

36  
26

**TESIS CON  
FALLAS DE ORIGEN**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN**

**HALLAZGOS CLINICOS EN BECERRAS CON TIMPANISMO  
CRONICO EN EL CENTRO DE RECRIA DEL COMPLEJO  
AGROPECUARIO INDUSTRIAL DE TIZAYUCA**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de  
Médico Veterinario Zootecnista  
p r e s e n t a

**JORGE DUARTE VILCHIS**



Asesor: Juan Contreras Pérez

Cuautitlán, Edo. Méx.

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

- TITULO
- RESUMEN
- INTRODUCCION
- OBJETIVO
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS
- DISCUSIONES
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

T I T U L O

HALLAZGOS CLINICOS EN VECERRAS CON  
TIMPANISMO CRONICO EN EL CENTRO DE  
RECRIA DEL COMPLEJO AGROPECUARIO  
INDUSTRIAL DE TIZAYUCA.

## R E S U M E N

Este trabajo se llevó a cabo en las etapas desarrollo I y II del Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca (CAIT), con una p.p. de 750 ml anual y una temperatura promedio de 16 grados centígrados, su ubicación es en el Km. 57 de la carretera México-Tizayuca, Hgo.

El fin fue determinar las causas más frecuentes que provocan el timpanismo crónico en este centro, ya que la literatura nos marca una variedad de etiologías las cuales son:

- a).- Errores de la alimentación
- b).- Procesos patológicos de la pared rumino-reticular
- c).- Manifestaciones patológicas del esófago.

El signo característico de esta enfermedad, es el acúmulo de gas en el rumen en forma intermitente, que se observa por el aumento unilateral del abdomen que alcanza su prominencia máxima en la región superior del hígado izquierdo.

Del total de 6,700 heceras existentes en el centro de recreo, 43 fueron diagnosticadas con timpanismo crónico, que representa el 0.69 %. De los 43 casos de timpanismo crónico, 38 estaban asociados a neumonía crónica, que representa el 88.3 % de los casos.

Se dividieron las heceras al azar para ser tratadas con diferentes medicamentos, tratando el timpanismo crónico directamente o los factores que estuvieran asociados a este último, sin obtener una respuesta favorable.

8 laparo-rumenotomías se llevaron a cabo, en éstas fue evidente la atrofia de la mucosa del rumen; en 6 hecerras, adherencias de el rumen a la pared abdominal; contenido sumamente líquido y espumoso; pH alcalino (entre 8.5-9.0); y geosedimentación (+).

Se hizo cambio de contenido ruminal de 4 hecerras sin obtener una respuesta favorable.

De 5 necropsias, 3 hecerras presentaron absceso en hígado; 1 presentó abscesos en pulmón; y 1 no tuvo lesiones aparentes.

(+) Cuerpos extraños no perforantes en los compartimientos gástricos.

## I N T R O D U C C I O N

Actualmente es más creciente la necesidad de alimentos básicos dentro de los cuales la leche ocupa un lugar preponderante, lo cual ha obligado a una selección cada vez más rigurosa de las vacas lecheras, así como también han modificado su régimen alimenticio, disminuyendo la cantidad de fibra y amentando la cantidad de concentrado, todo con el fin de incrementar la producción de leche, pero esto a su vez ocasiona en el organismo afecciones metabólicas muy variadas, entre ellas "El Timpanismo Crónico" proceso cuya incidencia va en aumento y nos hace vernos en la necesidad de conocer más a fondo sus causas para evitar así la pérdida de vaquillas de reemplazo o vacas en producción, cuyo costo ya es demasiado alto [17].

### Antecedentes históricos

Relación de las enfermedades observadas en la clínica ambulatoria de la Facultad de Veterinaria de Dresde, durante el periodo 1893-1899:

1.- Indigestiones simples	99 casos
2.- Parálisis total o parcial del rumen	245 "
3.- Timpanitis aguda	21 "
4.- Timpanitis crónica	(17) 8 "

Pierrhofen 1953 [17], en la clínica veterinaria de Viena en el periodo, 1905-1952, afirma que de 2,476 casos con alteraciones digestivas, 1667 se debían a indigestión de origen alimenticio.

Senechaul [17] de la clínica ambulatoria veterinaria de la Universidad de Berna, en el periodo de 1871-1957, encontró que de 18,718 enfermedades idiopáticas (\*) del aparato digestivo, tiene sede en los compartimientos gástricos las siguientes afecciones:

(\*) Enfermedades de carácter propio, que no proceden de otra.

Indigestión simple	10,350 casos	(55.29 %)
Reticulitis traumática	7,316 "	(12.37 %)
Metorismo agudo	770 "	(1.22 %)
Metorismo crónico	249 "	(1.33 %)
Depleción del omaso	287 "	(1.52 %)
Enfermedades del abomaso	49 "	(0.26 %)

De lo anterior se destaca que en 86 años, de 18,718 casos del aparato digestivo, sólo 249 casos, el 1.33 % fueron por timpanismo crónico que correspondían a 2.9 casos por año.

Los hallazgos de varios cientos de casos en los cuales fue hecha la laparotomía exploratoria se encontró lo siguiente:

- 1.- Reticuloperitonitis traumática localizada ... cerca de 60 %
- 2.- Complicación abdominal causada por la penetración de cuerpos extraños ..... 20 %
- 3.- Signos clínicos de reticuloperitonitis traumática ..... 5%
- 4.- Diagnóstico satisfactorio que puede ser hecho sólo bajo una laparotomía exploratoria ... 15 % (14).

