los trastornos digestivos. El meteorismo es un desorden que ocurre cuando el animal no puede expulsar el gas producido en el rumen, causando ello una presión sobre el diafragma y los pulmones que impide la respiración y puede llegar a causar la muerte del animal (Calsamiglia y ferret, 2002).

Es una alteración digestiva en la que, por alguna razón, no se pueden desalojar los gases producidos en el rumen, que llegan a alcanzar los 600 litros 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 (Calsamiglia y ferret, 2002).

El gas ruminal, compuesto mayoritariamente por anhídrido carbónico y metano, se origina como resultado de las fermentaciones microbianas que se producen en este compartimento gástrico. su velocidad de producción, así como la cantidad producida, no son constantes sino que están en función de distintos factores entre los cuales los tres más importantes son la población microbiana existente, el pH ruminal y el sustrato alimenticio sobre el que actúa dicha población, esto es la dieta (Calsamiglia y ferret, 2002).

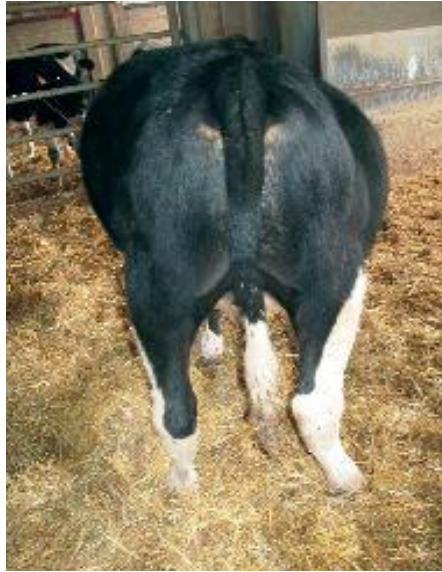


Figura 5: Perfil típico de un animal timpaniza desde caudal (González, 2012)

El timpanismo es, normalmente, reflejo de un fallo en la ejecución del eructo, no de una producción excesiva de gas (Rodríguez et al., 1993).

La producción de gas en el retículo-rumen es constante y abundante, y su eliminación mediante la eructación se realiza, en general, sin problemas. La composición de la mezcla gaseosa presente en el rumen es aproximadamente del 65% de CO_2 , 27% de CH_4 , 7% de N_2 , 0,6% de O_2 , 0,2% de H_2 y 0,01% de H_2S . La propia fermentación microbiana del rumen da lugar como productos finales ácidos grasos volátiles (AGV), gases (CO_2 y CH_4), calor y energía bajo forma de adenosín trifosfato (ATP), por lo que es la propia fermentación la principal responsable de la producción gaseosa del rumen. El exceso de poder reductor generado durante la conversión de una hexosa a acetato o butirato es utilizado, en parte, durante la formación del propionato pero, sobre todo, para la conversión a metano. Las bacterias metanogénicas como *Methanobrevibacter ruminantium*, *Methanobacterium formicicum* o *Methanomicrobium mobile*, presentes en el rumen utilizan el H_2 para reducir el CO_2 a metano y así obtener ATP (Calsamiglia y ferret, 2002).

5.1 Etiología

Se conocen dos diferentes tipos de timpanismo: Timpanismo ruminal primario, o espumoso, y el timpanismo ruminal secundario o gaseoso. 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 indigestión vaginal. El segundo tiene como causas posibles, la esofagitis, la obstrucción del esófago o la dificultad para eructar (Rodríguez et al., 1993)

El timpanismo ruminal se origina, al margen del mecanismo productor implicado en cada caso, por un fracaso en el mecanismo del eructo. El amplio número de situaciones que pueden conducir a dicho fracaso pueden ser agrupadas en tres tipos de etiología:

- a) Fracaso en la relajación del cardias.
- b) Obstrucción a nivel del cardias o de cualquier punto del esófago.
- c) Parálisis motora a nivel de retículo/rumen (Rodríguez et al., 1993)

- a) Fracaso en la relajación del cardias.

