

CONCEPTOS ACTUALES Y CONSIDERACIONES CRITICAS SOBRE LA PATOLOGIA MEDICA DE LAS ENFERMEDADES DE LOS RESERVORIOS GASTRICOS DE LOS BOVINOS

Leonardo Miranda de Araújo*

Debido a la complejidad anatómica, fisiológica, bioquímica y patológica de los reservorios gástricos, como a la posibilidad de la instalación de cuadros mórbidos no diferenciados clínicamente, atacando órganos en los cuales la exploración es parcial e indirecta, creemos necesaria apoyados en la literatura especializada y en los métodos semiológicos modernos, una clasificación precisa de las afecciones de los reservorios gástricos, dando así al clínico condiciones de establecer, con cierto margen de seguridad, el diagnóstico, la localización y la evolución de estas alteraciones.

Todos estos factores dificultaban una clasificación racional de las afecciones de los reservorios gástricos de los rumiantes, haciendo que los conceptos emitidos por los autores variaban de acuerdo con las razones antes mencionadas.

Antes de nuestro estudio crítico, haremos una revisión de las primeras clasificaciones mencionadas de esas afecciones, hasta la que realmente adoptamos, de acuerdo a lo que tenemos encontrado con gran frecuencia en nuestro medio.

Al hacer un relevamiento de la clasificación de las afecciones de los reservorios gástricos de los rumiantes, idealizadas por los autores de tratados clásicos de los trastornos de los animales domésticos, veremos que los conceptos emitidos varían de acuerdo con las razones ya mencionadas.

Así autores de la escuela francesa como Moussu y Moussu (1902 - 1928) clasificaron esas afecciones en: meteorismo agudo; meteorismo crónico, indigestión por sobrecarga, y procesos inflamatorios. Ya Cadiot, Lesbouries y Ries (1925), además de las ya mencionadas, señalan también los accidentes causados por ingestión de cuerpos extraños y la indigestión del librillo.

Liegeois (1955) hace una descripción detallada, incluyendo en el capítulo de la patología de los reservorios gástricos la indigestión espumosa, la pérdida del control de los reservorios y los procesos inflamatorios.

* Médico Veterinario, Profesor de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Pablo, Brasil.

Entre tanto autores de las escuelas Húngaras, Italiana y Norte-Americana, tales como Marek (1947 a 1953); Martini (1956), Fincher (1956), Blood y - Henderson (1960-1968) y Cibbson (1970), fuera de las ya citadas, recalcan la ocurrencia de la obstrucción del omaso, las atonías de origen vagal, la paraqueratosis del rumen y la torción del mismo.

Por lo expuesto, se observó que todas esas opiniones emitidas fueron hechas con la finalidad de traer una solución satisfactoria para el problema pertinente a las afecciones de los reservorios gástricos, que tan comúnmente ataca a los bovinos debido a la influencia de orientación técnica insuficiente, llevando graves perjuicios a la pecuaria.

Con estas clasificaciones, se nota que la patología de los reservorios -- gástricos estaba casi exclusivamente basado en el concepto patogénico de que las alteraciones de la motilidad constituían las causas principales de un grupo de procesos mórbidos conocidos genéricamente con el nombre de "Síndrome de paresia de los reservorios gástricos."

Rosenberg (1970), basándose en los conocimientos actuales sobre la fisiología de los reservorios gástricos, describe las numerosas afecciones de esos órganos, gracias a los recursos obtenidos con el empleo de técnicas semiológicas modernas. Entre estas afecciones sobresalen: eventración del retículo a través del diafragma; insuficiencia motora del retículo y rumen; divertículo y torción del rumen; tumores de los reservorios gástricos; indigestión por inactividad de los microorganismos; disturbios de la digestión por cambio de alimentación; alcalosis del rumen; disturbio digestivo por insuficiencia de voluminosos, paresia y espasmo del omaso, dilatación, torción, dislocamiento y fístulas del omaso.