### Fisiología

Los rumiantes poseen cuatro compartimientos gástricos: el rumen, el retículo, el omaso y el abomaso. En los recién nacidos el rumen y el retículo son apenas la mitad del abomaso o estómago verdadero. El rumen que es una gran cámara de fermentación, se desarrolla con la ingestión de sólidos hasta llegar a representar el 80 % de los compartimientos gástricos, oscilando su capacidad entre cien a trescientos litros.



El revestimiento del rumen es un epitelio estratificado con papilas, la ingestión de alimentos de rápida fermentación, como el pasto o los concentrados dan como resultado la producción de ácidos grasos volátiles que son metabolizados por el epitelio para proporcionar nutrientes necesarios para el desarrollo de el tejido, incluyendo las papilas, las cuales aumentan en gran medida la superficie de la pared del rumen, necesaria para la absorción de los metabolitos.

A medida que crece el rumen, va estableciéndose una población mixta de bacterias y protozoarios, siendo introducida con el agua y los alimentos de los que también comen los rumiantes de mayor edad. Los microorganismos del rumen existen en simbiosis notable con el animal huésped dentro de un medio anaerobio.

Los alimentos ingeridos se retienen en el rumen y retículo hasta que alcanzan una consistencia fina por medio de contracciones regulares, y entonces pasan al omaso a través del orificio retículo-omasal.

El material semilíquido del retículo entra al omaso: contracciones omasales, frecuentes y fuertes comprimen y trituran la ingesta, y de 60 a 70 % del contenido del agua es absorbido. El material de consistencia más sólida pasa hasta el abomaso.

La digestión de la celulosa es la función fundamental del rumen.

Los mamíferos no secretan celulasas en su jugos digestivos, y la degradación de la celulosa en el rumen se realiza por la actividad de la población microbiana. Esto permite que los rumiantes vivan de alimentos fibrosos, toscos, que de otra manera no sostendrían su vida.

Los productos finales de la degradación de las proteínas en el rumen son ácidos grasos de cadena corta y amoníaco.

Una proporción considerable de las necesidades de proteínas de los rumiantes se basa en las proteínas microbianas. Los microorganismos del rumen son capaces de utilizar sustancias nitrogenadas simples, tales como el amoníaco, para la síntesis de proteínas celulares propias. Estos organismos finalmente pasan del rumen al abomaso y al intestino delgado, donde las proteínas microbianas son digeridas y absorbidas como en los animales monogástricos. (1)

### Las causas de la enfermedad son:

1.- Errores en la alimentación. Que provocan la proliferación de bacterias con poca actividad digestiva y elevada actividad metecorigena; por ingestión excesiva de alimentos farináceos (harinosos), forrajes groseros poco digestibles, plantas herbáceas similares etc. en bovinos adultos. (17).

2.- Procesos patológicos de la parte rumino-reticular. Alterada en su funcionalidad, inhibiendo los mecanismos de la erupción; por hiperqueratosis del rumen o ruminitis crónica hiperplástica, indigestión crónica del sector gástrico anterior, reticulitis y retículo-peritonitis traumática, ruminitis traumática, microbica, víriásica y necrótica; actinobacilosis del retículo-rumen, cuerpos extraños no perforantes del rumen, (17), como tierra, madera, estiércol o paja en malas condiciones, por apetito pervertido (17).

3.- Manifestaciones morbosas del esófago. Que obstaculizan la eliminación de los boles ruminales, por estenosis por cuerpos extraños o por compresión debida a linfadenopatías mediastínicas tuberculosas o leucósicas, persistencia u engrosamiento del limo, flogosis o malformaciones esofágicas, neoplasias fibromatosas o poliposas del cardia, etc. (17)

Varios animales en un rebaño pueden resultar timorizados entre 7 y 14 días después de ser puestos en la nueva pastura, independientemente de cualquier cambio de clima o en el manejo de la pastura. Esto suiere que se adquiere cierto timor para estructuras de terminada microflora del rumen. (17)

En el caso de algunos bovinos de carne a los cuales se les esta suministrando gran cantidad de grano, el timpanismo repetido es atribuido con frecuencia a susceptibilidad individual. [7]

En ganado fistulizado del rumen, se fue medida la clorofila en el fluido rumial y fue alta en días cuando la alfalfa causo timpanismo, comparandolo en días en que la alfalfa no lo provoco. [11]

Las vacas más susceptibles a timpanismo, tienden a tener saliva con un bajo contenido de materia seca, la cual tiene más proteínas y menos carbohidratos. En cambio las vacas que fueron menos susceptibles a timpanismo, tienen la más alta viscosidad de la saliva y la más alta concentración de carbohidratos. [3] Lo anterior también fue observado al dar una dieta con un bajo contenido de sal, donde también las vacas tuvieron un bajo pH y contenido de protozoarios. [4]

Rosenberg [16], menciona que el timpanismo crónico no es una enfermedad independiente, sino el síndrome más notable de una serie de indigestiones de diversa etiología.

El ganado con indigestión vagal, tiene un problema funcional en la ramificación ventral del nervio vago, localizada en el área pilórica, por lo que el abomaso como el resto de los compartimientos es de esperarse que se vacíen inapropiadamente, se agranden y quizá empiezen a enfermar. [15, 8, 13, 5]

El problema básico es el trauma o inflamación que daña la ramificación ventral de el nervio vago, causando problemas para que los compartimientos gástricos se vacíen. la neticúlo-peritonitis traumática es la causa más común de indigestión vagal.

