

163  
287



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**ENFERMEDADES DE LOS PREESTOMAGOS,  
ILEO Y SUBILEO EN BOVINOS  
EN CRECIMIENTO:  
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**T E S I S**

que para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A:**

**ROBERTO NICOLAS DROPEZA ROLDAN**

**ASESOR: M.V.Z. MARIO MEDINA CRUZ**



MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1990



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 esta 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

|   | PAG. |
|---|------|
| RESUMEN.....  | 1    |
| INTRODUCCION.....   | 1    |
| CAPITULO I:ASPECTOS ANATOMOFISIOLOGICOS DEL APARATO<br>GASTROINTESTINAL DE LOS BOVINOS EN CRECIMIENTO.....                            | 1    |
| 1.-ANATOMIA Y FISIOLOGIA GASTROINTESTINAL DE LOS BO<br>VINOS AL NACIMIENTO.....   | 2    |
| a) <i>Canaladura esofágica</i> .....  | 2    |
| b) <i>Actividad enzimática de la saliva</i> .....   | 5    |
| c) <i>Actividad enzimática en el abomaso y coagula<br/>    ción de las proteínas lácteas</i> .....                                    | 5    |
| d) <i>Sustitución de leche por proteínas vegetales</i> .....  | 6    |
| e) <i>La actividad enzimática en el intestino</i> .....   | 7    |
| 2.-DESARROLLO GASTROINTESTINAL DURANTE EL CRECIMIENTO.....  | 9    |
| CAPITULO II:EXAMEN CLINICO DEL APARATO GASTROINTESTINAL<br>DE LOS BOVINOS EN CRECIMIENTO.....   | 13   |
| 1.-INSPECCION.....  | 14   |
| 2.-PALPACION.....   | 14   |
| 3.-AUSCULTACION/PERCUSION Y BALOTEO.....  | 15   |
| 4.-EXAMEN DEL CONTENIDO DEL RUMEN.....  | 15   |
| a) <i>Prueba de reducción del azul de metileno</i> .....  | 15   |
| b) <i>Otras técnicas de examen</i> .....  | 16   |
| 5.-EXAMEN DE LAS NECES.....   | 17   |
| CAPITULO III:ENFERMEDADES DE LOS PREESTOMAGOS.....  | 18   |
| 1.-INSUFICIENCIA DE LA FLORA RUMINAL Y LA MOTILIDAD<br>DE LOS PREESTOMAGOS.....   | 18   |
| 2.-PUTREFACCION RUMINAL.....  | 20   |
| 3.-HIPERQUERATOSIS-PARAQUERATOSIS DE LA MUCOSA RUMINAL,<br>RUMENITIS CRONICA HIPERPLASTICA Y ACIDOSIS RUMINAL<br>CRONICA LATENTE..... | 21   |
| 4.-TRICHOSPERDIOS EN EL RUMEN(BOLAS DE PELO).....   | 23   |

|   |    |
|---|----|
| 5-.ACIDOSIS HIDROCLORHIDRICA LATENTE DE LOS PREESTO-<br>MAGOS POR REFLUJO ABOMASAL..... | 24 |
| 6-.TIMPANIISMO Y TIMPANIISMO RECURRENTE.....  | 25 |
| CAPITULO IV:SUBILEO(ABOMASO).....   | 31 |
| 1-.DESPLAZAMIENTO ABOMASAL A LA IZQUIERDA.....  | 31 |
| 2-.TIMPANIISMO ABOMASAL CON DESPLAZAMIENTO DEL<br>ABOMASO A LA DERECHA.....             | 32 |
| 3-.TORSION ABOMASAL.....  | 33 |
| 4-.VOLVULUS ABOMASAL.....   | 34 |
| 5-.HERIDA UMBILICAL CON FISTULA ABOMASO-UMBILICAL.....                                  | 34 |
| 6-.ULCERAS ABOMASALES.....  | 35 |
| 7-.IMPACTACION ABOMASAL.....  | 38 |
| CAPITULO V:ILEO(INTESTINO DELGADO Y GRUESO).....  | 41 |
| 1-.DESPLAZAMIENTO DEL INTESTINO A LA IZQUIERDA DEL RUMEN....                            | 41 |
| 2-.TORSION DE LA RATZ DEL MESENTERIO INTESTINAL.....                                    | 41 |
| 3-.DILATAACION Y DESPLAZAMIENTO CON TORSION DEL CIEGO.....                              | 42 |
| 4-.INTUSSUSCEPCION INTESTINAL.....  | 44 |
| 5-.VOLVULUS DEL JEJUNO.....   | 45 |
| 6-.INCARCERACION ABOMASO-UMBILICAL.....   | 45 |
| 7-.CONSTIPACION CON OBSTRUCCION DEL INTESTINO.....                                      | 46 |
| 8-.ILEO PARALITICO.....   | 46 |
| CAPITULO VI:DEFECTOS CONGENITOS.....  | 47 |
| 1-.ATRESIA DEL ANO Y RECTO.....   | 47 |
| 2-.ATRESIA DEL COLON.....   | 48 |
| LITERATURA CITADA.....  | 54 |
| FIGURA 1.....   | 58 |
| FIGURA 2.....   | 60 |
| TABLA 1.....  | 61 |
| TABLA 2.....  | 62 |
| TABLA 3.....  | 63 |

## RESUMEN

Roberto Nicolás Ospeza Roloff, Enfermedades de los Pezostomagos, Ileo y Sábilo en Bovinos en Crecimiento: la Cuidia Reconstitutiva. (Bajo la asesoría de MW Marie Medina Cruz).

Las enfermedades de los pezostomagos, en estos animales, tienen su origen en la gran mayoría de los casos, en el cambio que ha sucedido al hombre en el proceso natural de neonata, ante las necesidades de optimizar cada vez mas la ganadería. El cambio en la forma de ingerir el alimento, las veces que toma su alimento al día, el estrés provocado por la falta de la madre y la irregularidad en la alimentación son algunos de los factores que provocan que la fisiología digestiva del ternero se altere y provoque enfermedad. En lo que concierne a los pezostomagos, el principal factor es el funcionamiento normal de la Ranera Esofágica. Esta consta de un par de membranas que corren del esófago hasta el esfínter esofágico-antral que por medio de su cierre, conduce los líquidos directamente hasta el abomaso sin pasar por los anteriores. Los cambios antes mencionados en la neonata provocan que la ranera esofágica no cierre bien y caigan cantidades mayores de leche al rumen anterior donde causa alteraciones. También alimentos de mala calidad, malas condiciones de higiene y manejo, rotaparasitos pueden provocar estos problemas. Pintaen(9) apunta como subidos a los problemas que involucran al abomaso y que evitan el paso de alimentos e funcionamiento normal en esta órgano, los trastornos a destacar son: Desplazamiento abomasal a la izquierda, Torción abomasal con desplazamiento del abomaso a la derecha, Torsión abomasal, Hernia umbilical con fistula abomaso-umbilical, Úlceras abomacales, Improporción abomasal, algunas muy comunes en ganado adulto pero poco reportadas en becerros. El ileo involucra a los intestinos delgado y grueso y también está relacionado con la interrupción del paso normal de la digesta por una causa patológica. Además se integran la Atresia de ano y recto y la Atresia del colon que son de lo mas comunmente encontrado entre los defectos congénitos que se presentan en la becerros.

## INTRODUCCION

En la ganadería bovina, el hombre ha intervenido de manera importante aplicando diferentes prácticas zootécnicas según la finalidad productiva del ganado, modificando con esto de manera importante las condiciones etofisiológicas de los animales jóvenes, originándose en la ciencia antigüal de haceras, la mayoría de los problemas digestivos que les aquejan. [4]

Se define ilco como una parálisis u obstrucción de los intestinos que resulta en la interrupción del paso del contenido intestinal a través del sistema digestivo. [9, 17, 19] Dinhzen [9, 10, 11] considera al sublico como una condición primaria de parálisis gastrointestinal causante de desplazamiento, ulceras, torsión, incarceración, etcétera en bovinos en crecimiento e incluye otros padecimientos.

En los bovinos jóvenes se dan alteraciones gastrointestinales debidas frecuentemente a errores en la cantidad, calidad, forma de administración etcétera, de los alimentos proporcionados al animal. A su vez estas alteraciones están favorecidas por los cambios y adaptaciones de los bovinos en crecimiento. [5, 11, 23, 27]

Las investigaciones de las enfermedades no infecciosas del tracto gastrointestinal del ganado bovino adulto ha tenido grandes avances en los últimos 30 años. [7, 10] La fisiopatología gastrointestinal en los haceras ha recibido poca atención y en consecuencia existe poca información sobre este tema. [3]

Por lo anteriormente mencionado, se decidió llevar a cabo el presente estudio recopilativo con la finalidad de contar con información actualizada que pueda servir como marco de referencia.

### CAPITULO I

ASPECTOS ANATOMOFISIOLOGICOS DEL APARATO GASTROINTESTINAL DE LOS BOVINOS EN CRECIMIENTO.

## 1.- ANATOMIA Y FISIOLÓGIA GASTROINTESTINAL DE LOS BOVINOS AL NACIMIENTO.

Desde aproximadamente 56 días de gestación se diferencian un grupo de estructuras saculares que corresponden a los compartimientos gástricos. [5] Desde este momento hasta aproximadamente los 4 meses de gestación, el baco que corresponde al rumen tiene tiene un peso 2-3 veces superior al del abomaso. Sin embargo, de los 4 meses en adelante el abomaso crece más rápida mente que el rumen, de tal manera que al nacimiento hay una relación rumen abomaso de 0.5 a 1. [5, 36]

El embrión a los 56 días, cuenta con una estructura tanamente importante para la fisiología digestiva del prernacimiento llamada caecoladura esofágica que en estado fetal, consiste en un par de labios o pequeñas paredes de igual tamaño cubiertas por un epitelio estratificado que nace al final del esófago pasando a través de la pared del rumen-retículo y cayendo por la abertura Omaso-abomasal. [10, 25, 36]

En el momento del nacimiento, al igual que el rumiante adulto, el estomago del ternero posee cuatro compartimientos, aunque solo el abomaso o último reservorio, con doble capacidad aproximadamente que los restantes, presenta actividad. El rumen y el retículo, inactivos al nacimiento alcanzan unos 2 litros de capacidad. En el rumiante adulto, por el contrario, mientras que el rumen representa el 30%, solo corresponde al abomaso alrededor del 1% de la capacidad total. [5, 25, 36, 38, 42]

al Caecoladura Esofágica: Al nacimiento la función primordial de la caecoladura esofágica es la de conducir la leche o líquidos directamente al abomaso mediante el estímulo de receptores localizadas en la boca y farínge, para el cierre de la caecoladura esofágica por el estímulo vagal o por el nervio glosofaríngeo. [10, 22, 36, 42]

Este reflejo no solo incluye el cierre de la caecoladura esofágica que se establece desde el cardias hasta el orificio retículo-ruminal, sino también la dilatación del orificio retículo omasal que conduce la leche a través del omaso hasta el abomaso con la función de evitar que caigan al rumen-retículo. [23, 36, 42]

Para que esta acción se realice, los líquidos deben ser ingeridos e-

forma completamente voluntaria y en pequeñas cantidades, la leche como tal es la que produce el mejor estímulo de cierre, pero esta no debe tener olores ni sabores desagradables. (10) Este estímulo también puede ser provocado por el agua y principalmente por soluciones que contengan proteínas y sodio al 10%. (10, 23, 42)

A pesar de que los líquidos principalmente leche y soluciones con sales minerales provocan mejor estímulo de cierre, diferentes autores concuerdan en que administrando estos líquidos por sonda nasogástrica no producen ningún estímulo de cierre y por lo tanto estos líquidos pasan directamente al rumen-retículo lo que puede provocar diversas alteraciones patológicas digestivas que se producen en todo el tracto gastrointestinal. (10, 12, 31, 26, 37)

Por el contrario el consumo de alimento sólido, inhibe el reflejo y permite el paso del alimento al rumen-retículo. (10, 21, 42)

Hegstad R. S. (21) encontró que la administración a becerros de 20 a 36 días de edad, de agua, leche entera o descremada o suero de esta por medio de chupen o a través de cubetas abiertas, provocó el paso de líquidos y capsulas (con un rango de tamaño de 1/4 por 3/4 de pulgada y de 1 1/8 de pulgada hasta el omaso en 510 ocasiones y la deposición de estas ocurrió en la cavidad rumen-reticular solo en 2 alimentaciones. Estos datos indican que hasta los 45 días de edad, el tipo de líquidos de la alimentación a través de chupen o cubeta abierta y el tamaño de capsulas administradas realmente (por ejemplo para administrar medicamentos, vitaminas o minerales) no tienen efecto sobre el lugar de deposición. (21) En adición, después del paso del alimento por la canaladura, el tiempo requerido para que las pilas se relajen varía desde 18 segundos hasta más de 1 minuto entre los diferentes animales y aun entre alimentaciones en un mismo animal. Por otra parte de 156 capsulas administradas a los becerros con líquidos 751 apreciaciones en el retículo. El consumo de líquidos como la canaladura rúmicola en todas las administraciones. (27)



Después de las 4 semanas de edad, el cierre de la canaladura esofágica se reanuda, independientemente del tipo de líquidos administrados, hasta más allá de las 10 semanas de edad en aquellos animales alimentados a partir de chupón en comparación con un macho de 13 semanas en aquellos animales alimentados a partir de cubetas. [41, 38, 42]

Mize G.H. y Anderson G.W. [51] encontraron, trabajando con becerros Guernsey y Holsteín con edades de 104 días al inicio del experimento y 184 días al final del mismo, que la succión produjo un cerrado de la canaladura esofágica más duradero, en comparación con la bebida a partir de una cubeta. También encuentran que la succión inmediatamente antes de la bebida, produjo un cierre más consistente de la canaladura esofágica. [38, 51].

Chapman H.W. [4] encontró que empleando un alimentador esofágico o bien una sonda nasogástrica para la administración de flúidos o medios radiopacos, se estimula el cierre de la canaladura esofágica indicado por la presencia de estos en el retículo en el 93% de los casos. La administración oral de bicarbonato de sodio, sulfato de cobre y guanidín hidrócloruro a través de un alimentador esofágico, se inflama el cierre de la canaladura esofágica. A medida que la administración de flúidos continuaba, se observó un descenso de estos a partir del rumen-retículo hacia el abomaso cuando se había administrado 400 ml. Cuando se administraron 2 L. de una solución de glucosa y electrolitos por medio de un alimentador esofágico se observó la ausencia de estos elementos al momento sanguíneo a los 30 min. de su administración indicando esto una ausencia estérica a pesar del uso de un alimentador esofágico y de la ausencia del cierre de la canaladura esofágica. [4]

Latour-Rouzet H.J.M. y Szekely H.J. [36] también demostraron trabajando con becerros de hasta 3 semanas de edad, que cualquier líquido administrado por alimentador esofágico se induce el cierre de la canaladura esofágica y llega a los proestomagos. También cuando se estimula la succión en el becerro durante la alimentación con el alimentador

física, el reflejo de la coaguladura coagúlica no ocurre. Al mismo, administrando colostro u otros fluidos por el mismo método se produjo el derrame desde los pretereflexos hacia el abomaso e intestino delgado en un lapso de 3 horas. El vaciado del saco ruminal ventral en algunas ocasiones tardó hasta 24-48 horas. Se concluye que no obstante lo anterior, la administración de colostro por este método constituye una forma eficiente para promover una absorción efectiva de gammaglobulinas en la hiecerata recién nacida. (26)

b) Actividad Enzimática de la Saliva.