Seren (1975) fue otro autor que se preocupó en proveer subsidios a las afecciones de los reservorios gástricos, con la intención de auxiliar definitivamente al clínico en el establecimiento del diagnóstico de esas afecciones. Así, el referido autor admite existir razones suficientes para dividir los reservorios gástricos en dos compartimientos, que dotados de -- condiciones anatómo-funcionales peculiares, gozan de una relativa autonomía, siendo esos sectores los siguientes:

- 1) arriba del orificio retículo-omasal, el sector gástrico anterior que comprende el rumen y retículo;
- 2) abajo del sector gástrico posterior, constituido por el omaso y abomaso.

Por esta división el referido autor dispone la siguiente clasificación:

- a) La causa o causas que constituyen el origen de las enfermedades;
- b) lugar primario de afección;
- c) naturaleza de las manifestaciones mórbidas.

A consecuencia de esta división, surgen las siguientes alteraciones de -- los reservorios gástricos:

- 1) Alimenticias con disfunción bioquímica del contenido rumino-reticular;
- 2) inflamatorias, con alteraciones motoras de las paredes de los órganos;
- 3) neoplásicas;
- 4) nerviosas, originando las estenosis funcionales de la porción anterior
- 5) traumáticas y mecánicas, que determinan modificaciones de posición del retículo y del rumen.

También en lo que dice respecto al sector gástrico posterior, pregoniza -- este autor, además de las causas ya citadas, las úlceras y las alteraciones parasimpáticas, determinando estas últimas las estenosis funcionales posteriores.

Basado en todas las clasificaciones resaitadas, encontramos aún dificultades, para el reconocimiento afectivo de esas afecciones, para establecer una clasificación de los reservorios gástricos, basado en los aspectos: -- anatómicos, traumáticos, funcionales y bioquímicos, como en función de las afecciones que realmente hemos encontrado con gran frecuencia y a través de la Clínica Ambulante de la Disciplina de Patología y Clínica Médica de ruminantes de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Sao Pablo.

ETIOPATOGENIA DE LAS AFECIONES DE LOS RESERVORIOS GASTRICOS

Antes de considerar la etiopatogenia de los reservorios gástricos, debemos tener en consideración la actividad fisiológica de estos órganos como las modificaciones que sufren los alimentos en el interior de estos reservorios facilitando así, la actuación de agentes patogénicos que interfieren sobre la función motora de estos órganos, alteración ésta debida a la inhibición del nervio vago y sus colaterales, impidiendo así la movilización y transporte de los alimentos.

1.1 Funciones mecánicas del retículo

GRAU (1955), resalta que el retículo tiene una contracción bifásica, donde es auxiliado por el funcionamiento sinérgico del orificio retículo-omasal.

La primera contracción es parcial, sufriendo la víscera disminución de 2/3 de su tamaño y estenosis del orificio retículo omasal y consecuentemente - los alimentos groseros son enviados al saco dorsal del rumen. La segunda - contracción total es enérgica y ocurre simultáneamente al relajamiento del esfínter retículo omasal.

SEREN (1962), afirma que la duración del ciclo de contracción del retículo es el siguiente:

- contracción parcial = 2,09 - 0,66 segundos
- pausa rápida = 0,24 segundos
- contracción total = 3,38 - 1,26 segundos
- relajamiento total = 34 a 35 segundos.

1.2 Motricidad del Rumen

Este ciclo es formado por la contracción del saco dorsal del rumen también denominada contracción fundamental o contracción fundamental única, responsable por la movilización del contenido Ruminal.

El segundo tipo de contracción del saco dorsal del rumen es denominado contracción complementaria o eructiva, realizada en sentido postero-anterior llevando el gas acumulado hasta el cardias y de allí su eliminación.

El rumen y el retículo forman en conjunto una especie de tanque de fermentación donde se realizan procesos bioquímicos vitales, como la degradación y digestión de gran número de glúcidos, prótidos y lípidos, como la síntesis de aminoácidos y vitaminas.

Todos esos procesos son realizados gracias a la existencia de condiciones ambientales favorables, adecuadas y convenientemente reguladas tales como: microflora y microfauna, temperatura constante que varía entre 39,3 a 40,7° C (CAPPA, 1955), ph alrededor de 6,5 ARAUJO (1974). estado de anaerobiosis adecuado, tensión conveniente de gas, etc.