Una torsión del abomaso se puede corregir, pero no se recupera de la distensión, lo que explica el daño neurogénico o isquémico a el abomaso. [15, 8, 13, 5].

Howard (7) señala que objetos sólidos ingeridos así como la presión externa sobre el estómago por ganglios linfáticos mediastínicos aumentados de tamaño, interferencia con la innervación cardíaca, como la indigestión vaginal y la hernia diafragmática causan el timpanismo secundario. (9) (6)

La tierra o barro cayendo al fondo del rumen y aumentando el nivel de su contenido semilíquido contribuye a la obstrucción del cardias y por lo tanto, obstaculizan la evacuación de los gases endorruminales. (17)

### SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Al iniciarse el proceso, el acúmulo de gas en el rumen, surge intermitente, de forma lenta alcanzando proporciones modestas y después desaparece poco a poco. (17)

Al inspeccionar, llama la atención el aumento unilateral del abdomen que alcanza su prominencia máxima en la región de la fosa paralumbar izquierda, la palpación de esta zona pone de manifiesto el aumento de la tensión de la pared abdominal. Al presionar e imprimir el puño el movimiento de vaivén no se observa el característico crujido apreciable en el meteorismo espumoso. (17)

Las experiencias han demostrado que el grado de distensión de el abdomen en el área de la fosa paralumbar izquierda no es siempre una indicación directa de la presión intraruminal. La palpación de el área es a menudo necesaria para sentir cualitativamente el grado de timpanismo. (19)

La insuflación de el rumen incrementa la presión intradiafragmática, intrapleural e intraperitoneal, aumentando el volumen y la capacidad pulmonar y por lo tanto también decrece el oxígeno y el pH de la sangre arterial. (17)

La enfermedad puede durar semanas u aún meses con períodos alternantes de mejoría o empeoramiento. Coincidiendo con los primeros desaparece el meteorismo por las repetidas eructaciones que algunas veces se acompañan de expulsión de un material fétido; retorna la rumia que sin embargo se mantiene irregularmente. (16)

Al avanzar el curso de la enfermedad, el animal presenta aspecto adolorido, apetito caprichoso, ojos hundidos, pelo erizado, rechinar de dientes, contracciones ruminales aisladas u breves, períodos diarios de rumia reducidos en número y duración, heces duras, revestidas de bandas mucosas o entremezcladas con grumos catarrales y producción de leche disminuida (15)

184 vacas recibieron una parte fresca de trobo rojo cada mañana, 116 se observaron con timpanismo, y 16 timpanismo severo, reduciéndose la producción de leche 2.14 % por hora de timpanismo, pero no fue significativa la diferencia de pérdida en producción de leche entre las que sufrieron timpanismo severo y las que sufrieron timpanismo medio. (18)

El nivel de producción perdida de leche fue tan pequeño que el reportado por ganado de carne por Wolfe (1972) (22). Mencionando que esto podría ser debido a la diferencia en manejo de pastos usado para ganado lechero y de carne. (22)

El timpanismo secundario puede ser fatal. Las lesiones observadas a la necropsia son entonces las mismas que las de el timpanismo primario, sin contenido espumoso en la panza, pero con las lesiones propias del padecimiento primario que originó el meteorismo. (10)

Se debe tratar de reconocer el padecimiento primario, a través de la anamnesis y un examen exhaustivo incluyendo sonaje del esófago, examen del líquido ruminal y en caso necesario rumenotomía exploratoria. (15)

Es necesaria una exploración del flanco izquierdo por laparotomía y rumenotomía en muchos casos. Adherencias debido a previa retículo-peritonitis traumática a menudo son encontradas así como lesiones pilóricas y son causa común de indigestión vaginal.

Las adherencias en la superficie medial del retículo son las más comunes que producen indigestión vaginal. (15)

Numerosos casos de timpanismo crónico han sido observados en animales de un grupo que han sufrido recientemente un problema respiratorio epidémico. Este timpanismo secundario ha sido atribuido al uso frecuente de antibióticos orales y/o parenterales, que son efectivos contra el problema respiratorio pero resulta en una alteración de la microflora del rumen, llevando a una excesiva producción de gas. Al examen a la necropsia de estos animales, a menudo revelarán marcadamente aumentados los nódulos linfáticos mediastínicos y bronquiales. Parece que la compresión mecánica y parcial obstrucción del esófago por esas estructuras anormales, es una posible explicación para el timpanismo que es observado, también es posible que el agrandamiento de los nódulos linfáticos interfiriera con la inervación vagal de la musculatura del rumen, causando atonía ruminal y subsecuente timpanismo.

Chivers (17), han tratado terneros entre tres y 14 meses de edad aquejados de procesos infecciosos agudos, con clortetraciclina y oxitetraciclina, por vía parenteral a dosis de 4 a 10 mg/Kg P.V. y de 2 a 4 mg/Kg P.V. respectivamente. Estos animales parecían al mismo tiempo meteorismo crónico de 10 a 20 días. El antibiótico inyectado endovenosamente durante 1 a 4 días curó al mismo tiempo tanto el proceso infeccioso como el meteorismo crónico, (17)

Ha sido sugerido que los niveles preventivos y terapéuticos de antibióticos en la ración, puede causar timpanismo en lotes de engorda. Sin embargo

muchos ganaderos rutinariamente usan tetraciclina a dosis arriba de 11mg/kg P.V. por 7 a 14 días en prevención de brotes de enfermedades respiratorias sin incrementar en la ocurrencia de timpanismo. (9)