En la saliva del ternero joven se ha demostrado la existencia de una lipasa que actúa únicamente sobre los grupos butírico de los triglicéridos de la mantequilla y libera ácido butírico. El pH óptimo de esta lipasa es de 4.5 a 6.0 y su actividad disminuye con la edad desapareciendo hacia los tres meses, pero decreciendo más rápidamente en los animales que consumen dietas ricas en forraje. Su producción se encuentra estimulada en los terneros que mamen o beben leche, aunque la ingestión, como ocurre cuando el ternero la obtiene del pecho, ocasiona un estímulo mayor. (23, 42)

c) Actividad Enzimática en el Abomaso y Coagulación de las Proteínas Lácteas.

La leche, una vez ingerida, se coagula entre 7 y 10 minutos por acción enzimática del cuajo o de la pepsina. Durante las 3-4 primeras horas que siguen a la toma de alimentos, el suero se desprende del coágulo y pasa al duodeno, junto con caseína parcialmente digerida. La escasez o falta de cuajo como coagulante parece ser un importante factor predisponente para las infecciones intestinales ocasionadas por Escherichia coli. (23, 42)

Anteriormente se pensaba que el ternero lactante sólo produce cuajo y que la secreción de pepsina es larga a ser importante hasta que el animal consume pienso sólido o por lo menos hasta que cumple

4 semanas. Sin embargo, nuevos estudios han demostrado que el ternero joven puede segregarse enzimas, papaína o ambas y que la edad o la naturaleza de la dieta no determinan su comportamiento. [23, 42]

El pH del abomaso vacío se encuentra en 7-7.8, pero 30 minutos después de tomar la leche aumenta rápidamente hasta alcanzar valores de 4.5-5.2 y a las 3.5 horas desciende a los niveles de precomida. Sin embargo, la edad parece que afecta el pH, pues el valor de 4.1 encontrado en terneros recién nacidos tras de 4 horas de ayuno bajó a 3.4 a los 16 días de vida. Se ha sugerido que el pH del alimento contenido en el abomaso de los animales recién nacidos no se reduce lo suficiente después de comer, para que la proteólisis sea efectiva. Los estudios in vitro han demostrado que para producir la coagulación, el ácido precisa doble concentración de la necesaria cuando lo hace en presencia de papaína. Por lo consiguiente, parece probable que la coagulación de la leche en los primeros momentos de la vida no se deba al sistema papaína-ácido clorhídrico. Por otra parte, la leche pasteurizada ocasiona menor secreción de ácido clorhídrico en el abomaso de los terneros que la leche fresca. La producción de ácido y la actividad proteolítica en el abomaso, sin embargo, aumentan cuando se hace la leche consumida por el ternero, pero tiende a restarse el incremento en la ingestión. De aquí que el efecto de los grandes volúmenes de leche entera predisponiendo al ganado a padecer diarreas en edad temprana, pueden ser debidos a una limitada producción de enzimas. [17, 42]

#### d) Sustitución de leche por Proteínas Vegetales.

La sustitución en la dieta del ternero preterminante de la caseína por otras proteínas vegetales no ha sido muy afortunada. Se han hecho multitud de ensayos con proteínas de soja y en general, cuando o menos se ha usado es el producto, pero no han sido los resultados. El empleo durante 100 días de harina de soja cocida en lugar de leche de

cremada proporción por incremento de peso, pero la proteína purificada dio mucho mejor resultado. Recientemente se ha anunciado que el 71% de harinas de soja, aportando el 86% de la proteína del lacto-veem placenter ocasiona los buenos resultados como la leche entera, pero el nivel de administración fue tal que el ganado Friso en estado con leche completa incrementó 308 gr. diarios y el que consumió la soja al caso 330 gr. /día. Se ha sabido que el buen rendimiento del nuevo alimento se debe a su bajo contenido en el inhibidor de la tripsina, que siempre suele estar presente en el producto crudo. Cuando se emplea harinas de soja natural con el 50% de proteína, el incremento fue insignificante por la presencia de disacáridos o por los efectos del factor antitripsina. Este pobre crecimiento obtenido con harinas de soja del 50% se reflejó, comparado con el de los animales que consumieron leche descremada, en una marcada disminución de serotonina y en la mayor concentración proteica y azucarada del jugo pancreático de los terneros. Mas recientemente se ha informado que el tratamiento de la soja con ácidos o álcalis mejorara claramente su utilización. Los lacto-veem placenteros que como única fuente proteica contenían harinas de soja tratada, en la primera 8 semanas de vida han producido aumentos de peso superiores a 570 gr. /día. (41)

e) La Actividad Enzimática en el Intestino.

Los únicos carbohidratos útiles para las terneras muy jóvenes según se mencionó anteriormente, son la glucosa y la lactosa, ya que la acción de mayor actividad al nacimiento es la lactasa. (73, 41)

Parece que el animal prematuro no puede comenzar a digerir el almidón o los productos de degradación, dextrinas y maltosa hasta cumplir 18 días de edad, porque las enzimas amilasa y maltasa sólo están presentes en el páncreas e intestinos, respectivamente, en concentraciones muy bajas, es hasta los 4-8 semanas cuando aumenta su producción. (23, 42)

No existe evidencia de que los terneros criados con dietas que contengan almidón desde muy temprana edad presenten una mayor adaptación fisiológica. Los lactosacoplazadores que destruyen almidón pueden causar diarreas y también se ha informado que los terneros jóvenes que consumieron almidón padecieron depresión y rechazaron el alimento. Estos trastornos están asociados con la fermentación del almidón, con la presencia de un gran número de células de fermentos en el intestino y con una elevada concentración de alcohol en la sangre. Por otro lado, las harinas de cereales, aparte de su acción digestiva, ya que por ejemplo la harina de maíz se ha usado durante mucho tiempo como remedio para la diarrea, puede tener efectos benéficos debidos al aporte de elementos nutritivos. [41]

Para mejorar el aprovechamiento del almidón en los terneros pre ruminantes, se ha estudiado la posibilidad de administrar enzimas con el alimento, habiéndose logrado algunos éxitos con el añadido catabólico totalmente palatible. Es un lactosacoplazador compuesto de sero gelatinizado, la adición de la enzima amiloglucosidasa produjo una buena respuesta de glucosa en la sangre. Los terneros que consumieron esta dieta durante las primeras semanas de vida ganaron peso con el mismo ritmo que los que tomaron el lactosacoplazador que contenía glucosa, aunque el nivel de empleo estaba calculado para incrementar solamente 540-580 gr./día. [42]

El ternero utiliza muy pobremente la sacarosa (azúcar de caña) mientras no se observe cierta actividad intestinal de la sacarasa. Las pequeñas cantidades de sacarosa absorbidas por el intestino pueden dar lugar a la degradación producida por los microorganismos intestinales que en el ternero joven quizá sean responsables de la digestión aparente de una pequeña cantidad de almidón, incluso de manzana de cañal. [43]

La actividad intestinal de la lactasa decae con la edad, pero en

este caso puede producirse una adaptación de la dieta. Cuando terneros con leche entera adicionada con lactosa al 1%, la lactosa intestinal presenta un nivel de hasta tres veces mayor que el correspondiente a los animales no suplementados. Empleando una sonda gástrica para evitar los efectos del rumen, se ha demostrado que la lactosa se utiliza en el intestino mucho mejor que el almidón. [42]

Administrando hechas de lactinas en forma de papilla pueden obtenerse algunas ventajas propias de la digestión monogástrica. En terneros de 14 semanas se observó una mayor retención de nitrógeno digerido cuando la mezcla de concentrados se usaba en papilla, en vez de la cenzo o seco, lo que se debe, posiblemente, a una mejor eficiencia de energía del alimento en la digestión monogástrica. [43]

## 2.- DESARROLLO GASTROINTESTINAL DURANTE EL CRECIMIENTO.

El crecimiento de los diferentes compartimientos gástricos está básicamente relacionado con el tipo de alimento que se le proporciona al ternero. [5, 10, 23, 29, 42]

Un animal con una dieta principalmente a base de leche, tendrá un crecimiento reducido del rumen, por el contrario el consumo de alimento sólido favorece lo anterior. [5, 23, 29, 36, 42] La inclusión de pienso seco además de mejorar la capacidad retículo-ruminal incrementa el peso de los tejidos. El espesor del estrato muscular solo se modifica ligeramente, pero la papilas ruminales (proyecciones de "aspecto dentado" de la mucosa lo hacen íntegramente, su tamaño es mucho mayor en terneros alimentados con concentrados que en los que reciben grandes cantidades de heno o de otros forrajes. Estas papilas incrementan la superficie de la pared del rumen, y por lo tanto el área de absorción, para los principios nutritivos. El desarrollo se estimula más por los productos finales de la fermentación ruminal que por la naturaleza fibrosa del pienso, las soluciones de bicarbonato sódico, y en menor grado las de propionato sódico, ocasionan un intenso crecimiento papilar,

mientras que el acetato sódico manifiesta menos efecto. A pesar de lo  
do, los terneros suelen comer las pajas de sus camas antes que los con-  
centrados. (10, 23, 42)

El excesivo crecimiento papilar puede ocasionar parakeratosis  
del rumen. En estas condiciones hay un aumento de la longitud y grosor  
de las papilas, que se recubre de contenido ruminal, y cuyas bordes se  
confunden con el obscuro material queratinizado. El proceso aparece más  
frecuentemente con dietas ricas en concentrados o mezclas que incluyen heno  
no comprimido que con un forraje sin traseca. El bajo pH del rumen aso-  
ciado por tales dietas, junto con un aumento en la producción de ácido  
propiónico respecto a la del ácido acético y la falta de otros me-  
tales, las sidos relacionadas con este padecimiento. Cuando el trastorno  
es severo puede llegar a reducirse la absorción de los ácidos grasos  
volátiles a través de la pared del rumen. (10, 41)

La rapidez del desarrollo papilar dentro de los límites norma-  
les no justifica la capacidad que tiene el ternero para digerir las  
dietas de concentrados y heno. Basta con utilizar durante 3 semanas una  
ración rica en forrajes en lugar de otra exclusiva de concentrados pa-  
ra que aumente el desarrollo papilar de los terneros o administras he-  
no solo, para que disminuya la longitud de las papilas. Las comparacio-  
nes realizadas con dietas ricas o pobres en forraje durante el período  
de esta comprendido entre 4 meses y dos años, no demostraron que el me-  
todo empleado tuviera efecto sobre la capacidad de las terneras para  
digerir el heno o la mezcla de heno y concentrados. Por otra parte, la  
experiencia indica que las novillas explotadas con niveles muy altos  
de concentrados pueden rechazar el heno cuando se presenta la ocasión  
de hacerlo. (10, 42)

El mecanismo serviloso que controla los distintos fenómenos misca-  
lancea de la rumia es muy activo en el ternero de 3 semanas, bastando un  
pequeño estímulo, como la presencia de un balde registrado, para produ-

ría intensa y frecuentes vómitos, En la práctica se han observado condiciones normales del rumen en terneros de 4 días de edad. Cuando se administran cantidades limitadas de pienso líquido, algunos animales pueden rumiar al cumplir 5 días y la mayoría lo hacen a los 21 días. El tiempo dedicado a la rumia aumenta rápidamente en los terneros que consumen heno y concentrados, hasta alcanzar 5 hrs./día a los 6-8 semanas de edad. (42)

Para tener una base que se use como punto de partida, se considera el desarrollo de los prestomagos en condiciones naturales cuando el animal tiene libre acceso a la leche así como el alimento seco, incluyendo heno verde y agua. (5)

El proceso de desarrollo básicamente es más importante en el rumen-retículo y consiste en el aumento del tamaño de estos (absoluto y relativo) en el aumento del grueso de la capa mucosa, en su capacidad absorbtiva, en la instauración y coordinación de la motilidad, en el tamaño porción de alimento y en la colonización de diferentes tipos de bacterias, hongos y protozoarios. (70)

Con el consumo de forrajes y concentrados se estimula el crecimiento de los prestomagos el cual es más rápido que el de cualquier otro del sistema digestivo. (70,47) La relación del rumen con respecto al abomaso a las 4 semanas de edad es de 0.5:1; entre las 6 y 8 semanas la relación es de 1:1; después de los 3 meses, esta es de 2 o 3:1; al año de edad es de 9:1; en la edad adulta es de 10:1. (9)

Estudios recientes han demostrado que uno de los estímulos principales de este crecimiento es el mecanismo producido por el consumo de alimentos como el heno y forrajes, en donde además hay desarrollo de las paredes musculares. (10) Factores químicos en particular la producción de ácido butírico y en menor grado de ácido propiónico producidos por la fermentación de los carbohidratos, favorecen la proliferación de la mucosa ruminal con sus papilas, y la capacidad de absorción



de estas. Este desarrollo está en función de la intensidad de producción de ácidos grasos volátiles. (19)

Los primeros movimientos ruminales junto con pequeños períodos de rumo, en general ya pueden ser reconocidos a las 2-3 semanas de edad. Las contracciones típicas del rumo se manifiestan a las 6-8 semanas de edad. (18)

La colonización bacteriana se inicia poco después del nacimiento con coliformas, Clostridium perfringens y Enterobacteres spp. A la segunda semana de nacimiento ya hay colonización por Lactobacillus. (19) La aparición de bacterias amilolíticas y celulolíticas ocurre con el consumo de forraje u otros alimentos sólidos. El establecimiento de protozoarios está muy relacionado con el consumo de alimentos que son díficiles al rumo. (18)

El rango de pH en esta etapa varía considerablemente y depende principalmente del tipo de alimentación que se le proporciona al becerro. Aquí también incluye la función de la rumura esofágica ya que un deficiente cierre puede permitir la caída de leche al rumo o el reflujo del abomaso al rumo, (esto puede ser o no, fisiológicamente normal) cuando más de 1 litro y por mal cierre o por reflujo llegan al rumo, el pH de este baja por una hora hasta 3. Mientras que cuando se da menos de 1 litro en una sola toma, el pH ruminal es mantenido alcalino, entre 6 y 7. (18, 38)

EXAMEN CLÍNICO DEL APARATO GASTROINTESTINAL DE LOS BOVINOS EN  
CRECIMIENTO,

Un problema común en becerros menores de 2 meses de edad es la distensión abdominal. Las descripciones clínicas de las indigestiones en el becerro presentan solo diferencias menores ya que la distensión abdominal puede ser unilateral o simétrica lo que dificulta determinar si el problema radica en el rumen, abomaso, intestinos o cavidad peritoneal, además que en estos animales la examinación rectal no es posible de llevar a cabo. Por lo tanto el reconocimiento del problema se quiere del examen específico del sistema digestivo y del abdomen. (11, 39)

Las causas más comunes de la distensión abdominal se incluyen en la tabla 7.