Esta situación se presentara en unos de estos tres casos:

- 1.- cuando el gas no puede contactar ni presionar sobre el cardias porque no se halla formando una gran burbuja, sino mezclando con el resto del contenido ruminal formando una espuma de gran estabilidad.
- 2.- cuando el nivel de contenido líquido es, por un llenado excesivo del rumen, tan grande que sobrepasa la altura del cardias, con lo que este no puede nunca contactar con el gas, que queda mucho más arriba.
- 3.- cuando exista alguna anomalía anatómica del cardias que impida su apertura (Rodríguez et al., 1993).

TIMPANISMO ESPUMOSO.

Se debe a la formación de una espuma estable que atrapa a los gases generados en el curso de las fermentaciones ruminales. De este modo el gas

no puede presionar sobre el cardias con lo que se imposibilita la realización el eructo (Rodríguez et al., 1993).

Otro factor que parece predisponer al padecimiento del timpanismo espumoso es el consumo de sustancias del tipo de las hemicelulosa o las pectinas, de plantas jóvenes en general, proteínas sulfuradas y alimentos muy molidas o muy fríos. (Rodríguez et al., 1993).

TIMPANISMO POR DISTORSION ANATOMICA DEL CARDIAS.

Es más frecuente en terneros que en animales adultos. en los primeros se produce como consecuencia de las dilataciones de abomaso, cuyo fundus se halla en contacto con omaso y retículo. Con esta disposición anatómica, cualquier aumento importante del volumen del abomaso impedirá la relajación del cardias (Rodríguez et al., 1993)

OBSTRUCCION U OCLUSION DE ESOFAGO O CARDIAS.

En este caso la desaparición de la luz esofágica o del cardias, bien por formación extrañas en su interior bien por presión desde estructuras anejas (oclusión), impedirá la salida del gas ruminal.

Hay una gran variedad de procesos que pueden producir esta patología;

- ❖ alojamiento de cuerpos extraños
- ❖ linfosarcoma tímico
- ❖ inflamación a nivel de tórax
- ❖ neoplasia torácica linfoide.

(Rodríguez et al., 1993).

5.2 Patogenia

Cuadro 2: Patogenia

MECANISMO PATOGENICO	PROCESO PATOLÓGICO
Contracciones de baja intensidad	<ul style="list-style-type: none">❖ Hipocalcemia❖ Distensión ruminal crónica (inactivación de flora/fauna)❖ Obstrucción retículo omasal
Lesiones del nervio vago	<ul style="list-style-type: none">❖ Indigestión vagal❖ Inflamación torácica❖ Neoplasias❖ Absceso intraabdominal
Paralización ruminal total	<ul style="list-style-type: none">❖ Acidosis ruminal❖ Alcalosis ruminal❖ Fermentación anormales
Distensión del abomaso	<ul style="list-style-type: none">❖ Ingesta abundante (terneros)

(Rodríguez et al., 1993)

5.2.1 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 (por cuerpos extraños como frutas y tubérculos, lesiones por actinomicosis, papilomas o carcinomas) e hipocalcemia. Otros problemas menos frecuentes que llegan a ocasionar atonía son: tétanos, intoxicación por *Rhizoctonia leguminicola*, choque anafiláctico, ausencia de involución tónica, algunos casos de indigestión vagal y hernia diafragmática (Rodríguez et al., 1993).

Se han reportado casos de timpanismo causados por la ingestión del insecto conocido como campamocha (mantis religiosa), que tiene principios tóxicos que ocasionan atonía ruminal. 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 (carcinomas), papilomatosis, abscesos por reticulitis traumática, linfosarcoma e inflamación de los ganglios mediastínicos o bronquiales (Rodríguez et al., 1993).

5.2.2 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 achicaladas produzcan timpanismo (Rodríguez et al., 1993).

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 (Rodríguez et al., 1993).