Los antibióticos tales como la penicilina, han sido usados para reducir la incidencia de timpanismo, pero el efecto dura usualmente sólo 2 a 3 semanas. Un nuevo aditivo llamado Rumensin (Elanco) parece que reduce la incidencia de timpanismo en ganado de engorda, los componentes afectan la flora ruminal, resultando en la producción de más ácido propiónico y menos ácido acético. (9)

El tratamiento de una serie de casos de timpanismo crónico con fluido ruminal helado fue hecho. En ganado joven con timpanismo crónico que surgió al destete o en adaptación a un régimen de engorda, la condición fue aliviada en 6 a 8 días en casi todos los casos. En ganado adulto el problema curó o mejoró en sólo la mitad de los casos y tomó de 15 días. (2)

La estenosis u obstrucción física de el esófago o cardia, crecimiento anormal del esófago, desfunción de el vago, hernia diafragmática, condición tetánica u espasmódica de la musculatura de el esófago, pueden ser causa de timpanismo crónico. Nuestro tratamiento para este problema en ganado, es la implantación de un tubo de plástico dentro de el rumen en la fosa paralumbar izquierda con tapón adhesivo.

La fistulación del rumen es recomendada como un tratamiento paliativo en casos de timpanismo crónico. (20)

Aunque un animal puede sobrevivir por varias semanas con una fistula a lenta, este pierde condición, por lo que una efectiva fistula con tanfo asegura una condición anaeróbica para los microbios de el rumen para sobrevivir y multiplicarse. (21)

Después de evaluar la evidencia parecen justificadas todas la tentativas realizadas para lograr una solución satisfactoria de el problema.

## O B J E T I V O

*Determinación de las causas más frecuentes que llevan a la presentación del timpanismo crónico y probar un posible tratamiento en becerras de 6 a 18 meses.*



## MATERIAL Y METODOS

Este trabajo se llevó a cabo en las etapas de desarrollo I y II de el centro de recría de el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, ubicada en el Km. 57 de la carretera México-Tizayuca, Hgo., con una p.p. de 750 m<sup>2</sup> anual y una temperatura promedio de 16° C.

El centro de recría cuenta con una población de 2700 becerras en la etapa I y 3500 en la etapa II, en total 6200 becerras entre 2 y 18 meses de edad.

Se recorrieron corrales para detectar becerras que presentaran un considerable aumento unilateral del abdomen y que alcanzara su prominencia máxima en la región de la fosa paralumbar izquierda.

Se detectaron en las etapas desarrollo I y II, 23 y 20 animales respectivamente, en total 43 becerras las cuales fueron medidas en un corral para su exploración clínica y confirmar si padecían timpanismo crónico.

La exploración clínica fue hecha por auscultación y se tomaron las constantes y el pH ruminal, y para ayudar al diagnóstico fueron utilizadas las historias clínicas de las becerras, así como también se mandaron muestras de heces fecales y sangre al laboratorio con el fin de descartar o encontrar factores que pudieran estar asociados al timpanismo crónico.

De 20 becerras de desarrollo II con timpanismo crónico, 15 a la vez presentaban neumonía crónica, por lo que se procedió a tratar este último problema, dividiendo al azar las 15 becerras; a 8 se les trató con tilocina

10 mg/Kg P.V./14/día/5 días y a 7 se les aplicó oxitetraciclina (oleosa); 200 mg/10Kg P.V./14/cada 3 días/3 aplicaciones. Terminado el tratamiento se les dejó descansar por 5 días, durante los cuales se exploraron las becerras para evaluar el curso de la enfermedad; terminados los 5 días se volvió a repetir el tratamiento.

15 días después del tratamiento anterior, las 15 becerras se juntaron con las 5 restantes y se separaron 10 becerras de las 20 al azar y a cada una se le dió 2 litros de fluido ruminal vía oral por 8 días, y a las otras becerras se les dió medio litro de ácido acético (vinagre) vía oral por 8 días.

10 días después de dar el ácido acético y el fluido ruminal, de las mismas becerras se tomaron nuevamente al azar 10 a las cuales se les aplicó triamina (vit. B-1) y fósforo orgánico con vit. B-12 cada tercer día por un mes, y a las otras 10 se les dió flora ruminal (2 bolos)/día/10 días, y laxante tónico-gástrico cada tercer día/5 aplicaciones.

Por último en la etapa de desarrollo II, después de dejarlas descansar por 30 días del tratamiento anterior, se tomaron al azar 8 de estas becerras a las cuales se les practicó laparotomía y rumenotomía, y a dos de ellas se les hizo cambio de contenido ruminal en lo cual fue utilizado lo siguiente: tranquilizante (xilazina), anestésico local (xilocaína con epinefrina al 2%) instrumental de cirugía general, instrumental de cirugía especial, compresas de gas estéril, sutura dextron verde # 2, sutura seda negra # 2, hojas de rasurar, solución salina fisiológica con penicilina y estreptomina, y cloruro de benzalconico.

En la etapa de desarrollo I, las 23 becerras con tímpanismo crónico, presentaban a la vez neumonía crónica, y ya que estas becerras según las historias clínicas habían sido tratadas con penicilina-estreptomina sin ceder la neumonía, se procedió a tratar la neumonía con tilocina que ha demostrado ser efectiva en neumonías a una dosis de 10mg/Kg P.V./14/día/5 días, se evaluó el curso de su enfermedad y se dejó descansar a las becerras

5 días después de los cuales se les trató con antihistamínicos, enzimas fibrinolíticas y una combinación de eritromicina y cloranfenicol, a una dosis de los dos antibióticos de 200mg/100 Kg P.V./14/día/ 5 días.