El examen del abdomen en la becerro incluye:

- Historia de la alimentación.
- Examen físico general (especialmente de los sistemas cardiovascular y respiratorio).
- Examen clínico especial del sistema digestivo:
  - Inspección (distensión del abdomen).
  - Palpación (llenado del rumen).
  - Percusión (de sonidos timpánicos, dolor).
  - Auscultación (de la motilidad ruminal).
  - Auscultación y percusión (sonidos de piñal).
  - Auscultación y baloto (sonidos de chapoteo y tintoreo).
  - Punción (evaluación del pH y contenido de cloro).
  - Colocación por sonda de fluido ruminal.
  - Liberación del gas contenido en el rumen por medio de sonda.
  - Examen de heces.
  - Laparotomía/rumenotomía.

La historia de la alimentación: Esta nos puede indicar si la in-

digestión resulte por una sobrealimentación o consumo preferencial de ciertos alimentos. Además de asegurar si el alimento no estaba en descomposición, una indicia si la técnica utilizada para dar el alimento es incorrecta, si hay privación de agua, si los animales se lavan entre sí y con esto consumen pelo o si existe una falla en la función de la rumia fisiológica. La relación temporal del tórpidismo con el consumo del alimento debe ser también considerada. (3, 11)

#### 1- INSPECCIÓN.

Es importante que esta se realice por detrás del animal, observando la cavidad abdominal (fig. 1). Un abultamiento ventral hacia el lado izquierdo o bilateralmente, indica sobrellenado o dilatación del rumen; en adición, hay una distensión dorsal del flanco izquierdo, esto indica que también hay un tórpidismo ruminal. Un abultamiento dorsal izquierdo por sí solo indica tórpidismo sin sobrellenado del rumen. Con solamente una distensión ligera de la pared superior del rumen, al observar la faja parafurba izquierda, pueden estar presentes la acumulación de gas en el rumen y el desplazamiento abomasal al lado izquierdo al mismo tiempo. En el caso de tórpidismo del lado derecho del abdomen existen varias condiciones como dilatación, desplazamiento del abomaso y riesgo así como diferentes tipos de obstrucción intestinal. La distensión abomasal se determina por la distensión en el cuadrante ventral derecho. (9, 11, 39)

#### 2- PALPACION.

La palpación profunda de la pared abdominal izquierda o rumen es importante por dos razones. 1-.) El sobrellenado del rumen, el cual se puede determinar por inspección, puede ser confirmado o eliminado (2-.) los hallazgos de la auscultación (discutidos más adelante) pueden ser correctamente interpretados. Si el contenido del saco ruminal ventral son sentidos como una masa firme, esto puede ser el resultado de la privación de agua (por ejemplo con bebederos automáticos defectuosos)

en combinación con actividad microbiana o quizá por el acúmulo de frotaje de poca calidad. La presencia de hezetas en el rumen es frecuentemente diagnosticada con éxito por la palpación abdominal a dos manos con el animal en pie. El puño derecho es usado para empujar la viscera del lado derecho hacia el lado izquierdo, mientras la mano izquierda palpa el rumen comprimido. (11, 39)

#### 3-. ASUSCULTACION, PERSUSION Y BALFEO.

Cuando la examinación por auscultación del lado izquierdo del abdomen revela sonidos de tintines-chapoteo o de ping debe determinarse si ellos provienen del interior del rumen o del abomaso desplazado a la izquierda. En el rumen, esos tipos de sonidos existen se lo al este contiene fluido con poco o sin materia solida. Si la palpación o el bafleo muestran contenidos firmes en el rumen, el rumen entonces no es la fuente de los sonidos de tintines. Si la localización de los sonidos se mantiene incierta, deberían ser tomadas otras alternativas. (11, 39)

#### 4-. EXAMEN DEL CONTENIDO DEL RUMEN.

El examen a simple vista, junto con la evaluación del pH y la prueba de azul de metileno pueden proporcionar considerable información para el diagnóstico. (11)

##### a) Prueba de Reducción del Azul de Metileno.

Esta es una prueba rápida y barata que puede ser fácilmente realizada en el rancho. Esta prueba arroja una medida cruda del potencial de reducción del fluido ruminal, el cual, a su vez refleja los niveles de actividad de la flora bacteriana anaeróbica. Un ml. de solución de azul de metileno al 0.01% es puesta en un tubo para la prueba; 20 ml. de fluido ruminal se añaden y se mezclan. En otro tubo se coloca fluido ruminal usado como control. (11) El tiempo requerido para la decoloración de la prueba del azul de metileno se mide de la siguiente manera. Una reducción rápida indica un alto poten -

ciencia de la flora activa para reducir el nivel de metileno. La dieta influye en el tiempo de la prueba para los límites normales; una dieta alta en la cantidad de concentrados da un tiempo de 1 a 3 minutos; una dieta con paja heno da un tiempo de 3 a 5 minutos. Algunos problemas digestivos prolongan la reacción de la prueba. Una microflora inactiva, tarda arriba de 15 minutos; una acidosis ruminal severa (pH menor de 5.0) tiene un tiempo de prueba de más de 5 minutos. (11)

#### b) Otras Técnicas de Erdman.

En todos los casos en los cuales no es seguro si la distorsión de la fossa paralumbar izquierda es resultado de timpanismo o solamente resultado de la acumulación de gas en el rumen, la investigación se debe realizar pasando un tubo que demuestra si el gas puede ser liberado. Cuando no escape gas a pesar de que los micéctos del rumen estén a un nivel más elevado que los tenesos y se haya dado un masaje en la fossa paralumbar izquierda, la causa del timpanismo es más comúnmente un desplazamiento del abomaso hacia el lado izquierdo. Solo en casos especiales es causado por una fermentación espumosa de los contenidos ruminales. La punción del órgano en el área contaminado líquido que se determinó por percusión, se realiza en los casos necesarios para determinar el órgano afectado. El olor del gas liberado así como también la compensación del pH y contenido de cromo con los valores correspondientes de líquido ruminal previamente obtenido, permiten llegar al diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos. El pH de los contenidos abomasales es por debajo de 6; el del rumen es más alto. El contenido de cromo del líquido abomasal (más de 90 mg/l.) es necesariamente más alto que el que se encuentra en un muestra de líquido ruminal (menos de 75 mg/l.). (11, 39)

El desplazamiento del abomaso hacia la izquierda puede también

ser diagnosticado si los sonidos de campanillas auscultados desaparecen después de colocar al animal sobre su espalda en dirección de las manecillas del reloj visto por detrás de derecha hacia la izquierda). la persistencia de esos sonidos no elimina la posibilidad de un desplazamiento abdominal, debido a que el abomaso puede estar adherido al abdomen. Una laparotomía o rumenotomía puede constituir una herramienta valiosa de diagnóstico en los casos dudosos. El uso de la ultrasonografía para examinar los órganos abdominales también puede ser una ayuda valiosa. (11)

#### 5-. EXAMEN DE LAS HECES.

Esto permite sacar algunas conclusiones acerca de la digestión de los presitidos. Un alto contenido de plantas fibrosas pobremente digeridas indican insuficiente desarrollo de la flora reticulada o anormal de la función motora que normalmente selecciona el material por el tamaño de la partícula. Excremento delgado color amarillento, olor ácido, con un pH abajo de 7 sugiere una acidosis estomacal o intestinal. Diarrea oscura con olor fétido puede ser el resultado de una putrefacción ruminal. La presencia de pelo en las heces indica lamido frecuente de la piel. Las excretas grises o amarillas muestran que el animal afectado consume principalmente leche. (11)

### CAPITULO III

#### ENFERMEDADES DE LOS PREESTOMAGOS

Las enfermedades del rumen y el retículo en vacas alimentadas con leche exclusivamente, pueden suceder por varias razones, como ingesta que se acumula continuamente en el rumen-retículo, las indigestiones ocurren también después del cambio a alimentos sólidos, así como también por técnicas erróneas en la alimentación que propician que la leche a los terneros en forma inadecuada y provocan un mal funcionamiento de la rumen esofágica. Las indigestiones en vacas se caracterizan generalmente por una progresión lenta y son de curso subagudo o crónico. (10, 12)

Las formas de indigestión ruminal más halladas en la literatura son las siguientes (tabla 1):

#### II INSUFICIENCIA DE LA FLORA RUMINAL Y LA MOTILIDAD DE LOS PREESTOMAGOS.

La función primaria de la flora de los preestomagos es la digestión de celulosa. Para que se desarrolle una activa flora celulolítica, el alimento debe contener adecuadas cantidades de proteínas, almidón o azúcar o ambos y celulosa (y lignina), ya que estos nutrientes estimulan su desarrollo. Cuando la ración no contiene suficientes nutrientes fácilmente digeribles o cuando el animal prefiere no comer o come de mala calidad, el desarrollo de la flora es muy pobre presentándose un cálculo viscoso como el que se muestra en la figura 2. (10, 13)

La fibra no digerida se acumula en la cámara rumen-reticular y el tamaño de los preestomagos junto con todo el abdomen se incrementa considerablemente a estos animales "hay belly" o panza de heno. Como resultado de la dilatación, las contracciones rumen-reticulares llegan a ser demasiado débiles para expulsar el gas producido de la fermentación ruminal, ocasionando el timpanismo recurrente. Estos

animales escocen pobremente, tienen el pelo áspero, sus heces son azules y pastosas o pueden ser secas, frecuentemente contienen gran cantidad de plantas fibrosas indigeridas. La palpación del rumen se vea contenidos firmes amasados en forma uniforme en la región ventral baja. Los fluidos ruminales colectados por sonda estomacal son de color café obscuro, acuoso, con olor a rancio y tienen un pH alrededor de 7; la prueba de reducción del azul de metileno es prolongada por más de 5 minutos. [10] [Tabla 1]

Tratamiento: Para estos casos la porción de fibra de la dieta debe ser reducida drásticamente, la calidad de estos alimentos fibrosos debe ser mejorada e incrementar gradualmente la cantidad de contenidos. La cantidad de fibra (en % de materia seca de la ración) no debe caer por abajo de 10% o habrá el peligro de acidosis. Es bueno estimular la digestión microbiana por inoculación continua (vía sonda) de fluido ruminal de un animal adulto sano. [11]

El fluido ruminal puede ser suplementado con 5-10 gr. de porfirato y con una preparación de minerales traza. [11] La nicotina es también responsable de la producción de vitaminas del complejo B que requieren la bacteria, por tanto, también se tiene que suplementar. La pobre condición corporal es debida a estas deficiencias y a la malnutrición por falta de energía y proteína. También una suplementación parenteral con múltiples vitaminas puede ayudar a restablecer la digestión ruminal normal. [11]

La administración de aceite mineral (1 a 2 litros) o de Dicyetyl sulfosuccinato sódico (70-100 gr. en 1 a 2 litros de agua) administrado por sonda oral con masaje suave de la parte ventral y lateral del abdomen, puede ser beneficioso para disolver los contenidos firmes y fibrosos de la parte ventral del rumen y facilitar el tránsito normal de este. Debe tenerse cuidado con el Dicyetyl sulfosuccinato sódico ya que puede matar a los protozoos ruminales cuando se da en cantidades mayores a las requeridas para salutar la ración.



nía fibrosa. (17)

## 2) POTREPACCIÓN RUMINAL.

Brubaker (3) denomina a los animales con estos problemas "Ruminal Disorders" y lo define como un término suavo, usado para aquellas becerros alimentados exclusivamente con leche y que por un mal cierre de la rumen fisiológica tienen un síndrome de indigestión crónica. (3, 12)

Wofford citado por Brubaker (10) indica que la ingesta de composto puede acumularse en el rumen-retículo desde una edad tan corta como las 3 semanas de vida, es decir el período cuando la becerro está siendo alimentada principalmente con leche y cuando los presomas aún no están desarrollados. Este problema es también encontrado en becerros criados sobre dietas libres de forraje, como en los sistemas europeos y Americanos de alimentación exclusivamente a base de leche por 15 semanas. Cuando la leche llega al rumen en muy pocas cantidades que lo normal por escape de la canaladura fisiológica o por contracción anormal, se puede producir una descomposición putrefacta por bacterias proteolíticas. (3, 10, 11, 43)

Los factores que contribuyen incluyen la administración rápida de leche en cubetas abiertas al alto contenido de bacterias anaerobias en la leche y la mala higiene de la leche, del establo o de umbos. (Tabla 1) (3, 10, 11, 43)

Los conocimientos clínicos de la putrefacción ruminal de becerros alimentados con leche consisten en que el rumen se convierte en un reservorio de agentes bacterianos coliformes que resultan en diarreas con heces acolloradas, sobre desarrollo, pelo áspero, síntomas recurrentes, vomito crónico, distensión abdominal. (3, 10, 11, 39, 41, 43)

La putrefacción ruminal también puede ocurrir en becerros durante el destete (precoz) siendo un problema poco frecuente para fr

cuál se requiere que el alimento contenga una alta concentración de proteíen (con un relativamente alto pH ruminal) así como un incremento de la flora del tipo de las bacterias putrefactivas a consecuencia de contaminación del alimento y del agua. (10, 41, 43)

Los signos son los mismos que en becerros con putrefacción ruminal alimentados con leche. (10)

Las muestras de fluido ruminal en las becerros alimentadas con leche son de un color gris obscuro y las alimentadas con sólidos son de color café obscuro teniendo una consistencia espumosa, un olor putrefacto p/o amoniacal y un pH superior a 7. La prueba de reducción del azul de metileno tiene resultados variables (10, 12).

El problema básico de estas becerros es la mala absorción, esto se comprueba por la salida de las vellosidades del intestino delgado encontrada en estos animales, sin embargo el decremento de la actividad beta-galactosidasa también sugiere la presencia de mala absorción (5).

Mostrand citado por Pórtner (11) recomienda primero eliminar la flora ruminal indeseable por 3 o 4 días con la administración intraruminal (vía sonda o botasido antibiótica) del autor recomienda 500 mg. de Oxitetraclina) una vez al día. Al mismo tiempo en el caso de los animales alimentados exclusivamente con leche, la cantidad de ésta por toma, debe ser reducida o de ser posible reemplazada temporalmente con una solución electrolítica comercial, la mejor forma de corregir el error alimenticio casual, es también cuando sea posible la alimentación exclusiva de leche por alimento sólido para así estimular el desarrollo ruminal. Para corregir la falta en la alimentación, se incrementa la proporción de carbohidratos fácilmente digeribles en la ración, disminuye la cantidad de proteíen cuando sea necesario e inocular fluido ruminal de ganado sano (11).