5.3 Signos Clínicos

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

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 vomitan. Si esto continúa empeorando, el animal sufrirá colapso y morirá. La muerte puede ocurrir en la primera hora de pastoreo, pero es más común 3-4 horas después del inicio de los signos (Merck, 2000).



Figura 6: Vista lateral de un animal timpanizado (González, 2012).

En vacunos que pastan en prados tendientes a producir timpanismo se han publicado tasas de mortalidad de hasta 20 % y en vacas lecheras puede acercarse al 1%.(Merck, 2000).

5.4 Lesiones

Lengua 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. Es importante la búsqueda de la línea timpánica%.(Merck, 2000).

5.5 Diagnóstico

Hacer una buena historia clínica (si acaba 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 percusión-auscultación de ésta, se apreciará un sonido timpánico, también llamado metálico o de “ping”, para el caso del timpanismo gaseoso, y sonido mate o submate para meteorismo espumoso.

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.

Cuadro 3: Diagnostico.

Resultado de la intubación	Causa probable del timpanismo
La sonda pasa fácilmente, pero no sale gas, o sale un poco de espuma con ingesta	Timpanismo espumoso, motilidad ruminal anormal (en ocasiones una indigestión vaginal puede causar timpanismo espumoso).
La sonda no pasa.	Obstrucción esofágica.
La sonda pasa con dificultad y sale gas del rumen	Oclusión esofágica, deformación del cardias.
La sonda pasa con facilidad y se libera gas	Parálisis ruminal por alteración fermentativa, hipocalcemia, reticulitis, ruminitis, granulomas en cardias, hipomotilidad ruminal por distensión crónica.

(Rodríguez et al., 1993).

5.6 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 trócer debe ser aplicado con fuerza en el centro de la fosa del ijar izquierdo, además, es conveniente obligarlos a caminar para facilitar el eructo.

5.6.1 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.

5.6.2 Meteorismo espumoso

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

- ❖ Agentes químicos específicos: derivados de la trementina, dimetilpolisiloxano, poloxalene, succinato de sodio, etcétera, 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 dioctil sulfosuccinato 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.



Figura 7: Cuando no sale gas tras sondar, podemos soplar a través de la sonda para eliminar posibles obstrucciones (Gonzales, 2012).

5.7 Prevención

Proporcionar los pastos maduros tiene menor probabilidad de causar timpanismo que los inmaduros o los de crecimientos rápido. (Merck, 2000)

Evitar los pastos que se encuentran en la etapa previa a la floración, que es cuando el potencial de producir timpanismo es más elevado. (Merck, 2000)

Administración diaria durante la temporada de riesgo de una de las siguientes sustancias:

- ❖ 60-120 ml / animal de un aceite o grasa no toxica ni biodegradables.
- ❖ 10-20g /animal de poloxalene.
- ❖ 17-19g /animal de etoxilato de alcohol.(manual veterinaria)

Los plurónicos son detergentes especiales "baja espuma" que actúan reduciendo la tensión superficial de las burbujas, disminuyendo la estabilidad de la espuma en el rumen y liberando el gas atrapado (Namps, 2000).

Los ionóforos inhiben el crecimiento de la mayoría de las bacterias Gram positivas; esto incluye una importante cantidad de las especies productoras de ácido láctico y mucopolisacáridos. Por lo tanto los ionóforos reducen la severidad del timpanismo y son altamente recomendados (Namps, 2000).

Los ionóforos son eficaces en la prevención de timpanismo y una capsula de liberación sostenida que se introduce en el rumen y libera 300 mg de monensina al día por un periodo de 100 días. (Merck, 2000).

CONCLUSION

Creo que en la prevención y en los tratamientos de las enfermedades no se tiene un buen control, en el establo "don José". Ya que la persona encargada de esta área tiene conocimientos empíricos.