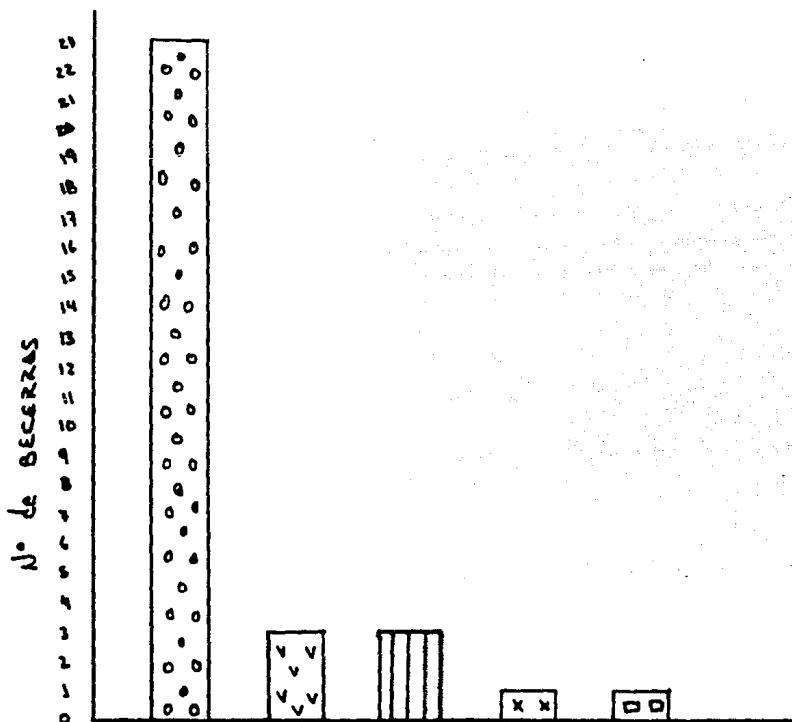
En la etapa de desarrollo I también fue posible llevar a cabo una laparotomía y a la vez cambio de contenido ruminal, utilizando el material antes mencionado.

Por último se llevaron a cabo 5 necropsias de animales que murieron por su mal estado y para esto se utilizó cuchillo, chaira, guantes de hule latex y mandil.

# RESULTADOS

Fig. 1

HALLAZGOS CLINICOS EN 23 BECERROS DE DESARROLLO I CON TIMPANISMO CRONICO A LA EXPLORACION GENERAL.



## SIMBOLOGIA

- |    |
|----|
| •• |
|----|

 NEUMONIA CRONICA
- |     |
|-----|
| v v |
|-----|

 ARRITMIA CARDIACA
- |  |
|--|
|  |
|--|

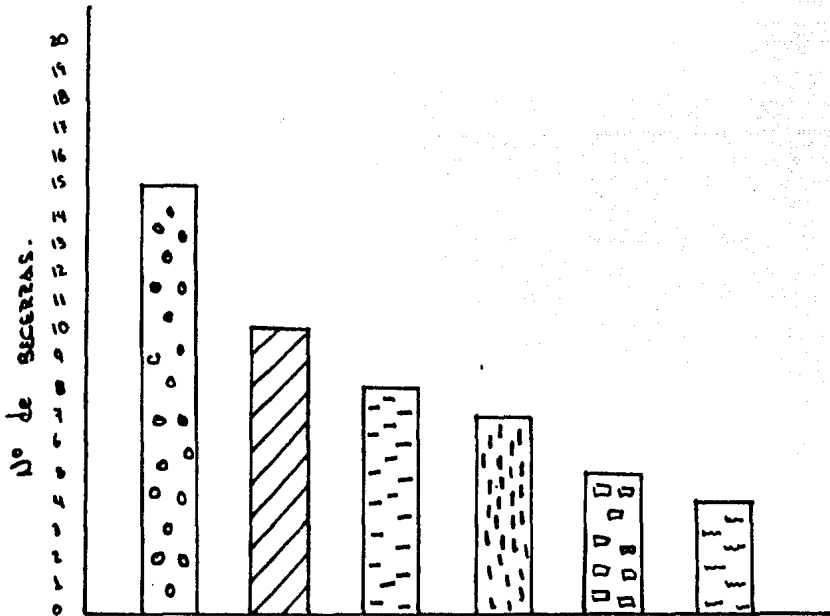
 DILATACION DE CIEGO
- |     |
|-----|
| x x |
|-----|

 ENTERITIS
- |    |
|----|
| □□ |
|----|

 FARINGITIS

Fig 2.

HALLAZGOS CLINICOS EN 20 SECERAS DE DESARROLLO II CON  
TIMPANIISMO CRONICO A LA EXPLORACION GENERAL.



**SIMBOLOGIA**







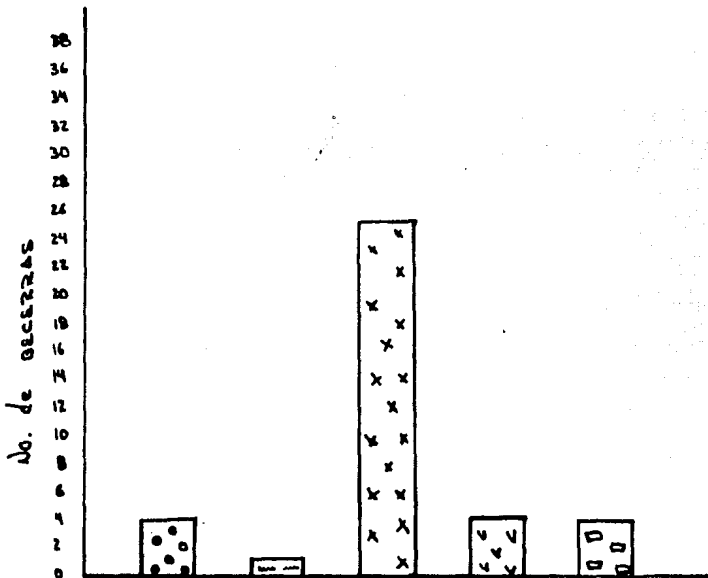
-  NEUMONIA CRONICA
-  ASCITIS
-  DILATACION DE RIEGO
-  HIDROTORAX
-  SIN LESIONES APARENTES A LA EXPLORACION
-  SALIDA DE CONTENIDO RUMINAL POR OLLARES.