1.3 Omaso

Su función primordial es completar la trituración de los alimentos y exprimirlos eliminando el exceso de agua. La actividad fundamental se basa en - contracciones y descontracciones.

Después de este período el omaso se presenta con un tono básico al cual - se sobreponen las ondas contráctiles denominadas secundarias y que tienen acción trituradora del contenido del órgano, dirigiendo el líquido al cuajo.

ENFOQUE ACTUAL SOBRE LA FUNCION DIGESTIVA DE LOS RESERVORIOS GASTRICOS.

En los reservorios gástricos se procesan fenómenos físicos y bioquímicos - de fundamental importancia para la digestión de los alimentos y para la - propia sobrevivencia de los rumiantes. En las condiciones adecuadas se desarrolla en el interior del complejo retículo-rumen una micropoblación (x) - tremendamente activa y que vive en simbiosis con su hospedero. Según GIL-CHRIST & CLARK (1957) se subdividen en 3 tipos:

- a) aquellos que viven en completa simbiosis con el hospedero;
- b) microorganismos que se desarrollan en pequeño número más susceptibles de multiplicarse activamente cuando se modifica la condición ambiental, transformándose en peligrosos;

c) microorganismos introducidos accidentalmente en los reservorios gástricos pudiéndose desarrollar sin que por eso participen activamente en la pre-digestión.

La función de los microorganismos es realizar la fermentación de los alimentos, así los hidratos de carbono (celulosa, almidón y azúcares) son desdoblados en ácidos grasos (ácidos acético, butírico, iso-butírico e propiónico) y ácido láctico. Pueden además descomponer pequeña cantidad de proteínas y sintetizar aminoácidos y vitaminas del complejo B y vitamina K.

I - ALTERACIONES ANATOMICAS Y TRAUMATICAS DE LOS RESERVORIOS GASTRICOS DE LOS RUMIANTES

Procesos inflamatorios

Ruminitis.

Las causas determinantes de este proceso inflamatorio son físicas y químicas.

Causas Físicas:

En los climas fríos, sobre todo en el invierno, pueden aparecer ruminitis, debido a la ingestión de los alimentos muy fríos o congelados, ingestión de agua helada, etc.

La forma clínica más común es la aguda donde el animal presenta anorexia, retracción abdominal y la temperatura rectal llega hasta 40,5°C. Al examen del rumen, se aprecia inicialmente hipermotilidad y los gemidos son sincrónicos con las contracciones del rumen, después gradualmente se instala una hipomotilidad determinando paresia y ligero meteorismo.

Causas químicas:

Debido a la ingestión de productos químicos exógenos, accidentalmente por errores de dosis o intencionalmente, determinando así una acción irritativa en la mucosa ruminal, siendo el arsénico y los arsenicales los responsables más frecuentes. Generalmente el tóxico ingerido se deposita en las porciones ventrales del rumen y del retículo, y por su acción lenta y progresiva, determina necrosis de la mucosa y de la sub-mucosa e inclusive de la serosa.

Además de esas ruminitis son encontradas con gran frecuencia otra de origen infecciosa, siendo su etiología bacteriana o vírica. Estos agentes a través de su acción patogénica determinan lesiones de la mucosa, modificaciones del pH del contenido ruminal, así como también extensas necrosis en el tejido sub-epitelial, provocando así alteraciones predominantemente funcionales, antes de la insuficiencia motora que se instala.

Paraqueratosis del rumen

Es una entidad mórbida que recientemente fue incluida en el capítulo de la patología de los reservorios gástricos. La aparición de esta afección está íntimamente relacionada a los métodos modernos de crianza de animales de carne, donde la alimentación se realiza fundamentalmente a base de concentrados. Este tipo de alimento presenta ventajas económicas, por la razón de determinar una ganancia de peso diario, superior a aquella observada en bovinos alimentados exclusivamente con forrajes. Este avance tecnológico es basado en ciertos procesos bioquímicos que se procesan en el rumen, haciendo que los hidratos de carbono al ser metabolizados determinan la formación de ácidos grasos volátiles, siendo los principales el acético, el propiónico y el butírico, que en pequeñas cantidades son necesarios para el desarrollo del animal como para la formación de la grasa de la leche y para la producción de carne. Entre tanto cuando formados en exceso determinan alteraciones mórbidas que repercuten inicialmente en el índice productivo del animal y posteriormente en la salud llegando algunas veces a causar la muerte. Las manifestaciones clínicas están relacionadas al aumento de volumen del rumen que por palpación es de aspecto pastoso siendo un sonido mate a la percusión.