III) HIPERQUERATOSIS-PARAKUERATOSIS DE LA MUCOSA RUMINAL, ELEMENTIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA Y ACIPOSIS RUMINAL DE NACA LATENTE.

El estímulo para la proliferación de la mucosa y papilas está a cargo del ácido láctico y propiónico. Si estos ácidos son producidos por el contenido ruminal en concentraciones altas durante varias semanas, la proliferación de la mucosa es estimulada provocando alteraciones en la comunicación tales como Hiperqueratosis y Paraqueratosis, así como también agrandamiento papilar, descomposición y lesiones de la mucosa (por ejemplo penetración por plantas fibrosas y por lastimado por bolas de pelo en el rumen). Estos trastornos descomponen en proceso inflamatorio intra y subepitelial (mucositis eadema hiperplásica). Cambios en la mucosa como Hiperqueratosis y Paraqueratosis han ocurrido en becerros alimentados exclusivamente con leche y con sustitutos de leche por una jella en el sistema de la ración. No sé si penetra una alta cantidad de esta en el rumen, lo que indica que la fermentación de ácidos grasos y el crecimiento de la mucosa ocurre sin el consumo de alimento seco en el rumen aun no desarrollado [5, 10].

Las becerros que se destetan precozmente pueden adquirir este problema si son alimentados con poca fibra mientras consumen cantidades - los fácilmente digeribles o bien si por preferencia consumen poca fibrosidad [11, 12].

En tanto la proliferación de la mucosa y paraqueratosis pueden ser vistas como un proceso adaptativo al incremento de producción de ácidos grasos y al principio sin consecuencias negativas, estas pueden conducir a trastornos de la salud como resultado de los cambios que se dan lugar en la pared ruminal. Cuando esto ocurre se presenta baja ganancia de peso, apetito variable, se lame al pelo, tose más, jadea con la lengua, hay temblores recurrentes, diarrea y heces pálidas con un pH abajo de 7. Las glándulas salivales generalmente tienden al pH neutro con consistencia de sopa y de un olor aromático. Este pH puede estar abajo o poco arriba dependiendo del tipo y consumo del último alimento. La prueba del azul de metileno usualmente se reduce rápidamente

cel[10].

La acidosis ruminal crónica latente y sus efectos en la mucosa ruminal son tratados incrementando la proporción de forraje fibroso de buena calidad en la ración mientras simultáneamente se disminuye la cantidad de carbohidratos fácilmente digeribles. La adición de buffers al alimento al iniciar la terapia, puede ser de utilidad [11].

Como una regla, el resfajo patológico de tipo crónico en el ganado bovino es la secuela de una enfermedad postuminal primaria, lo cual se corrige identificando y corrigiendo esta causa. Se puede usar las medidas discutidas para estimular el desarrollo de los protozoos como una terapia de soporte [12].

#### 4) TRICHOBROSAS EN EL RUMEN (HOJAS DE PELO).

Las trichobrosas son principalmente hojas de pelo que en ocasiones pueden tener considerables cantidades de plantas fibrosas, afectan principalmente a becerros alimentados exclusivamente con leche o con dietas pobres en fibra, la mayor frecuencia de aparición es entre 14-18 semanas aunque se pueden encontrar en algunos animales desde los 27 días de edad. Es muchas veces el resultado de que las becerros se laman entre ellas consumiendo pelo [13, 14, 38, 43].

La acción de lamer se interpreta como un comportamiento instintivo de las becerros mas grandes por consumo alimento sólido, esta separación es aportada por el hecho de que experimentalmente a becerros alimentados exclusivamente con leche, se les han proporcionado pequeñas cantidades de forraje, reduciéndose drásticamente la prevalencia de hojas de pelo, sin embargo un marcado incremento de alcornos abomasales puede ocurrir. El incremento de la secreción debido al medio ambiente caluroso, el consumo de alimento con alta cantidad energética, el resfajo continuado de mares después de la alimentación, la deficiencia de sal, el instinto de imitación, la piel irritada a causa de ectoparásitos

y otros factores pueden intervenir también en este problema. (Tabla I) (10).

Muchas becerros tienen bolos de pelo en el rumen, aunque estas pueden variar en numerosidad 1 hasta mas de 30 y algunas pueden pesar arriba de 1 kg. con un diametro mayor a los 15 cm. Los ejemplares clínicos de los trichobezos son poco frecuentes. La obstrucción del cardias, o el flego retículo-omasal o piloro por trichobezos es infrecuente. Es más común el daño a la mucosa por la irritación, provocando paraqueratosis de la mucosa ruminal o erosión de la mucosa abomasal (10, 38).

Los trichobezos requieren tratamiento terapéutico (remoción quirúrgica) cuando causan alteraciones clínicas (en casos excepcionales como obstrucciones). Su desarrollo puede ser inhibido con un sistema de ración adecuado. Por otro lado la adición de pequeñas cantidades de fibra en la alimentación a becerros que solo se les ha proporcionado leche no es el mejor tratamiento para prevenir el problema (ya que a veces pueden causar ulceras abomacales) (11).

##### 5) ACIDOSIS HIDROCLORHÍDRICA LATENTE DE LOS PREESTÓMAGOS POR REFLUJO ABOMASAL.

Pruebas experimentales descritas por varios autores con becerros y corderos alimentados con pura leche han probado que poco a poco, una pequeña cantidad de leche en el abomaso o suero de leche con caseína cuajada puede regresar al rumen-retículo. El mecanismo responsable es aun poco claro. Se teoriza que este reflujo es ocasionado cuando la capacidad del abomaso para retener leche es excedida, sin embargo para el transporte postero-anterior de la leche acidificada, se requiere de un proceso activo de transporte (12).

Las consecuencias clínicas aparecen cuando los nutrientes degradados sirven de sustrato para el crecimiento de bacterias que colonizan los preestómagos, iniciándose un proceso putrefactivo (10, 43).

Además de este flujo de regreso después del consumo de alimento

Elíquido, los contenidos abnormales pueden también regresar al rumen-re-  
tículo independientemente de la alimentación debido a la inflamación  
abomasal u obstrucciones. Al igual que los eventos que suceden en el ga-  
rudo adulto, las consecuencias clínicas de este tipo de reflujo aboma-  
sal en becerros y ganado de engorde consiste principalmente en la agru-  
vación del problema primario. Los contenidos ac. clorhídrico(abomasales  
además de la irritación en la ga paraqueratitides mucosa ruminal cuando  
a la disminución del pH y posiblemente el regreso de la ingesta aboma-  
sal pueden inducir rumenitis, la salud general del animal puede verse  
deteriorada por el desbalance de electrolitos y las alteraciones ácido-  
básicas como hipocloremia y alcalosis, lo cual resulta del secuestro de  
ac. clorhídrico en el estómago(10,43).

Los signos clínicos dependen del problema primario como pueden ser  
seroabomasitis, desplazamiento abomasal a la izquierda o a la derecha,  
obstrucción abomasal, peritonitis y otras. Los fluidos ruminales muta-  
dan en ocasiones un pH normal y en otras un pH acidificado, pero ge-  
neralmente tienen alta cantidad de cloro(sobra 1)(10).

#### 4) TIMPANISMO Y TIMPANISMO RECURRENTE.

La distensión anormal del rumen resulta de una excesiva acumula-  
ción de gas, frecuentemente en becerros y terneros en engorde. Usualmente  
este es el resultado de la acumulación de gas libre, es decir una ca-  
pa de gas en la parte dorsal y solo ocasionalmente es el resultado de  
la formación de espuma. Por lo tanto el timpanismo puede ser descrito  
como la entidad de una enfermedad independiente solo en la minoría de  
los casos. Mas comúnmente ocurre como un signo que acompaña a otro pro-  
blema primario, especialmente los tipos de indigestión previamente des-  
critos. Algunos de las enfermedades causales que se toman en cuenta pa-  
ra el diagnóstico diferencial del timpanismo recurrente son: (10, 13).

- Timpanismo con capa dorsal de gas:

- Insuficiencia de la flora y la motilidad de los preestómagos.

- Paresia gástrica ruminal.
- Panqueñerolosis, rumenitis y acidosis ruminal.
- Compresión, obstrucción y/o espasmo del cardias y/o del esfíngo.
- Lesión al servicio vago.
- Desplazamiento abomasal.
- Dolor abdominal.
- Timpanismo espasmo [10, 13].

Considerando la causa y patogenia del timpanismo ruminal, se manifiesta un insuficiente desarrollo de los mecanismos del tracto. El estado es el resultado de una serie de procesos nerviosos y físicos (o mecánicos) que se suceden en forma de cadena interdependiente [10, 13].

Estos procesos incluyen:

- 1) La estimulación de los receptores sensoriales, que está dado por presión por gas, distensión, presencia de fibras o ácidos grasos.
- 2) Espacio libre de ingesta del cardias que está dado por: contracción reticular y expulsión de contenidos ruminales.
- 3) Contracción del saco ruminal dorsal que está dado por: por el desarrollo de la musculatura y la estimulación nerviosa.
- 4) Relajación del cardias que es dependiente de la inhibición.
- 5) Funcionalidad del esfíngo.
- 6) Presencia de gas libre en el rumen [10, 13].

Otra patogenia mencionada por Rueda y col. [41] explica como una falla en la funcionalidad normal de la rumen esofágica permite el paso de cantidades anormales de leche al rumen del neonato, esto provoca un sustrato adecuado y un medio ambiente adecuado para la proliferación de Clostridium perfringens (con mayor frecuencia el tipo A) que produce gran cantidad de gas y se forma una causa más específica de timpanismo recurrente hasta que determina la falla en el retículo alimenticio que está provocando el mal estado de la rumen esofágica [41].

También el consumo de alimentos fibrosos de pobre calidad nutri-

cis, en primera instancia no promueven la formación de una adecuada flora ruminal, indispensable para la digestión microbiana y procesos adecuados de síntesis de los alimentos, al no suceder esto, se forma una capa sólida de masa indigerible en el piso del rumen que debilita las contracciones del saco ruminal dorsal de este órgano ocasionando que no se realice un escape adecuado y se acumule el gas progresivamente. (fig. 1) (10, 11).

En la putrefacción ruminal, la posible causa puede ser la inhibición de la función motora por un alto valor del pH o toxinas. La laxitud de la pared ruminal, la deficiencia de fibra y el bajo valor de pH, pueden ser la causa de parakeratosis o rumenitis. Mientras que el timpanismo puede ser causado por la compresión mecánica u obstrucción del cardias y del esófago, es posible que el espasmo o la relajación insuficiente del esfínter del cardias y del esófago distal sean una causa real. Las diferencias de presión entre el esófago distal y el rumen de las becerras, estudiadas por Vlaminch citado por Dickson (10), así como también el éxito terapéutico de los espasmolíticos dan fundamento a esta idea. (10, 13).

Debe darse también alguna atención a la patogenia de aquellos casos de timpanismo que aparecen como resultado de infecciones purulentas del pulmón, de aquellas causadas por inflamación de los nodulos linfáticos mediastínicos que comprimen al esófago o la inflamación o compresión del nervio vago, resultando en problemas funcionales del esófago. El timpanismo que se presenta junto con problemas abdominales y otras condiciones dolorosas del abdomen es probablemente atribuido a la inhibición en el reflejo de la motilidad ruminal. Ademas debe tomarse en cuenta que los procesos inflamatorios locales en la región retículo-abomasal así como también algunas pilóricas cuando interfieren con el paso libre de la gaza y provocan un reflujo abomasal ruminal, pueden crear un cuadro de timpanismo recurrente (9, 14, 15).



Lo primero que se debe hacer es tratar de encontrar el problema que suscitó la falla en el cuenco y remediar el problema con medidas conservadoras, se aconseja liberar el gas contenido en el rumen por medio de una sonda repitiéndola hasta por 4-5 días. Aunque el uso de espumificantes pudiera servir, se recomienda antes que nada el sondeo por varios días usando un cateter de gales que llegue hasta el rumen (100 a 110 cm. en un animal de alrededor de 120 kg. y 130-140 cm. en uno de al alrededor de 250 kg.) equipada con un globo inflable en un extremo que contenga a esta en la superficie del contenido ruminal [11, 13]. Si los métodos conservadores fallan, se puede hacer una pequeña fistula permanente con trocas de Buß y este se mantiene hasta 4 semanas o si se requiere por más tiempo [11, 13].

Cuando el timpanismo ruminal aparece rutinariamente durante el destete puede remediarse inmediatamente después del consumo de la leche, la causa puede ser debido a la inhibición de la motilidad de los precóligos resultante de la dilatación súbita del abomaso. Para resolver este problema se toma en cuenta que el timpanismo no solo es seguido al consumo de leche sino también después del consumo de soluciones electrolíticas las cuales también pueden estimular el reflejo de la náusea esofágica. Primero debe determinarse si el timpanismo puede evitarse con cambio en la técnica de alimentación, por ejemplo con comidas con menor cantidad de alimento o alimentación "ad libitum", agua disponible todo el tiempo. Si esto no resuelve el problema, la becerro debe ser sometida a una dieta con alimento seco y agua tan pronto como sea posible [11, 13].

Cuando el timpanismo es debido o es concomitante a una bronconeumonía paratuberculosa (Bronconeumonía bacteriana, Fiebre de embarque, Pasteurellosis etc.), en primer lugar se intenta liberar el gas por medio de una sonda ruminal. Este hecho por varios días permite avanzar a la tendencia del timpanismo decrece con la terapia antibiótica junto con la mejoría a la inflamación pulmonar [11, 13].

Ciertas causas de timpanismo como la composición espérgica, proplemas vagales, siguen poco claros, no hay recomendaciones terapéuticas específicas para estos, por tanto la ausencia de mejoría necesita la colocación de un trocar por mas tiempo y este no debe retirarse o interrumpirse ya que agrava el problema respiratorio. (17).