Fig. 3

RESULTADOS DEL EXAMEN HEMATOLOGICO Y COPROPARASITOSCOPICO DE 38 RECERBAS MUESTREADAS.

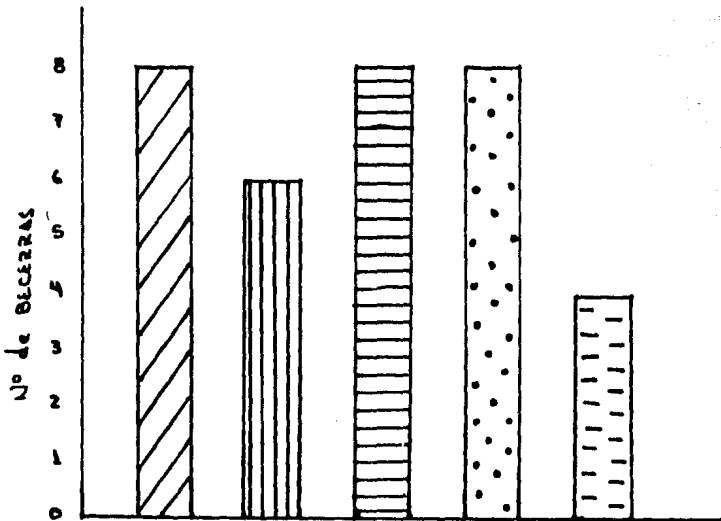


**SIMBOLOGIA**

- RECERBAS CON 100 COQUISTES DE SIBERIA POR GRAMO DE HECEL.
- — — — — EN NÚMOS DE INFLAMACION GASTROENTERICAS POR GRAMO DE HECEL.
- X X X X PROCESO ENTERITICO CRONICO (EXAMEN HEMATOLOGICO).
- V V V V PROCESO ENTERITICO CRONICO Y/O LEUCOCIS ( " " ).
- □ □ □ LEUCOCIS .

Fig. 4

HALLAZGOS CLINICOS EN 8 BECERROS A LOS QUE SE LES PRACTICO RUMENOTOMIA.



SIMBOLOGIA






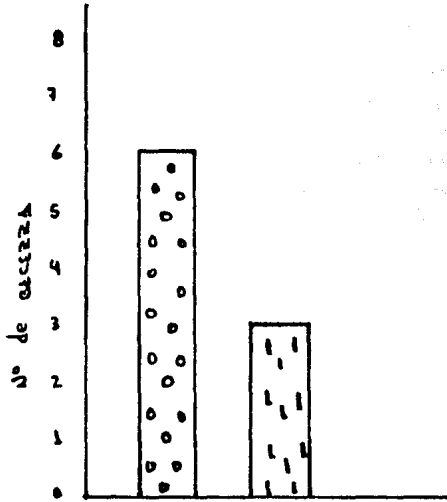
-  ATROFIA DE LA MUCOSA DEL RUMEN
-  ADHERENCIAS DEL RUMEN A LA PARED ABDOMINAL
-  pH ENTRE 8.5 Y 9.0
-  CONTENIDO LIQUIDO Y ESPUMOSO.
-  SEDIMENTACION.

Fig. 5

RELACION ENTRE BOCERAS CON ADHERENCIAS DEL RUMEN A LA PARED ABDOMINAL, Y BOCERAS TROCERIZADAS POR TIMPANIISMO AGUDO.



SIMBOLOGIA



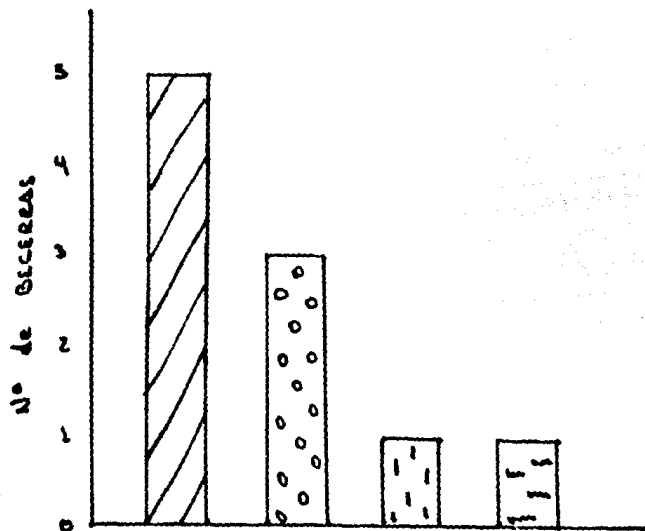
ADHERENCIAS DEL RUMEN A LA PARED ABDOMINAL.

TROCERIZADAS POR TIMPANIISMO AGUDO.