Posteriormente aparecen ciertas modificaciones del contenido ruminal que presentan alta concentración de ácido láctico, aumento de lactatos y de la presión osmótica intraruminal como disminución del pH.

Dadas las interrelaciones posibles entre la entidad nosológica apuntada y el tipo de alimentación, ARAUJO (1974) investigó los efectos causados en el rumen, consecuentes de la ingestión de diferentes tipos de raciones, con el comportamiento del pH, de los niveles de ácido láctico y de los aci

dos volátiles, con la finalidad de contribuir al mejor conocimiento de la etiología, patogenia y eventual terapéutica de la ruminitis crónica hiperplástica.

Por los resultados obtenidos el referido autor concluye que, en los animales alimentados sólo con concentrado la hiperplasia de la mucosa del rumen fue bastante pronunciada, siendo esta alteración menos evidente en la mucosa del rumen de los animales alimentados con concentrados, más bicarbonato de sodio. La disminución estadísticamente significativa del pH del líquido del rumen de los animales alimentados exclusivamente con concentrados fue uno de los factores etiológicos fundamentales de la ruminitis crónica hiperplástica. Por otro lado la alimentación exclusivamente con concentrado determina aumento significativo de los niveles de los ácidos butírico y iso-valerianico y disminución del acético e iso-butírico, siendo además constatado que la alimentación con concentrado más bicarbonato de sodio determina aumento significativo de los tenores de ácidos acético e isobutírico y la disminución del butírico e iso-valerianico.

Accidentes causados por ingestión de cuerpos extraños perforantes.

Son procesos mórbidos complejos, debido a que en su instalación intervienen tres factores casuales que varían de uno a otro caso.

- a) cuerpos extraños metálicos puntiagudos que actúan de forma diversas en relación con su forma, dimensión, poder traumático y localización;
- b) de acuerdo con sus características estructurales, el tejido lesionado por el cuerpo extraño presenta respuestas anátomo-funcionales bastante diversas;
- c) la acción patogénica de los microorganismos vehiculizados por los cuerpos extraños determinan las más variadas complicaciones microbianas.

Debido a estos factores heterogéneos, la etiopatogenia de los accidentes causados por la ingestión de cuerpos extraños determina cuadros clínicos polifórmos, dificultando así al clínico el establecimiento del diagnóstico, razón por la cual debemos emplear técnicas semiológicas modernas y analizar cuidadosamente los síntomas o señales obtenidos.

Eventración del retículo a través del diafragma.

En los bovinos el dislocamiento del retículo de la cavidad abdominal para la cavidad torácica es un proceso mórbido cuyo diagnóstico clínico es muy difícil. DIEZ (1961), hace resaltar, que en 50 casos descritos. Solamente 15 fueron diagnosticados clínicamente.

El prolapso de una porción mayor o menor del retículo se da a través de una abertura del diafragma que puede ser congénita o adquirida (traumática) y estar localizada tanto en la parte tendinosa como en la muscular.

Las causas que determinan esa ruptura del diafragma son casi siempre traumáticas. En los animales jóvenes, la mayoría de los autores atribuye ser debida a movimientos desordenados o a caídas bruscas, y en los adultos parece estar ligada a causas que determinan un aumento brusco de la presión intra-abdominal tales como: esfuerzos exagerados durante el parto; esfuerzos durante el trabajo y contusiones graves o a todas las causas que ejercen una intensa presión en el diafragma (Rumen excesivamente dilatado por un timpanismo). También las lesiones parietales del retículo causadas por cuerpos extraños, cuando alcanzan el diafragma, pueden alterar su estructura hasta el punto de facilitar el dislocamiento y otras soluciones de continuidad. Generalmente la hernia es adquirida, la congénita es muy rara.