Algunas veces la fistula ruminal puede conservarse abierta por unas semanas después de la mejoría clínica de la bronconeumonía que permita la normalización del eructo. Para empezar debe usarse la fistula ruminal para todos los tipos de timpanismo recurrente solo si los tratamientos conservativos fallaron. Debe tomarse cuidado al realizar la técnica para evitar los problemas de peritonitis o infecciones. Para minimizar el riesgo deben seguirse las siguientes precauciones en el uso del trocar. El rumen debe estar timpanizado para que así las paredes estén firmemente colocadas contra la pared abdominal cuando el trocar se coloque en su lugar. El sitio donde debe ir el trocar, es en la parte media de la zona paralumbiar izquierda y esta debe prepararse asepticamente como para cualquier otra técnica quirúrgica (lavado, rasurado, desinfección, anestesia). Se hace una pequeña incisión en la piel y se coloca el trocar rápido y firmemente. Después se quita el estilete, el canto exterior del trocar es mantenido bajo constante presión externa, de tal forma que la pared ruminal, durante y después de liberar el gas, este mantenido estrictamente contra el peritoneo parietal por la última cuerda del trocar. Al fijar el trocar en esta posición, se coloca una gasa mojada en soluciones antibióticas envolviendo alrededor del canto del trocar contra el borde exterior del trocar y la pared abdominal. Ademas se puede infiltrar intramuscularmente pequeñas cantidades de antibióticos alrededor del sitio de perforación (18).

El timpanismo espumoso reverte con poca frecuencia de ganado joven. Este es tratado por medio de la administración oral de agentes surfactantes así como también con la extracción de la rumina usualmente limpiada

luzada, la cual es alta en proteínas con carbohidratos fáciles de digerir en poca cantidad en el forraje(11).

CAPITULO IV

SIBILEO (ABOMASO)

7.- DESPLAZAMIENTO ABOMASAL A LA IZQUIERDA.

El desplazamiento a la izquierda del abomaso es una enfermedad bien reconocida del tracto digestivo del ganado lechero adulto. Sin embargo existen comparativamente pocos reportes de este problema en la crianza de becerros (27, 33). Asimismo el caso ya reportado con este problema en un novillo de 19 meses de edad de raza Lebu, Indómita (43).

Los becerros que presentan este tipo de desplazamiento pueden presentar como signos principales: reducción del apetito, pobre ganancia de peso, heces pastosas e líquidas con moco, temperatura corporal normal, frecuencia cardíaca normal (78), raramente reducida (81), poco o nada aumentada (24%). En los parafombas izquierda aumentada de tamaño por cómpnismo que ocupa un lugar importante entre las causas de obstrucción entre las becerros mayores de 2 meses de edad, sonidos metálicos y de chapoteo a la auscultación con percusión y batidos del flanco izquierdo, con una actitud tranquila (7, 9, 10, 11, 27, 30, 32, 33, 35, 40, 47). El cómpnismo raramente puede resultar de la acumulación de gas libre debido a la inhibición del reflejo de motilidad del rumen por la presencia de contenidos abomasales en el rumen-retículo (10, 31, 32, 33). Las becerros entre 6 y 14 semanas de edad son las más frecuentemente afectadas (1, 23, 33, 43), sin embargo esta afección se ha reportado en animales aun más jóvenes (15, 21, 33, 47). De acuerdo con los reportes, la mayoría de los desplazamientos abomasales, ocurren en becerros y más frecuentemente en becerros en edad (7, 8, 9, 27, 28, 30, 33, 40). En muchas ocasiones el diagnóstico de la enfermedad no se realiza sino hasta la necropsia (1, 8, 27, 28, 31, 33, 47) y algunas veces en el animal vivo cuando esto ha sucedido, el desplazamiento ha sido diagnosticado usando la auscultación/infoco y auscultación/percusión (7, 8, 9, 11, 30, 33). Los desplazamientos abomasales en becerros han sido relacionados con prurritia. En las becerros la afección

Esta metabólica hipofosfémica puede ocurrir como resultado del ac-  
cuerdo de ácido clorhídrico en el abomaso y presuntamente con la  
posibilidad de producir una hemolisis (10, 11, 31, 33).

## 2-. TIMPANISMO ABOMASAL CON DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO A LA DERECHA.

Este problema ocurre en heceras que generalmente son alimenta-  
das con substitutos de leche, con intervalos muy espaciados y/o a ve-  
ces infrecuentes que provocan que en cada toma se consuman grandes  
cantidades de leche, esta puede ser una de las causas mas comunes de  
distensión abdominal severa en estos animales (2, 9, 35, 39).

Consiste en una dilatación gaseosa hiperaguda del abomaso por  
proliferación de microorganismos de los cuales producen una canti-  
dad excesiva de gas el cual no puede escapar del abomaso porque el  
duodeno se tuerce hacia arriba sobre el mismo impidiendo el escape  
del gas creando un aumento del tamaño dorso-caudal a lo largo de la  
pared corporal derecha, esto crea una severa distensión que comprime  
las vísceras torácicas abdominales y vasos sanguíneos lo cual puede  
provocar náusea y jolte cardíaca aguda. Este problema también llega  
a causar la formación de alcalosis que llegan a ser porfirantes (2, 9).

Los síntomas en los casos típicos aparecen como una altera-  
ción en el estado general del animal, intranquilidad, signos de estí-  
co, tensión y se palpa el abdomen, aumento de volumen de tórax dere-  
cho o de ambos lados, taquicardiomas de 180/min. y taquipneal co-  
mo un sonido metálico y de chapotes a la auscultación usando la  
percusión y el balceo de la pared abdominal del lado derecho. La se-  
veridad de la heceras varía. Hay moderada o severa deshidratación y  
puede presentarse como consecuencia una severa alcalosis sanguínea.  
(9).

Tratamiento: Se usa una aguja larga para realizar la paracenté-  
sis y liberar el timpanismo abdominal por la parte caudal del arco

costal derecha, también se hace la abomasotomía. Se practica además una terapia de soporte a partir de espasmolíticos y/o drogas analgésicas. También se realiza un reemplazo de la alimentación cambiando la leche por soluciones electrolíticas durante 2-3 días(9).

La prevención se realiza con la adición de formalina (3% de formaldehído) a un rango de 2.7 a 70% de materia seca del sustituto de leche que disminuye la incidencia de tórpanismo abomasal sin afectar adversamente la cría artificial(2).

### 3- TORSIÓN ABOMASAL.

La torsión abomasal es reconocida como una causa común de distorsión abdominal severa en becerros jóvenes(15).

Diferentes investigaciones muestran que la patología de este problema en las becerros, es similar a lo que ocurre en el ganado adulto. La torsión en la becerro ocurre usualmente por un llenado anormal con el consecuente abarrotamiento del órgano. De esta manera, las funciones primarias son similares a las que se observan en los perros. En esos casos el principal problema puede ser las influencias mecánicas como movimientos vigorosos cuando el estómago está lleno. Por otro lado las uletras abomasales que se encuentran en algunos casos de torsión, pueden ser atribuidas como causas del problema. Las torsiones son predominantemente a la derecha cuando se ven por detrás(9,15).

Los síntomas dependen del grado de la torsión, cuando son de 180 grados el curso suele ser hiperagudo, con sonoros obstruidos y con agrandamiento de la pared derecha del abdomen, a la auscultación se escuchan sonidos de chapoteo cuando se usa el balasto y a veces efectos de banda térmica en la auscultación-percusión, hay menor taquicardia, mas de 140 por minuto y moderada taquípnea, mas de 40 por minuto, se reduce la frecuencia de la defecación, moderada a severa deshidratación, a veces ataxia metabólica o en otras veces así

descartable [19, 15].

El tratamiento principal en la fase hiperaguda se basa en la realización rápida de la laparotomía realizada por el lado derecho ventralmente, junto con el adecuado soporte circulatorio a base de inyección electrolítica continua [9, 15].

#### 4-. HEMORRAGIA ABDOMINAL.

El síndrome abdominal, es decir la rotación del órgano sobre su eje longitudinal tal como ocurre en el ganado adulto, no ha sido reportado en animales durante la lacta, excepto en un venado cola blanca de 5 semanas de edad [46].

#### 5-. HERNIA OMBILICAL CON FISTULA ABDOMINO-UMBILICAL.

Las fistulas abdomino-umbilicales generalmente resultan de una infección umbilical que invade los tejidos adyacentes y con el tiempo alcanzan al abomaso aunque en ocasiones también pueden atrapar una asa intestinal [16].

Cuando se afecta el abomaso, la hernia se relaciona con la posición plébrica de aquel, debido al contenido abomasal y a los ácidos gástricos secretados en esta posición, lo que favorece la formación de una úlcera la cual con el tiempo se perfora creando una fistula. Debe confirmarse si existe evidencia de ataco persistente o bien una vena o arteria umbilical que haya provocado una infección ascendente. Puede presentarse una alcalosis metabólica hipoclorémica resultado de la pérdida de ácido clorhídrico del abomaso a través de la fistula [16].

Signología: Principalmente por la presencia de la hernia que se descubre a las dos semanas de edad. Conforme pasa el tiempo y se desarrolla la fistula, pueden observarse que cuando se alimenta al animal o poco tiempo después, empieza a gotear leche por la fistula, también puede observarse solo una masa firme palpable de 8-12 cm. de diámetro en el ombligo. El animal se observa delgado, deprimido y melancólico.

damente deshidratado, la temperatura puede llegar a  $38^{\circ}\text{C}$ , la frecuencia cardíaca puede llegar hasta 110/mín. y la respiratoria puede bajar hasta 11/mín. (16).

**Tratamiento:** Generalmente se procede a reducir la hernia quirúrgicamente alrededor del anillo herniario. Al incidir oportunamente se libera un fluido claro con un pH de 7 y ligeras cantidades de contenido mucopolisacárido de los tejidos circundantes al embrión (14).

Cuando el animal tiene deshidratación severa y está deprimido, se debe estabilizar primero al animal, esto se logra colocando un vendaje temporal que reduce la hernia y detiene el goteo de fluido abdominal. Se puede alimentar con leche en menor cantidad, fluidos intravenosos, pero lo más importante es cuidar constantemente el estado de hidratación y la actitud del animal (16).

El mejoramiento del estado metabólico permite proceder quirúrgicamente, esto se hace de la siguiente manera: El animal se coloca en decúbito dorsal y se prepara la zona alrededor de la hernia para cirugía aséptica. Se realiza una incisión elíptica alrededor de la hernia. Usando disección fina se identifica el saco herniario, se incide una circunferencia y el abomaso se exterioriza de la cavidad abdominal despegando su parte adherida del saco herniario y se diseccionan las adherencias del saco herniario y la abertura abdominal se cierra con sutura de Connell y de Coatsling y la pared abdominal se cierra en la forma convencional (16).

Se aplica penicilina procainica 5000 UI/kg. por 7 días a porción del día de la cirugía.

#### 4-. ULCERAS ABDOMINALES.

Por muchos años las úlceras se han reconocido y reportado por diversos autores como hallazgo común en becerros (35, 48, 50). Se han encontrado con mayor frecuencia a nivel de anillo en aque- llas becerros alimentados exclusivamente con leche durante las



primeras 15 semanas de vida o en el animal vivo cuando este tiene entre 3-5 meses de edad, las lesiones se localizan principalmente en el pílono (93%) y ocasionalmente en la región gástrica del abomaso (7,6%). Este ocurre de manera similar en las bovinas recién destetadas. (37, 50)

Además se sabe que las úlceras también acompañan a ciertas enfermedades infecciosas como las producidas por Clostridium perfringens, particularmente tipo A y a la ingestión de algunas drogas y agentes tóxicos (41, 50)

También se les ha asociado a las úlceras abomacales con otros trastornos en la alimentación cuando se proporcionan comidas pobres asociado a trauma de la mucosa abomasal, durante las épocas de sequía como el proceso de destete, también con la presencia de trielobacterias en el abomaso (41, 48, 50). Samwick citando por Welchman (50) sugiere la asociación de úlceras con el consumo de grandes cantidades de leche azucarada con métodos erróneos de alimentación, factores psicosemánticos como la agresión que sufren los animales durante el transporte, mezclar y juntar grupos de animales que les cause estrés también puede ocasionar el problema (8, 50).

Las úlceras abomacales abomacales han sido reportadas como consecuencia de tensiones abomacales y hémicas que atapan una parte del abomaso provocando una comunicación fistulosa (14, 38).

La ulceración puede deberse a disturbios circulatorios locales en la mucosa abomasal, como hipertensión localizada de la mucosa que puede predisponer a hemorragias o al desarrollo de erosiones superficiales que pueden progresar y formar úlceras que forman una abertura en la mucosa de la mucosa (50). Además se han reportado como otras causas el "pica", problemas secundarios a una enteritis crónica, medio ambiente estresante, hiperacidez, deficiencia de vit. E, acidosis láctica, infecciones micóticas y un bajo nivel de inmunidad asociado a deficiencia de cobal (41).

Como una continuación a lo mencionado al temponismo recurrente, también la carga bacteriana producida en ese caso pasa al abomaso en cantidades considerables lo que provoca que la lesión se convierta en ulcera y una ulcera se perfije complicando obviamente el estado general del animal[41].

Las manifestaciones clínicas pueden variar, aunque en su mayoría las úlceras se manifiestan de manera subclínica y no hemorrágicas, en casos extremos puede ocurrir la perforación (tabla 3) [42].

Se logra llegar al diagnóstico por los signos clínicos, en adición, con de utilidad algunas pruebas como la biomédica hemática donde se observa una cuenta elevada de leucocitos con desviación a la izquierda con proteínas totales bajas [41, 50].

La paracentesis determina la calidad del fluido extraído de cavidad abdominal y en este caso se obtiene un líquido oscuro con mediana cantidad de proteínas y al menos en el 90% de los casos hay neutrófilos maduros y proceso inflamatorio exitosos [43].

El anatomista se usa laparotomía para la confirmación del diagnóstico y reducir las úlceras. Antes de iniciar la cirugía, se instaura la terapia de fluidos, empleando solución de Ringers adicionado con 10 millones de UI de penicilina G cristalina, con el objeto de restituir el estado de hidratación normal. El abdomen es explorado con los animales en recumbencia lateral. Se usa anestesia regional paracostal con lidocaína al 1% en el lado derecho. Se realiza la preparación aséptica para realizar la incisión paracostal de 25cm. de longitud, aproximadamente 5 cm. abajo del arco costal. Se expone y se examina el abomaso [44].

Se localiza la o las úlceras que generalmente tienen un diámetro de 1 a 4 cm. Se revisa el abomaso para asegurarse de que no existen trichocefalos en cuyo caso se deben extraer. Además

se puede encontrar contaminación del pericoma de mínima a severa, pelo, leche coagulada, tierra y líquido obscuro. Se realiza la aspiración de la península ulcerada del abdomen y se sutura el órgano con catgut del 5 en un sujeto sintomático de Lambert. La cavidad peritoneal se lava con solución salina fisiológica para remover basuras y reducir la contaminación, el abdomen se sutura en la forma acostumbrada (41).

Como tratamiento postoperatorio se administra Tetraciclina-Sulfadiazina al mismo tiempo que colocan a la becerria en sus instalaciones con una cama limpia y con un foco de luz fluorescente para dar calor (42).