Fig. 6

HALLAZGOS EN NECROPSIAS REALIZADAS  
A 5 OVEJAS CON TIMPANIISMO CRONICO.



SIMBOLOGIA

-  ATROFIA DE LA MUCOSA DEL RUMEN
-  ABSCESOS EN HIGADO
-  ABSCESOS EN PULMON
-  SIN LESION

## D I S C U S I O N

De los casos de timpanismo crónico, fue definitivo detectar a las beceras por el abultamiento de la región paralumbar izquierda en forma prominente. Lo cual coincide con los diferentes autores.

En el Centro de Recría del C.A.I.T., la dieta esta compuesta generalmente de alfalfa achicalada, ensilado de maiz, melaza y concentrado, lo cual esta dispuesta a lo largo de todo el comedero, siendo difícil controlar a beceras glotonas que comen excesivamente alguno de los componentes de la dieta como la melaza y el concentrado, llevando a desequilibrios de la flora y la fauna del rumen, que si existen en las beceras con timpanismo crónico que fueron estudiadas, no fue posible demostrarlo en este trabajo. O como Gibbons 1980 (7) lo atribuye con frecuencia a susceptibilidad individual.

Fue evidente la atrofia de la mucosa del rumen, en las 8 rumenotomias llevadas a cabo, lo cual no coincide con lo citado por Seren 1975 (17) en los problemas patológicos de la pared rumino-reticular, pudiendo ser que este hallazgo sea diferente por las condiciones de manejo, alimentación, etc. Pero si se coincide con este autor en que uno de los hallazgos son cuerpos extraños no perforantes como se observó en 1 de las 8 rumenotomias!

En cuanto a problemas de esófago, fueron sondeadas las beceras sin detectar ningún problema en el paso por el esófago.

Rehun 1980 (15), cita que el problema básico es un daño al nervio vago, pero ocasionado por una rinitis-peritonitis traumática, en cambio en este trabajo es más acertado lo que cita Howard 1981 (9) que el agrandamiento de los nódulos linfáticos mediastínicos - bronquiales por un problema respiratorio interfiere con la innervación vagal de las musculatura del rumen, causando atonía ruminal y subsecuente timpanismo, ya que de los 43 casos es-

Estudiados en este trabajo, 38 estaban asociados con neumonía crónica. Gibbons 1982 [7], y Seren 1975 [17] son otros autores que están de acuerdo con lo que cita Howard 1981 como causa del timpanismo.

Contreras 1986 [1], afirma que después de usar antibióticos orales y parenterales en variados problemas en heceras en el Centro de "Verla de" C.A.I.T., nunca ha observado un timpanismo secundario como lo cita Howard 1981 [9], el cual atribuye el timpanismo secundario por el uso de antibióticos.

Estamos de acuerdo con algunos autores como Bertrand 1979 [2] que atacar las causas primarias es fundamental para resolver el problema. Este autor utilizó flúido ruminal teniendo resultados excelentes en becerras al destete y sólo mejoraron algunos casos de animales adultos, al parecer la causa primaria era un desequilibrio de la flora ruminal la cual era susceptible de ser modificada para arreglar el problema. Así como este autor, muchos otros como por ejemplo Chivers [17] han tratado terneros con procesos infecciosos asociados al timpanismo crónico y que al ceder el primero también cedió el timpanismo; durante este trabajo se observaron 15 becerras que iniciaban con timpanismo y al ser exploradas se encontró que padecían de neumonía en fase aguda como lo cita Howard 1981 [9] y al ser tratado el problema respiratorio cedió el timpanismo. Estas becerras no fueron incluidas en el trabajo ya que el tipo de timpanismo que padecían no era crónico.

Atacar las diversas causas primarias no siempre solucionan el problema, como sucedió en este trabajo, ya que al tratar la neumonía que era de tipo crónico, esta no cedió con los distintos antibióticos utilizados y a la vez no cedió el timpanismo crónico. Por lo que para controlar el timpanismo crónico en este caso es necesario controlar la neumonía y evitar que se haga crónica, ya que de los animales diagnosticados, estos por lo menos lle-

[1] J. Contreras. Comunicación Personal.

van un promedio de 1 mes a 1 año con el problema neumónico. Y por lo que al utilizar los diversos tratamientos para las causas primarias que son varias no se obtuvo ninguna respuesta favorable como las obtuvo Bertrand 1979 (2) que en sus casos, la causa primaria era sólo el desequilibrio de la flora ruminal.

No estando conformes con que la neumonía crónica era la causa del timpanismo crónico, se procedió a hacer un examen exhaustivo como recomienda Rosenberg 1983 (16), sondeando el esófago, midiendo el pH ruminal siendo este alcalino por lo que se dió el ácido acético sin obtener resultados favorables, así como también se hicieron 8 rumenotomías encontrando adherencias del rumen a la pared de la cavidad abdominal en 6 de ellas siendo una posible causa de indigestión vacía como lo citan Rehman (15), Veal (13), Hoffmann's (8), y Dirksen (5).

Wahankar 1980-81 (20,21) y Filipov 1979 (6), señalan como tratamiento paliativo al timpanismo crónico el hacer un fistula con tapón, pero esto no es atacar las causas primarias, para resolver el proceso, sino simplemente es sacar del peso al animal, sin haber una recuperación total.

De las 8 rumenotomías, a 4 becerras se les hizo cambio de contenido ruminal, y a los 8 días las becerras nuevamente estaban timpanizadas, tal vez para esto se requiera que los animales a la exploración no presenten ningún otro problema asociado como fue la neumonía crónica en este caso, y así probablemente al hacer el cambio de contenido ruminal el resultado sea otro.