Divertículo y torción del rumen.

Son alteraciones anatómicas y funcionales observadas en el lado lateral izquierdo del rumen. Neal y Edwards describen casos de torción del rumen en torno de su eje longitudinal de aproximadamente 140° en el sentido anti-horario, estos autores hacen resaltar la instalación rápida del síndrome de paresia de los reservorios gástricos.

Tumores de los reservorios gástricos (papilomas, actinomicomas y linfocitomas).

Han sido mencionadas en el rumen y retículo tumores malignos y benignos. En la bibliografía, estos tumores son descriptos solamente sobre aspectos anátomo-patológicos. Sobre el aspecto clínico la situación es completamente distinta, por esta razón la casuística es muy limitada y generalmente descrita superficialmente. Entre tanto tuvimos la oportunidad de encontrar un caso de linfocitoma, en el cual, el animal presenta anorexia, como disminución de la motilidad del rumen y desaparición de ruido de crepitación del omaso y por los resultados anátomo-patológicos, parecen ser éstos, tumores primarios del abomaso, determinando metástasis del rumen.

II. ALTERACIONES FUNCIONALES DE LOS RESERVORIOS GASTRICOS CONSECUENTES A LA DISMINUCION DE LA MOTRICIDAD DE LOS ORGANOS.

Accidentes causados por ingestión de cuerpos extraños.

Generalmente estas alteraciones ocurren en animales que viven en pasturas pobres, debido a carencia de minerales y vitaminas ingieren cuerpos extraños repugnantes a su alimentación normal. Como consecuencia, esos cuerpos extraños determinan la aparición de disturbios motores, por su acción abrasiva y traumática, determinando así obstáculos al pasaje de los alimentos del rumen al retículo. En cuanto a su forma estos cuerpos pueden ser de 3 tipos:

- Cuerpos extraños rombos o informes:

Entre el rumen y el retículo pueden localizarse cuerpos extraños que reciben el nombre de bezoarios o egagrópilos que presentan la siguiente clasificación: trico o pilobezoarios, cuando son formados exclusivamente por pelos animales; fitobezoarios, si con compuestos por fibras vegetales y -tricotritobezoarios o mixtos. Esos cuerpos extraños son encontrados con más frecuencia en los jóvenes que en los adultos, determinando obstrucciones y consecuentemente se instala dilatación de los reservorios gástricos

Con la intención de esclarecer la incidencia de ser mayor en los jóvenes, admiten los autores que esos cuerpos extraños se forman tanto durante la fase intrauterina como durante la extrauterina. Zanelli y Losurdo (1861) admiten que los tricobezoarios se originan únicamente durante el período fetal y eventualmente aumenta cuando la alimentación es exclusivamente láctea, en cuanto que los tricotritobezoarios se originan solamente en los períodos siguientes, o sea cuando la dieta animal es mixta y se acompaña de la ingestión frecuente de pelos. La frecuencia de esto en animales adultos es menor, llevando a los autores a pensar que esos cuerpos extraños son de origen endógeno y son eliminados espontáneamente sin provocar alteraciones aparentes.-

Atonía de origen vagal (Síndrome de Hofflund)

Las investigaciones de Mangold y Klein (1927) relativas a las alteraciones funcionales de los reservorios gástricos consecuentes a lesión del nervio vago abdominal y de sus ramas colaterales, colaboraron para que Lagerlof y Hofflund esclarecieran algunos puntos oscuros de la patología de los reservorios gástricos, principalmente en la dilatación del rumen, meteorismo, dilatación y repleción del abomaso, comprobando esos autores que esas alteraciones eran debidas a las modificaciones funcionales de la inervación parasimpática.-

Así Hofflund estudiando cuidadosamente las investigaciones de Mangold y Klein estableció la existencia de 4 formas clínicas de esas alteraciones funcionales, conocidas como síndrome de Hofflund o de estenosis funcional, que establecieron definitivamente la epiopatogenia de esas estenosis funcionales.

Forma clínica 1°:

Estenosis funcional anterior entre el retículo y el omaso, con atonía del rumen y del retículo, determinando sobrecarga y dilatación del rumen y retículo; en consecuencia el omaso y abomaso permanecen vacíos.