#### 7- IMPACTACION ABOMASAL.

La impactación abomasal puede ser definida como una acumulación anormal de ingesta sólida en el abomaso. Esto es causado por las fallas en la musculatura para desarrollar las contracciones propias del órgano por ingestión de alimentos demasiado fibrosos, difíciles de digerir. La historia indica usualmente el comienzo de una enfermedad, la cual generalmente no se soluciona hasta las últimas fases de esta. La impactación abomasal es más común en ganado de engorde pero también se presenta en el productor de leche. Las formas específicas de impactación se pueden clasificar como sigue (23):

1- Impactación abomasal primaria como resultado de la ingestión excesiva de fibra, forrajes indigeribles. Esto se presenta más en las temporadas de invierno o de escasez de forrajes adecuados. Los animales que cruen heno crudo rápidamente, paja y maíz. Durante el invierno son particularmente susceptibles a este problema. Estos alimentos indigeribles se acumulan en el abomaso y secundariamente llenan el retículo y el rumen (23).

En becerros subnutridos especialmente aquellos alimentados con sustitutos de leche de pobre calidad, en ocasiones se ca-

men el material de cama así como forrajes duros provocando la impacción del abomaso(23).

Bovinos cuyo crecimiento es deficiente o en aquellas infectadas por piojos, se llama entre al, ingiriendo grandes cantidades de paja las cuales se pueden transformar en un enchebrazo en el abomaso provocando la impacción(23)

7.- Impacción abomasal secundaria consistente en una disminución de movimientos abomacales, ocurre en casos de indigestión vaginal.

El abomaso se llena de material semisólido provocando la impacción(23).

Signos clínicos: Generalmente la condición del animal es pobre, también hay distensión del abdomen por la acumulación de gases, dando al animal una apariencia de gordura. La esfuerzabilidad puede avanzar y la muerte ocurre muchas veces antes de que el dueño se da cuenta de que existía el problema. Antes de la muerte existe dehidratación(23).

Las heces son escasas y duras en muchos casos, la temperatura, pulso y respiraciones son normales. (23)

Patología clínica: La acidosis metabólica hipoclorémica por de ocurrencia pero no es tan precurosa en la impacción abomasal como en la indigestión vaginal. El estado estabólico tiende a producir acidosis metabólica lo cual perde medijeros por completo el estado ácido-básico del animal. La dehidratación aumenta el volumen del hematócrito y de las proteínas totales, lo cual perde causa compensado por la anemia o la hipoproteínezia resultante de la transición, de tal forma que los valores aparecen normales (23).

Diagnóstico: La impacción abomasal produce un característico distinción que debe ser diferenciada de la indigestión vag-

por la cual puede producir una distensión similar. El balance de -  
terminar los contenidos líquidos del abomaso y del rumen en la in-  
digestión vegetal es comparación con los contenidos fijos que se  
presentan cuando hay impacción abomasal. La historia del inicio  
gradual de los signos clínicos amada al consumo de forrajes de  
pobres calidad ayuda a confirmar el diagnóstico de impacción  
abomasal. El examen rectal cuando se puede realizar por el tamaño  
del animal se puede palpar ingesta firme en el rumen con forma de  
"1" en casos de indigestión vegetal [14]. En cambio en casos de im-  
pacción abomasal, es muy difícil alcanzar el abomaso [21].

El tratamiento individual del animal es efectivo cuando se  
realiza en los estados tempranos del problema, como catárticos an-  
lógicos como hidróxido de magnesio o sulfato de magnesio para con-  
cluir efectivamente el abomaso. Los ablandadores de las heces como  
el dióxido de magnesio [1055] también pueden ablandar la  
masa de ingesta. En casos avanzados el rumen puede ser evacuado  
por medio rumectomía y el abomaso puede ser medicado directamen-  
te por medio del paso de una sonda nasorumiinal que desde el rumen  
es introducida al abomaso pasando a través del crucero retículo-  
omasal para administrar el aceite mineral o el dióxido de magnesio  
[1056].

## CAPITULO V

### TIPO (INTESTINO DELGADO Y GUESO)

#### 1.- DESPLAZAMIENTO DEL INTESTINO A LA IZQUIERDA DEL RIMEN.

En este caso la masa intestinal se ha cambiado hacia el lado izquierdo del rimen y como resultado el úterus delgado y grueso están en estrecho contacto con la pared abdominal izquierda. El rimen es empujado hacia la mitad derecha de la cavidad abdominal y es rotado hacia la derecha(9).

La condición general del animal se altera dependiendo del grado y duración del desplazamiento y de la severidad del bloqueo que sufre. De acuerdo con la severidad del íleo, el tamaño de la pared abdominal se incrementa hacia el lado izquierdo o a veces bilateralmente y la defecación se reduce ligera o severamente. En algunas crías los ácidos biliares se defecan en la zona también izquierda al usar la musculatura pectoral, en adición a los ácidos de cinyote. En algunos animales parte del abomaso puede estar desplazado hacia la izquierda. Las constantes respiratorias y cardíacas se mantienen dentro de los rangos normales. El diagnóstico es quirúrgico y consiste en una laparotomía con la reposición manual de la masa intestinal a su posición normal(9).

#### 2.- TORSIÓN DE LA RAIZ DEL MESENTERIO INTESTINAL.

La torsión de la masa intestinal sobre su raíz mesentérica ocurre súbitamente en los becerros. Esto es una de las causas más comunes de obstrucción intestinal en estas especies y ocurre más frecuentemente que en los animales adultos(9,28).

Los signos clínicos característicos son: Presentación súbita, severa de íleo abdominal (el animal se patea el abdomen, se tira y se macha por sí solo). Estos signos son seguidos en poco tiempo por signos de shock y por rápido deterioro de la condición del animal, también hay aumento del volumen del lado derecho o de ambos lados de la pared abdominal (como resultado del timpánico

(Tabla 3). A la auscultación se detectan ruidos de chapoteo y metálicos (en ocasiones hay dilatación gaseosa del ciego donde se escucha una percusión timpánica metálica). La defecación está suspendida, hay presencia de moco en el recto, anorexia, marcada taquicardia (mas de 140/mín.) y moderada taquipnea (mas de 50/mín.) (9, 39, 49).

Desde de los casos reportados, la edad de aparición del problema es entre 12 horas a 9 días de nacido. Como ayuda para el diagnóstico se usan los signos clínicos y en estos casos no hay respuesta satisfactoria, no hay mejoría a la distensión cuando se pone una sonda estomacal, además se pueden encontrar anomalías en el líquido peritoneal obtenido por medio de la paracentesis (9).

Si las heces no son atendidas inmediatamente se muestran oscuras y quílicas, usualmente ocurren dentro de las 24 horas (49).

Por los hallazgos generalmente solo se puede determinar como diagnóstico un problema intestinal de origen desconocido y es necesario realizar una laparotomía para confirmar el diagnóstico (49).

Tentativamente la cirugía inicialmente se realiza una laparotomía por el flanco derecho tiene un pronóstico favorable cuando se realiza en estadios tempranos del problema y teniendo medidas preventivas para evitar y/o ayudar al posible shock, implantando una terapia de fluidos a base de solución de Ringier y/o corticosteroides (9).

### 3.- DILATACIÓN Y DESPLAZAMIENTO CON TORSIÓN DEL CIEGO.

Se le denomina torsión cecal a la atonia, distorsión y desplazamiento del ciego y del colon espinal proximal, aunque la torsión, sin embargo parece involucrar solo al colon espinal. Esta condición es poco frecuente. La condición ocurre esporádicamente en ganado lechero bien alimentado usualmente de pocas semanas de nacido, la causa no está bien entendida, pero experimentalmente, un aumento de

La concentración de ácidos grasos volátiles disueltos en el ciego causa atonía cecal [6].

Un incremento en la concentración de ácidos grasos volátiles del tracto gastrointestinal causa una baja del pH intraluminal y produce atonía. Aunque la toxicidad cecal ha sido poco reportada en becerros, la presencia de grandes cantidades de alimentos ácidos en proteínas y energía en el tracto gastrointestinal pueden provocar la atonía [6].

Deshidratación y Dehidratación reportados en los casos que maneja- mos, que los signos más prevalentes fueron:

Un caso de agude a hiperagudo, en algunos casos la temperatur- as y la frecuencia cardíaca se elevaron pero la frecuencia respi- ratoria se mantuvo en los niveles normales. Deshidratación del 10%, impetencia y signos de cólico, agrandamiento abdominal por un abul- tomento gaseoso, viscoso, palpable y visible por la fosa paradumbra derecha, un ping distintivo con sonidos de chapoteo se escucha cuan- do se realiza la auscultación con percusión y succión de la re- gión. En la paracentesis el líquido peritoneal suele aparecer con un color pajá (amarillento) conteniendo células leucocitos, neutrófi- los con algunos neutrófilos [6,9].

Intubación: Requiere cirugía, pero antes debe realizarse im- mediatamente una terapia urgente y sostenida de soporte con sueros y corticosteroides si son necesarios. Para iniciar la cirugía se pre- para la zona asepticamente y se realiza la incisión en la fosa pa- radumbra derecha. Al llegar a la cavidad abdominal inmediatamente aparece la parte cranial del ciego torcido saliendo por la inci- sión, el ciego es exteriorizado y se extrae de manera que facilite la torsión del mesenterio cecal. Puede encontrarse el ciego y parte proximal del colon espinal torcidos sobre 180° en dirección de las manecillas del reloj. Debido a esto puede estar la parte termi-



nal del ileon muestra alrededor del ciego y también esta parte está obstruida y congestionada. El ciego puede llegar a dilatarse en una hecerca hasta 1,57 m. de longitud y 30 cm. de diámetro, debido a la producción de gas. Se incide el ciego longitudinalmente drenando el contenido. El organo es lavado en su interior con solución salina estéril y se sutura usando puntos de Cornell y Curshoy de algodón (s.45).

La atreia del rumen y cecum se trata con macajes. Se cierra la cavidad abdominal en forma convencional(8).

Cuidados postoperatorios: A base de terapia de fluidos intravenosos como la solución de Ringier. Quitefraxiclina 10mg./Kg. vía intravenosa por 3 días (8).

#### 4-. INTUSSUSCEPCIÓN INTESTINAL.

Existen importantes diferencias de la intussuscepción que ocurre en "el ganado adulto. En primer lugar porque en las heceras la amplia variedad de porciones intestinales que afecta y además la alta proporción de invaginaciones que comparativamente ocurren en el area del colon que lo hace distintivo. Estas incluyen los tipos poco frecuentes como en el area ileocecal y el area cecocolica(9).

Uno de los primeros signos es la diarrea, se menciona que el problema ocurre en la mitad de los casos en heceras alimentadas exclusivamente con líquidos (leche, sustitutos de leche o fluidos electrolíticos sustróicos)(9).

El reconocimiento de la intussuscepción intestinal en las heceras presenta mayores dificultades que en los bovinos adultos. Esto no solo se refiere a la imposibilidad de realizar el examen rectal en animales menores de 6 meses de edad, sino también a la ausencia de signos clínicos específicos del problema, así como al enmascaramiento de los signos inespecíficos por la presencia de diarrea fecocenta. Aunque es raro, el animal puede presentar signos de cólico,

ausencia de la defecación y vómito. El contenido y la tensión de la pared abdominal es usualmente inapreciable. En ocasiones son audibles los sonidos metálicos y de chapoteo a la auscultación, sin embargo su origen ya sea de intestinal, cavidad abdominal, tumor o absceso no es identificado. El grado de deshidratación y balance ácido-básico sanguíneo varía, evidentemente a causa de la existencia o no de diarrea y a la aplicación del tratamiento. Las frecuencias cardíaca y respiratoria entre 60-100/mín. y 20-30/mín. respectivamente, las probabilidades del éxito al realizar el tratamiento quirúrgico son relativamente bajas cuando la condición es reconocida demasiado tarde (tabla 3) (9, 49).

#### 5- VÓMITOS DEL PERIUMBO.

De acuerdo a la historia, el curso puede ir de hiperagudo a agudo con presencia comúnmente de cólico, incrementándose la tensión de la pared abdominal y en algunos animales se puede presentar prostración a la izquierda o hacia ambos lados de la cavidad abdominal. A la auscultación con baloto y percusión se escuchan sonidos metálicos y/o de flúidos. La mayoría de las veces las heces tienen consistencia espesa o pastosa, a veces con moco o sangre y ocasionalmente no hay heces. La frecuencia cardíaca usualmente es de 100/mín. y la respiración de 22-30/mín. (9).

El pronóstico en casos de vómitos es generalmente pobre debido a la desvitalización tan rápida que sufre el tracto digestivo y la consecuente intoxicación con shock a causa de la estrangulación e incarceration (9, 49).

#### 6- INCARCERACION ABSO O UNILATERAL.

Algunas becerros pueden presentar este problema a causa de que una parte del abomaso o del intestino quedaron atrapadas en una herna umbilical (9).

El principal signo es una masa firme ligeramente fluctuante y

pastosa de aproximadamente 8-15cm. de diámetro en el area del ombligo. Seguido de reflejo abdominal, algunos bovinos tienen fluido ruminal con un marcado incremento en los valores del cloro 191-96 mEq./l.) y con un pH de 6.9 a 6.5 así como una alcalosis metabólica. La intervención quirúrgica tiene buenos resultados si no se diagnostica demasiado tarde el problema(9).

#### 7- CONSTIPACIÓN CON OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO.

Los signos consisten en una marcada alteración del estado general del animal, suspensión de la defecación, pared abdominal rígida, así como signos de cólicos, tomando en cuenta estos signos se debe comprobar por medio de una laparotomía. Al realizar ésta se libera la acumulación de los contenidos intestinales en el jejunum. Su pronóstico es bueno(9).

#### 8- ILEO PARALITICO.

Por definición se considera ileo paralítico como una alteración de la fisiología intestinal, que puede ser causada por parálisis o obstrucción de los intestinos que resulta en la interrupción del paso del contenido intestinal a través del sistema digestivo produciendo en ocasiones cólicos severos(6, 7, 15, 17).

Las causas y patogénesis de este problema no son muy claras. En ocasiones la condición pudo haberse desarrollado a consecuencia de una enterotoxemia(9).

Las razones principales para considerar la presencia de ileo paralítico son basadas en las observaciones seguidas y en los hallazgos: el curso hiperagudo con un rápido decomposición del estado normal del animal, reducción o suspensión de la defecación y presencia de un cuadro de grías blanquecino pastoso en el recto; cólicos, aumento de la tensión de la pared abdominal con distensión y sonido timpánico a la auscultación, taquicardia 100/min., moderada o severa deshidratación(9).

Finalmente solo la laparotomía exploratoria es decisiva en el diagnóstico, la laparotomía confirma el diagnóstico y proporciona el tratamiento adecuado(9).

## CAPÍTULO VI

### DEFECTOS CONJUNTOS

#### 1.- ATRESIA DEL ANO Y RECTO.

Consiste en una malformación hereditaria de la última parte del tracto digestivo. Puede ocurrir como un simple defecto o también puede asociarse con otras anomalías (34).