Para mejorar en el caso de estas enfermedades hay que trabajar en el control y la prevención, ya que las eros son por factores humanos, hay que evitar la fermentación de los ingredientes, alimentos contaminados, dar la media ideal de la partícula, estar pendientes que los ingredientes no lleven cuerpos extraños, y del personas que estas laborando en esta área. En caso de la paratuberculosis se hago mas énfasis ya que esta enfermedad es carácter de salud pública, hay que tener un poco mas de control en la prevención de esta enfermedad, hay que hacer pruebas de laboratorio periódicamente para tener monitoreado la prevalencia del agente etiológico.

Para tener una mayor eficiencia en el tratamiento de las enfermedades y prevención, se puede dar capacitación las personas que están a cargo de esta área.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Calsamiglia y ferret, 2002, fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo, departamento de ciencia animal y de los alimentos, universidad autónoma de Barcelona, www.produccion-animal.com.ar
- 2) Cantón G, Odriozola E, Giannitti F, Fernández M, Spinelli R. Impactación de abomaso en vacas de cría, *Veterinaria Argentina* 25 (249), 651.2006.2-5
- 3) Douglas C. blood, Paratuberculosis, *Manual de Medicina Veterinaria*, 9º edición. McGRAW-HILL-INTERAMERICANA, 2002.
- 4) Gasque Gómez Ramón. Reticuloperitonitis traumática: *Enciclopedia Bovina*, Primera edición, México, edición electrónica (PDF) ,2008.
- 5) J. P. Soto, j. Kruze y S. Leiva. "Comparación de tres métodos de diagnóstico de paratuberculosis bovina en rebaños lecheros infectados", *Scielo*, vol., 34, 2002, p1-5. (Mundo, 2008)
- 6) Jorge Cristina María, Traversa Julia María, Schettino Mateo Daniel, Fresneda Karina e Iparraguirre Mendivil Mariana. "Epidemiología e Importancia Económica de la Paratuberculosis Bovina", *Producción Animal*, 2005, p 1-5.
- 7) Martínez Covarrubias Adriana Guadalupe, Santillán Flores Marco Antonio, Guzmán Ruiz Claudia Celic, Favila Humara Lucía del Carmen, Córdova López Dionicio, Díaz Aparicio Efrén, Hernández Andrade Laura, Blanco Ochoa Miguel Ángel, Desarrollo de un inmuno-ensayo enzimático (ELISA) para el diagnóstico de paratuberculosis en bovinos, *Rev Mex Cienc Pecu*, 2012.

- 8) Mercado Martinis, Cicutá S Daniela., Boehringer e María. "Paratuberculosis en el ganado lechero de corrientes", Cátedra de Microbiología - Facultad de Ciencias Veterinarias – UNNE, 2000, p 1-4.
- 9) Merck CO, Reticuloperitonitis traumática: Manual Merck de Veterinaria, Quinta edición, España, Océano; 2000.
- 10) Merck CO, Ulcera del Abomaso: Manual Merck de Veterinaria, Quinta edición, España, Océano; 2000.
- 11) Mundo SI, Gilardoni, "Paratuberculosis Bovina", Sitio Argentino de Producción animal, 2008. p 1-4.
- 12) Namps N Darío y González Guillermo. Prevención del Timpanismo en el feedlot. Producción Animal. U.B.A. 2000: 3-5
- 13) Olivera Pablo, Serrano Gema Ranz Joaquín. Enfermedades Abdominales de la Vaca Adulta. Mundo Veterinario. Argentina.2005.
- 14) Rodríguez Sánchez, Jiménez mazzucchelli y Tesouro Díez, 1993 Patología y clínica de los preestómagos en el ganado vacuno, rev. Ciencias veterinarias. www.produccion-animal.com.ar, 28/04/12.
- 15) Sebio abuelo angel, Exploración del abomaso; métodos generales y complementarios: universidad de Santiago de Compostela, 2011.
- 16) González Martín Juan Vicente. El timpanismo agudo, una verdadera urgencia, Facultad de Veterinaria, UCM TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria www.trialvet.com, 06/mayo/ 2012.