Vemos que el uso de el laboratorio clínico es una necesidad para el diagnóstico, ya que de 38 muestras de sangre, 26 fueron relacionadas con un proceso supurativo crónico, siendo que parecía de un problema respiratorio crónico.

De aproximadamente 20 becerras con timpanismo crónico que se tiene registro en el centro de Recría del C.A.I.T. una mayoría han llegado a ser inseminadas, quedando 4 gestantes de las cuales una abortó.

Es común encontrar que en las becerras que padecen timpanismo crónico su desarrollo se retrasa, su estado de carnes es malo, hay una marcada deshidratación conforme para el tiempo, y en estados avanzados de la enfermedad se observa una salida de contenido ruminal por ollares. (fig. 2).

\* SAGARMA JORGE. Comunicación Personal.

## CONCLUSIONES

- 1.- De 43 casos de timpanismo crónico, 38 estuvieron asociados a neumonía crónica, lo que representa el 88,3 % de los casos.
- 2.- La neumonía crónica es la principal causa de timpanismo crónico en el centro de cría del Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca.
- 3.- Fueron aplicados diversos tratamientos atacando directamente al timpanismo crónico y sus posibles causas primarias, sin obtener mejoría.
- 4.- 15 becerros que empezaban a timpanizarse, y a la vez iniciaban con neumonía, se trató esta última reduciendo y a la vez también el timpanismo.
- 5.- De 8 becerros a los que se les practicó laparorumenotomía, 6 presentaron adherencias del rumen a la pared de la cavidad abdominal.
- 6.- Fue evidente la atrofia de la mucosa del rumen, en las 8 rumenotomías llevadas a cabo.
- 7.- A 4 becerros se les hizo cambio de contenido ruminal sin ningún resultado favorable.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- AMNISON, T.F.; LEWIS, M.A. El metabolismo del rumen. Ed. UTENA 1a ed. 1981.
- 2.- BERTHAUD, J.F.; Trials of freeze-dried rumen fluid in the treatment of chronic bloat. Bull. Gen. Soc. Vet. Prat. 63 (7): 499-500, 502 (1979)
- 3.- CHIENG, K.J.; et al. Viscosity and protein and carbohydrate contents of saliva and their possible relation to bloat susceptibility in cattle. Can. Jour. An. Sc. 57 (1): 15-21 (1977)
- 4.- CHIENG, K.J.; et al. Bloat in feed lot cattle: effects on rumen function of adding 4% sodium chloride to a concentrate diet. Can. Jour. An. Sc. 59 (4): 737-747 (1979)
- 5.- DIRKSEN, V.G.; Storber, H. Contribution to functional disorders of the bovine stomach caused by lesions of the nervus vagus. De. Tier. Woch. 69: 213 (1962)
- 6.- FILIPOV, M.H.; Loh, T. F.. Implantation of plastic tubing for treatment of chronic bloat in cattle. J. Am. Vet. Med. Assc. 175 (2): 211-212 (1979)
- 7.- GIBBONS, W. Medicina y cirugía de los bovinos. Ed. La prensa médica mexicana, s.a. 1a. ed. 1980
- 8.- HOFMANN'S. Investigations of functional defects of the ruminant stomach caused by damage to the vagus nerve. Sv. Vet. Tid. (suppl); 45 (1940)
- 9.- HOWARD, J.L. Current Veterinary therapy: food animal practice. Ed. W. Saunders company. 1981
- 10.- JUBB, K.V.; Kennedy, P. Pathology of animal domestics. Ed. Academic press. 2a. ed. 1977
- 11.- MAJAK, W.; et al. Chlorophyll and protein levels in bovine rumen fluid in relation to alfalfa pasture bloat. Can. J. An. Sc. 65 (1): 147-156 1985.
- 12.- WISENT, M.O.; et al. Influence of ruminal insufflation on pulmonary function: karyomelic electrocardiography in cattle. Am. J. Vet. Res. 40 (1): 26-31 (1979)

13. - NEAL, P.A.; Edwards, G. B. Bloat indigestion in cattle. Vet. Rec. 82: 302-303 (1968)
14. - NODDIN, J.L. *Veterinary medicine/small animal clinical*. Ed. W. Saunders company. 1980
15. - DEWITT, W.C. Bloat indigestion in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 174 (6) 506-507, 510 (1980)
16. - ROSENBERG, G. *Enfermedades de los bovinos*. Tomo I. Ed. Hemisferio sur. 1a ed. 1983
17. - SEREN, F. *Enfermedades de los estomagos de los bovinos, patologia y tratamiento*. Tomo II. Ed. Acribia. 1975
18. - STOCKDALE, C.P.; et al. Effect of bloat on the milk production and grazing time of dairy cows. Aust. J. Ex. An. Musb. 20 (1984): 265-267 (1980)
19. - TURNER, C.E.; Whyte, T. D. A simple technique for measurement of pressure in the tympanic rumen of cattle. Vet. Rec. 102 (19) 420-422 (1978)
20. - WAKANKAR, C.C.; et al. A study on evaluation of rumen fistulation techniques in bovines. Int. Vet. J. 57:160-163 (1980)
21. - WAKANKAR, C.C.; et al. A study on of different cannulae and plugs for rumen fistulae. Ind. Vet. J. 58:232-235 (1981)
22. - WOLFE, F.C.; Lazenby, A. Bloat incidence and live weight gain in beef cattle on pastures containing different of white clover [*trifolium repens*]. Aust. J. Ex. An. Musb. 17: 119-125 (1972).