La atresia anal y la atresia colónica son las anomalías congénitas del intestino más frecuentes en becerros (14,34) y Kayler (35) en un estudio de problemas abdominales con 51 casos, reportó que la atresia de una parte del tracto intestinal, fue el problema más frecuentemente diagnosticado (35). Esta condición puede ocurrir como un problema particular o en una conjunción con otras anomalías, especialmente del tracto urogenital. En la hembra la atresia del recto termina en un saco ciego que se abre dentro de la vagina produciéndose una fistula rectovaginal o en un caso excepcional dentro del útero. En el macho la atresia del recto puede también terminar en un saco ciego e habitualmente dentro de la vagina y/o uretra (14,34).

La atresia del ano se considera como un defecto fetal hereditario en becerros, potrillos y lecheros (34).

Los becerros con atresia anal, nacen y se alimentan normalmente pero al cabo de 1 a 10 días manifiestan depresión, anorexia y un abdomen distendido con los signos usuales del tracto digestivo posterior: como tenesmo y levantamiento del ano y cola cuando el animal intenta defecar. Si la becerro está sufriendo de colapso vascular, la temperatura corporal puede ser normal o subnormal. El pulso y la respiración son usualmente normales o menos que la becerro está en shock (14,34,39).

Las becerros que nacen en estos problemas pueden provenir de un parto absolutamente normal. La fisiología incluye ausencia de la defecación, aunque algunas becerros pueden defecar por la vagina por la formación de una fistula recto-vaginal, el pulso

oscila entre 60 y 120/min. La frecuencia respiratoria 44/min. Además existe congestión de las membranas mucosas, ligera deshidratación, abdomen distendido, extremidades frías y tetanos periódicos. La no abertura anal y la piel sobre la región anal se encuentran hipopigmentada sobre todo en donde debería estar el esfínter anal. La palpación digital de este sitio revela la ausencia del canal y del esfínter. Además al aplicar presión sobre el abdomen, no hay protrusión de la membrana anal. Los análisis pueden estar anormales (14, 34).

El diagnóstico se basa en los signos y puede ser comprobado por medio de un estudio radioscópico del abdomen caudal y la pelvis, donde se observan las asas intestinales con el final del recto en forma de saco (14, 34).

El tratamiento es quirúrgico con la finalidad de crear una abertura perineal para el paso libre de las heces, pero antes se realizan pruebas de laboratorio como biometría hemática completa, pruebas bioquímicas y la prueba de turbidez del sulfato de zinc (14, 34).

#### 5-. ATRESIA DEL COLÓN.

La atresia del colon es una anomalía congénita en becerros que termina en una obliteración en la región del colon cecal. La porción distal del colon está usualmente ateláica o hipoplásica (14, 33). El ano y el recto generalmente son normales (23). Algunos autores consideran que éste es un defecto hereditario aunque esto no ha sido comprobado. Además, una alta incidencia de atresia cecal ha sido encontrada en un becerro sin ningún parentesco en un mismo hato (23). También se ha reportado en una becerro nacido de un parto gemelar donde la otra becerro nació sin el defecto (22). El diagnóstico temprano de gestación por palpación rectal se ha sospechado como causa del problema ya que la condición similar se ha producido en porcos, ligando los vasos sanguíneos en los intestinos en el embrión. Debido a esto existe duda sobre si el defecto sea de origen hereditario o adquirido (22, 23, 41).

**Signos clínicos:** Frecuentemente los animales nacen normales, activos y amos pero a las 12-24 horas después de la ingestión del calostro las heceras pierden interés por el alimento y muestran dolor abdominal agudo. El animal desarrolla una distensión abdominal progresiva con signos de dolor y cólicos, patetismo abdominal y cólicos y levantándose continuamente. Muertos poco el tiempo sin hacer nada por el animal, este se debilita, debilita y debilita progresivamente y la distensión abdominal va en aumento. Durante los primeros 2-3 días de vida, a la auscultación se escuchan áreas delimitadas de sonidos timpánicos y de burbujas. Los sonidos de chapotes se escuchan durante la succión del abdomen. La temperatura corporal es frecuentemente normal (38.5-39 °C) pero el pulso aumenta hasta 140-150/ min. siendo este mas débil. La respiración también es rápida y superficial. El ano y la vagina son normales, sin embargo puede estar la mucosa anal teñida de sangre y se hay defecación (tabla 13,14,21,23,39,44).

**Diferenciación:** Es importante el desarrollo de una completa historia clínica que identifique y agrupe los signos clínicos antes mencionados. Esto se requiere documentando los diagnósticos diferenciales como los siguientes (44):

**Atresia anal:** Que también se presenta al nacimiento, pero que es fácilmente distinguible por el examen de la región perianal, donde las heceras carecen de la abertura anal o esta está obstruida (44).

**Intoxicación por neonatos:** Esta es rara en heceras, aunque los signos son similares a los de atresia, pero se puede diferenciar por la administración de enzimas que mejoran el tracto digestivo y permiten la salida de las heces (44).

**Intususcepción o úlcera intestinal:** Que se llegan a observar en heceras pero muy raramente en neonatos como en este ca

to, mientras generalmente de fecacida antes de que se presente el problema(44).

**Obstrucciones abdominales:** También puede afectar a becerros más grandes, además de que el abdomen dilatado lleno de gas puede ser palpado en el lado derecho del abdomen(44).

**Ulceras abdominales perforantes:** Afectan a becerros alimentados únicamente con leche. Estas becerros usualmente mueren por una peritonitis difusa aguda(44).

**Enteritis o septicemia:** Las becerros afectadas tienen signos de toxemia aunque la fiebre puede estar presente. En casos severos el curso de la enfermedad es rápido con deshidratación y shock como signos clínicos principales. La diarrea se presenta frecuentemente(44).

Después de descartar los anteriores problemas, el método más efectivo es demostrar la atresia colérica por medio de una radiografía con medio de contraste de la cavidad abdominal, pasando un catéter flexible en forma de esena desde se administra sulfato de bario para identificar el lugar de la atresia. Los edúctos más comunes son la esena distal del colon ascendente, la esena descendente del colon proximal y la flexura costal del colon espíral (14, 44).

También puede hacerse uso de las pruebas de laboratorio para establecer el hematócrito que puede estar en 44% o más, lo que nos muestra una deshidratación, debida a la hipovolemia asociada con la disminución del consumo y absorción intestinal. Las proteínas plasmáticas suelen estar bajas como resultado de la disminución de la absorción de anticuerpos calostales causado por menores volúmenes de calostro ingerido o por la reducida cantidad de superficie intestinal funcional(44).

El conteo leucocitario puede estar normal o con neutrofilia

y desviación a la izquierda. Esto sugiere la presencia de un proceso infeccioso que en estos casos se provoca por la peritonitis asociada al segmento del intestino obstruido(44).

Los gases de sangre venosa y la concentración de electrolitos plasmáticos nos dan más información del estado del animal, pudiendo presentarse una acidez metabólica y acidez respiratoria, concomitante. Esto se puede explicar por el incremento del metabolismo anaerobio asociado con la deshidratación, hipovolemia y por la absorción del fluido peritoneal tóxico en respuesta a la disminución del aporte sanguíneo distal, así como también a la disminución voluntaria en los movimientos respiratorios, como resultado del dolor asociado a la obstrucción(44).

Tratamiento: La cirugía es la única posibilidad que tienen los animales pero antes de esta hay que restablecer a la bestia que generalmente se encuentra muy decaída y débil. Para esto se rehidrata al animal con 1 l. de solución de lactato de Ringen dados en 2 horas. También se recomienda administrar 750 ml. de plasma fresco de bovino para evitar la hipoproteínemia postquirúrgica. También se recomienda una antibioterapia que puede ser a base de ampicilina (15 mg./Kg.c/ 1 hora.). Generalmente la respuesta médica a esta terapia es excelente, a tal grado que en muchos casos los animales logran levantarse solos(14, 44).

La cirugía se practica en recumbencia lateral, se instalan 4 vés intravenosa, (fluidos a base de solución Ringer con dextrosa. Se prepara médicamente el lado derecho del abdomen, se realiza una incisión vertical en la piel aproximadamente 15 cm. en la zona umbilical dirección craneal ventralmente hacia la posición intermedia de 1. Las capas musculares y el peritoneo son incididos paralelamente a la incisión de la piel. En estos casos generalmente la cavidad peritoneal contiene gran volumen de fluido serosanguinolento el cual es removido por succión. Hay además una dis-



tención del intestino delgado, ciego y parte proximal del colon ascendente (colon proximal) y del colon espíral provocada por los flúidos y gases acumulados. El colon espíral termina en un saco ciego en cual asemeja en apariencia el ciego (14, 33, 44, 45)

Se realiza una anastomosis intestinal que logra un paso libre del segmento atresico del intestino, sin embargo inicialmente se hace una incisión en el ciego para remover el meconio del intestino proximal. Al hacer esto se reducen los riesgos de que fracase la anastomosis debido a que el meconio es demasiado espeso y consistente y eso puede formar un bloque que obstruya el sitio de la anastomosis. La cecectomía se cierra con sutura invertida con catgut 00 crónica. En infantes humanos la resección del intestino proximal distendido tiene un alto porcentaje de anastomosis fallidas. Esto es debido a la reducida habilidad del intestino proximal para recibir la función peristáltica normal despues de una distensión crónica. Posiblemente la resección del saco ciego proximal en becerros, también se comporte así. La preparación para esta resección, la terminación ciega proximal y el colon espíral adyacente se separan del mesenterio por una distancia de 20 cm. Los ganglios intestinales se colocan alrededor del colon espíral y el intestino se une entre estos. La porción distal del colon espíral se desecha. El lumen del intestino proximal se cierra usando técnica de Parker-Kerr con sutura de ac. poliglicólico (14, 44, 45).

Se realiza una incisión interoflateral entre el mesenterio y se crea un asa proximal del colon espíral y el colon descendente (44, 45).

Smith (44) recomienda unir el intestino proximal al colon descendente en vez de al saco ciego distal por tres razones:

Primera: El saco ciego distal frecuentemente es difícil de localizar y el hacer esto requiere de una exploración abdominal

mas intensa y disección mesentérica igualmente rigida.

Segunda: Puede haber mas sitios de anastosis, en dado caso el intestino proximal podria unirse al segmento ciego del colon distal.

Tercera: El intestino distal colapsado frecuentemente pierde tono muscular, en este caso se aconseja promover un paso libre tan grande como sea posible[44].

Un cateter de Foley de 30 cm. se pasa en direccion retrograda por el ano por un asistente para facilitar la identificación del colon descendente. Un segmento accesible del colon descendente de aproximadamente 20 cm. es lo que se localiza. Se pasan dos cintas de cinta umbilical por el mesocolon, una proximal y una distal al sitio determinado de la anastomosis. Por medio de las cuales un ayudante eleva el colon descendente hasta el sitio del campo quirurgico [14,44].

Ambos segmentos del intestino se inciden y la anastomosis se realiza empleando se. poliplotic 00 en un saquito continuo de Lambert[44].

La masa intestinal y cavidad peritoneal se lava con solución salina. El peritoneo y el musculo transverso se cierra como una sola pared con catgut 00 con sutura simple continua. Los musculos oblicuos interno y externo se cierran por separado usando la misma técnica. La piel se cierra con nylon [14,44].

Cuidados postoperatorios, durante las primeras 24 horas se pro-  
pociones fluidas con dextrosa continuamente y 750 ml. de plasma fresco. Al segundo día se van aumentando las cantidades de leche y agua. Se da una neobioterapia por 5 días [44].

LITERATURA CITADA

- 1-. Albert, F.T. and Ramey, B.D.: Abomasal torsion and ulceration in two calves. J. Am. vet. med. Ass., 150: 408-411 (1967).
- 2-. Blood, D.C., Henderson, J.A. and Radostits, O.M.: Veterinary Medicine. 4th. ed. Balliere, Tindall, London, 1983.
- 3-. Breukink, R.J., Nanning, Th., van Nieren-Keverling Bodman, A., van Bunnissen-Kapsenberg, E.G. and de Vissser, M.A.P.G.: Consequences of failure of the reticular groove reflex in veal calves fed with replacer. Vet. Quart., 10: 126-135 (1982).
- 4-. Chapman, R.W., Suttler, D.G. and Nowell, M.: The route of liquids administered to calves by esophageal feeder. Can. J. Vet. Res., 50: 44-47 (1984).
- 5-. Church, G.C.: Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants. Vol. 1. 2nd. ed. OSB Books, Corvallis, Oregon, 1983.
- 6-. Deighani, S and Townsend, W.G.O.: Cecal torsion in a six month old Holstein-Friesian steer. Can. vet. J., 73: 217-218 (1982).
- 7-. Dennis, R.: Abomasal displacement and tympany in a nine week old calf. Vet. Rec., 114: 218-219 (1984).
- 8-. Dijkstra, G.U.: Left abomasal displacement in calves. Bovine Pract., 17: 75-79 (1982).
- 9-. Dijkstra, G.U. and Doll, K.: Ileus and subileus in the young bovine animal. Bovine Pract., 21: 38-40 (1986).
- 10-. Dijkstra, G.U. and Aray, F.B.: Diseases of the forestomachs in calves. Part. I. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 9: F146-F147 (1987).
- 11-. Dijkstra, G.U. and Aray, F.B.: Diseases of the forestomachs in calves. Part. II. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 9 : F173-F180 (1987).
- 12-. Dijkstra, G.U. and Dora, I.: Esophageal groove dysfunction as a complication of neonatal diarrhea in the calf. Bovine Pract., 24: 53-60 (1989).

- 13-. Doll, K.: Bloat in calves-Some aspects of differential diagnosis and Therapy. Bovine Pract., 24:49-52 (1989).
- 14-. Dryguss, J.D. and Taftensers, P.E.: Intestinal atresia in calves: 22 cases (1978-1981) J. Am. vet. med. Ass., 195:508-513 (1989).
- 15-. Frazier, L.S.: Torsion of the abomasum in a one month old calf. Can. vet. J., 25:293-295 (1984).
- 16-. Fubini, L.S. and Smith, F.D.: Umbilical hernia with abomasal-umbilical fistula in a calf. J. Am. vet. med. Ass., 184:1510-1511 (1984).
- 17-. Garcia-Palayo y Gros R.: Pequeño Larousse Ilustrado, Ed Larousse, México, D.F. 1983.
- 18-. Garry, F.B. and Rings, D.M.: Fore-stomach inactivity with recurrent bloat in a calf. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 9: F272-F275 (1987).
- 19-. Greenish, P.V.: Webster's New World Dictionary, 2nd. college edition. Simon and Schuster, New York, 1980.
- 20-. Hawkins, C.D. Frazier, D.M., Bolton, J.R., Arburn, R.S., McGill, C.A. and Pearce, E.H.: Left abomasal displacement and ulceration in an eight-week-old calf. Aust. Vet. J., 63:53-55 (1984).
- 21-. Hegland, R.B., Lambert, M.R., Jacobson, H. L. and Payne, L.C.: Effect of dietary and management factors on reflex closure of the esophageal groove in the dairy calf. J. Dairy Sci., 40:1107-1113 (1957).
- 22-. Haggis, F.G. and Bruner, R.R.: Atresia coli in a bovin calf. J. Am. vet. med. Ass., 171:433-434 (1977).
- 23-. Howard, J.L.: Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice, 2nd. ed. W. B. Saunders., Philadelphia, Pa. 1986.
- 24-. Kumar, A., Tammar, R.K., Gohil, T.K. and Chinnai, D.S.: Trichoplytobesomus in a neonatal calf. Ind. vet. Pract., 63:587 (1982).
- 25-. Lambert, P.S.: The development of the stomach in the ruminant. Vet. J., 38:307-310 (1976).

- 26-. Lafont-Rovet, M. J. M. and Breshink, M. J.: The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves. Vet. Quart., 5: 61-74 (1985).
- 27-. Wealrod, M. S. M.: Displacement with partial rotation of the abomasum in a 6-week-old calf. Vet. Rec., 76: 223-224 (1964).
- 28-. Wealrod, M. S. M.: Dilatation and torsion of the abomasum in a 18-day-old calf. Vet. Rec., 83: 101-102 (1968).
- 29-. Hancock, S., Vedova, I. S. and Rao, A. R.: Stomach development in buffalo calves as influenced by different feeds. J. agric. Sci., 81: 55-60 (1973).
- 30-. Martín, A. J.: Dilatation with torsion of the abomasum in a six-week-old calf. Vet. Rec., 76: 298-299 (1964).
- 31-. Medina, C. M.: Aspectos clínico-nutricionales y de manejo durante el proceso de lactia. Memorias del Curso de Actualización sobre Producción Intensiva de Ganado Lechero en el Atlántico. Querétaro, Qro. 1985. P-15. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. (1985).
- 32-. Medina, C. M.: Case report: Abomasal displacement in an Indu-Brazil sabu bull. Bovine Pract., 74: 157-158 (1989).
- 33-. Medina, C. M., Peregrinas, R. A., García, E. R. M. and Sanchez, R. M.: Abomasal displacement in dairy calves. Bovine Pract., (1989) In Press.
- 34-. Hobiel, S., Vig, H. B. and Knack, B.: Adhesia of the anus and the rectum in a calf. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 5: 5642-5646 (1983).
- 35-. Hayles, H. J. and Bailey, V. J.: A retrospective study of 50 cases of abdominal problems in the calf: Etiology, Diagnosis and Prognosis. Can. vet. J., 72: 757-667 (1987).
- 36-. Olgún y B. A.: Anatomía y fisiología del aparato digestivo de los rumiantes. Memorias del Curso sobre Problemas Digestivos

- en Bovinos Productores de Leche, México D.F. 1988. 1-29.  
Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F. (1988).
- 37-. Pearson, G.R., Weckman, D de B. and Wells, H.: Mucosal changes associated with abnormal ulceration in veal calves. Vet. Rec., 121: 557-559 (1987).
- 38-. Ponder, W.D., Hubbs, J.W. and Conrad, W.R.: Rumen content in young calves. Vet. med., 50: 435-440 (1955).
- 39-. Radostits, O.M.: Diseases of the Ruminant Stomach and Intestines of Cattle. Proceedings 15th. Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioners, Toronto, Ontario Canada, 1980, 87-89, Frontier Printers, Stillwater Ok, USA, (1981).
- 40-. Rabson, M.J.S., , ancliff, H. and Leitch, I.D.C.M.: Displacement with partial rotation of the abomasum in a 6-week-old calf. Vet. Rec., 78: 331 (1964).
- 41-. Redfer, B.L., Chengappa, M.S.: Isolation of *Clostridium perfringens* from neonatal calves with ruminal and abnormal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration. J. Am. vet. Ass., 190: 1550-1555 (1987).
- 42-. Roy, J.W.B.: El Ternero, Nutrición y Patología. vol. II, Aciribia España, 1972.
- 43-. Soren, E.: Enfermedades de los Estómagos de los Bovinos. Tomo II, Aciribia Zaragoza, España, 1975.
- 44-. Smith, F.D.: Atresia of the colon in a newborn calf. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 4: S441-S445 (1982).
- 45-. Smith, F.D.: Bovine intestinal surgery. Mod. vet. Pract., 85: 705-710 (1984).
- 46-. Sundberg, P.J.: Abomasal volvulus in a young white-tailed deer. J. Am. vet. med. Ass., 179: 1254-1255 (1981).

- 47- Samsbock, O.: Torsion of the abomasum in a Guernsey calf. Vet. Rec., 73:913 (1961).
- 48- Tulleners, E.P. and Hamilton, G.F.: Surgical Resection of perforated abomasal ulcers in calves. Can. vet. J., 81:262-264 (1950).
- 49- Tulleners, E.P.: Surgical correction of volvulus of the root of the mesentery in calves. J. Am. vet. med. Ass., 129:998-999 (1961).
- 50- Wolchman, D de B. and Ernst, D.M.: A survey of abomasal ulceration in veal calves. Vet. Rec., 171:586-590 (1967).
- 51- Wise, H.G. and Anderson, W.G.: Relationship of milk intake by suckling and by drinking to reticular groove, reactions and ingestion behavior in calves. J. Dairy Sci., 67:1983-1992 (1964).

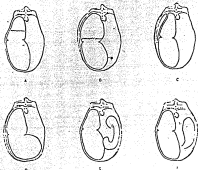


Figura 1-. Contornos típicos abdominales de becerras con problemas gastrointestinales. A) Contorno normal; B) Tympanismo ruminal (Gas dorsal); C) Desplazamiento del abomaso hacia el lado izquierdo; D) Distensión ruminal por sobrellenado; E) Dilatación cecal, vólvulos intestinal y condiciones similares; F) Desplazamiento abomasal hacia el lado derecho. Tomado de: Dirksen(11).



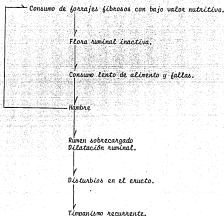


Figura 2- Círculo vicioso responsable de la insuficiencia en la flora y vitalidad de los presitomas. Tomado de Birken(11).

TAULA 1  
 CARACTERÍSTICAS DE LOS PREESTOMAGOS

| CONDICIONES  | Causa  | TRASTURNO RUMINAL Y SIGNOS   |
|--|--|--|
| Insuficiencia de la fibra y la movilidad de los preestómagos.  | Alta cantidad de fibra, baja cantidad de carbohidratos, poca proteína.   | Contenidos firmes y fibrosos en la parte ventral del rumen; distensión ruminal (parte de here); puede o no haber timpanismo; pH alrededor de 7; color rancio; color café; prueba prolongada del azul de metileno, más de 6 minutos; disminución de la actividad bacteriana y de las proteasas. |
| Putrefacción ruminal.  | Alimento descompuesto; alta cantidad de proteína puede estar asociada con reflajo abdominal o falla en la masticación mientras consume leche o sustituto de leche. | Timpanismo recurrente; pH mayor o igual a 7; color putrefacto, color café o gris; resultados variables en la prueba del azul de metileno.  |
| Hiperqueratosis-Parakeratosis de la mucosa ruminal, bacteriemia crónica hiperplásica y acidosis ruminal ligera | Alta cantidad de concentrados poco forraje.  | Se palpan contenidos líquidos, timpanismo recurrente; pH 6; color ácido, color de los contenidos ligeramente gris; prueba del azul de metileno relativamente rápida de menos de 3 minutos.   |
| Tricobezoars en el rumen.  | Alta cantidad de concentrados poco forraje.  | Signos de típica acidosis ruminal; boles de pelo asociadas con excesiva acción de lamero, menores efectos de obstrucción del tracto gastrointestinal por los tricobezoars.   |
| Acidosis hidroclorídrica latente de los preestómagos por reflajo abdominal                                     | Variable   | El flujo ruminal es variable; pH de bajo a normal, actividad bacteriana y proteolítica variable, alta cantidad de cloro en el rumen; problema abdominal primario.  |
| Timpanismo recurrente, insuficiencia motora seguida por lesión del nervio vago.                                | Variable   | Usualmente asociado con neumofia, timpanismo y dilatación del rumen son los signos principales.  |

| Síntomas                                   | Enfermedad a ser considerada en el diagnóstico diferencial.   |
|--|---|
| Cólico                                     | <p>Izquierdo: Torción o mesenterio intestinal, torsión del abomaso de 180° (vólvulus del jejuno), estrangulación/incarceración/vólvulus del intestino, torsión del ciego, tímpanismo abdominal.</p> <p>Izquierdo: Incarceración abomaso-umbilical, invaginación con obstrucción intestinal.</p>   |
| Distensión abdominal                       | <p>Izquierda: Tímpanismo ruminal, Dislocación abomasal, [Dislocación intestinal].</p> <p>derecha: Tímpanismo y torsión abomasal, dilatación del ciego, torsión del mesenterio intestinal, vólvulus (estrangulación/incarceración) intestinal, ileo paralítico.</p> <p>Bilateralmente: Todas las condiciones arriba mencionadas si se encuentra el problema en estados avanzados o severos o con tímpanismo recurrente, con sobrecarga ruminal; en casos de neumoperitoneo con presión excesiva.</p>   |
| Fluidos abdominales y/o sonidos mecánicos. | <p>Izquierda: Dislocación abomasal, rumen vacío con poco fluido. Dislocación por sobrellegrado de gas y una parte tensa del tracto intestinal del lado izquierdo.</p> <p>derecho: Predominante con tímpanismo y torsión abomasal, dilatación y torsión del ciego, (con todas las demás condiciones del ileo del lado derecho del rumen).</p> <p>Bilateral: Pneumoperitoneo, concomitante a rumen vacío e ileo en el lado derecho del abdomen y/o peritoneo. peritonitis, [expansión por tímpanismo gaseoso y/o partes del intestino llenas de líquido a través de todo el abdomen.]</p> |
| Defecación suspendida o alterada.          | <p>En todas las obstrucciones del intestino (incluyendo al ileo paralítico del segundo día de las condiciones en adelante). Heces espesas en el recto con sangre en el torsión abomasal (360° y arriba invaginación del jejuno, ileo, incarceration/estrangulación/vólvulus intestinal).</p>  |
| Reflejo abomasal (con alcalosis sanguínea) | <p>Severa incarceration abomaso-umbilical, dislocación abomasal, tímpanismo y torsión abomasal, de otra manera en todas las obstrucciones el contenido intestinal aumenta con la duración de la condición.</p>  |
| Perfil abdominal alterada.                 | <p>En condiciones de ileo de ligeras a moderados (dependiendo de estado de la enfermedad) incremento en la calidad del fluido peritoneal, turbidez, incremento del contenido celular. Con significancia en el diagnóstico sólo con un cambio distintivo en el olor o con pH bajo.</p>   |

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDADES DEL TRACTO INTESTINAL Y ANEXOS DE BECERRAS JÓVENES QUE PRESENTAN DISTENSIÓN DEL ABDÓMEN**

| ENFERMEDAD   | HISTORIA, MANEJOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO, TRATAMIENTO.  |
|--|--|
| Torsión abomasal   | Siempre se da repido a hiperaguda, de una semana a 2 meses de edad, dolor abdominal agudo, seruido de que que se tira y se suena, severa distensión firme del abdomen, sonidos de un flanco sordo y fluido que gorgotea del lado derecho, es necesario la cirugía de emergencia.   |
| Hilatación aboma-<br>nal por fluidos,<br>heces, bolas de<br>pelo y úlceras aboma-<br>sales frecuentes. | Principio crónico ó agudo, edad de 1 a 2 semanas de edad, historia de heces anormales, fecó casta-<br>ño, distensión abdominal moderada suave y dolor, sonidos de chapoteo sobre el flanco derecho, débil<br>distensión, fluido peritoneal negativo, cirugía.  |
| Úlceras abomasá-<br>les perforadas.  | Principio agudo, repentino estado de colapso, becerras de 2 semanas a 3 meses, becerras criadas usual<br>mente, debilidad, recumbencia, taquicardia, distensión abdominal ligera a moderada, dolor abdominal leve o<br>sin él, pericentesis positiva, heces variables.   |
| Torsión de la<br>raíz del mesen-<br>terio  | Principio repentino, se encuentra el animal en estado de colapso, comúnmente con dolor abdominal, disten-<br>ción abdominal moderada, asas intestinales distendidas del intestino visibles y palpables sobre el<br>flanco derecho, líquido peritoneal manchado de sangre, sonidos de gorgoteo en la palpación y ausculta-<br>ción, heces escasas, cirugía de emergencia.   |
| Peritonitis di-<br>fusa (no debida a<br>úlceras abomasal).   | Usualmente en becerras mayores de 3 semanas de edad, toxemia, temperatura variable, debilidad, puede es-<br>tar gruñiendo, distensión abdominal regular, heces escasas, sonidos de chapoteo sobre el flanco derecho<br>(debido al íleo paralítico), pericentesis positiva, comúnmente asociada con colibacilosis enterica, pe-<br>litrificas, abscesos umbilicales y uraco.  |
| Síndrome coli  | Usualmente en becerras de 10 días de edad, distensión progresiva del abdomen, los primeros días el ani-<br>mal esta alerta y normal pero poco a poco comienza a deprimirse, no hay heces, solo delgadas copas<br>de moco en el recto, inserción de un tubo por el recto puede indicar un saco ciego que frecuentemente<br>muestra que esto, esta cerca del colon espiral. Esta indicada la cirugía pero tiene pronostico pobre.  |
| Intususcepción   | Puede tener historia de diarrea, heces escasas teñidas con sangre, depresión, puede no estar roncando ó bo-<br>blando, deshidratación, el contorno del abdomen puede aparecer normal ó ligeramente distendido, sonidos<br>de chapoteo y un pequeño ping puede ser audible, fluido peritoneal teñido de sangre, el diagnóstico sin<br>la cirugía es muy difícil, por lo tanto esta es necesaria.  |
| Enteritis aguda a hi-<br>peraguda  | Usualmente en becerras menores de 3 semanas de edad, principio agudo de dolor abdominal (se pelee y se<br>se estiran), no podrán mamar ó beber, pueden no aparecer a - deshidratadas, temperaturas variables.<br>(si se eleva es confiable), distensión abdominal de leve a moderada, sonidos de chapoteo, Conclinet<br>sonidos fuertes de pericarditis en la auscultación, exámenes rectales: del recto puede estimular<br>la defecación de heces fétidas, suaves-escasas, muestra peritoneal negativa. |