Forma clínica 2°:

Estenosis funcional anterior entre el retículo y el omaso, manteniéndose normal o aumentado la actividad del rumen y del retículo o eventualmente con atonía del retículo. Esta estenosis es observada cuando están alteradas todas las ramas nerviosas que se distribuyen en el omaso y abomaso, imposibilitando el pasaje de los alimentos a través del orificio retículo omasal.

Forma clínica 3°:

Estenosis pilórica funcional posterior permanente con o sin atonía del retículo. Observada cuando se encuentran lesionados 2 de las principales ramas vagales que inervan el abomaso. El cuadro mórbido se origina por la estenosis del esfínter pilórico y se caracteriza por la dilatación del omaso y abomaso.

Forma clínica 4°:

Estenosis pilórica funcional posterior recidivante se instala cuando las lesiones se limitan a pequeños ramas del vago que inervan el abomaso. Como consecuencia habrá inhibición del reflejo de apertura del píloro debido a la disminución de la acidez del contenido del abomaso, en virtud de la reducción de la motilidad de la región pilórica.

Insuficiencia motora del retículo y rumen

Para el funcionamiento normal del rumen y del retículo, hay necesidad de la ingestión de forrajes dotados de determinadas características organolépticas, especialmente en lo que se dice respecto de consistencia, fibrosidad y volumen. De esta manera los alimentos estimulan mecánicamente ciertos receptores que intervienen en importantes funciones, tales como: rumiación, ciclo motor retículo ruminal, secreción de saliva, etc. Por otro lado, los forrajes gruesos, al localizarse, en la altura de la unión rumino reticular actúan como un filtro que retiene las partes sólidas no totalmente digeridas y finalmente flotan sobre el contenido ruminal formando lo que SEREN (1975) denomina "puente de forraje", dando así condiciones adecuadas para que la micropoblación ruminal metabolice totalmente la celulosa. Según ROSENBERGER (1970) los alimentos de los ruminantes independientemente de su composición química, deben poseer un mínimo de fibra bruta, constituyendo así una estructura física, siendo esa indispensable para un funcionamiento normal del sector gástrico anterior. Entre tanto, debido a los métodos modernos de crianza, los animales son alimentados casi exclusivamente con concentrados y consecuentemente se instala rápidamente esta alteración del rumen y del retículo.

Paresia y espasmo del omaso

Esta alteración del omaso se refleja en todos los reservorios gástricos. En consecuencia a la detención de la rumiación, como la disminución de la motilidad del rumen. Es incriminado como agente determinante el régimen alimentario cualitativamente insuficiente.

III. AFECCIONES CONSECUTIVAS A LAS ALTERACIONES DE LA ACTIVIDAD DE LOS MICROORGANISMOSIndigestión por inactividad de los microorganismos

Este síndrome es debido a:

administración prolongada por vía oral de antibióticos y sulfonamidas;

ayuno prolongado;

ración carente en macro y microelementos, indispensables para el desarrollo de la fauna ruminal como: sustancias nitrogenadas, hidratos de carbono, biocatalizadores, forrajes expuestos en contacto con sustancias químicas.

ROSENBERGER (1970) hace resaltar que los animales presentan continuamente hambre insaciable y los alimentos no pasando al omaso, por no estar completamente digeridos, determinan paulatinamente la sobrecarga alimentaria y dilatación del rumen con ligero meteorismo de carácter recidivante. Datos fundamentales para el establecimiento del diagnóstico son las pruebas de laboratorio con el jugo del rumen, que se presenta de consistencia semi-líquida, de coloración amarillada, pH neutro o ligeramente alcalino, sedimentación rápida, reducción de nitratos, como disminución de los tenores de ácidos grasos volátiles. Además de eso la búsqueda de cuerpos cetónicos en la orina de los animales enfermos es positiva.

Disturbio de la digestión por cambio de la alimentación

Son procesos mórbidos, debido a los cambios bruscos de la alimentación y se caracterizan por disfunciones bioquímicas primarias del contenido ruminal, seguidas secundariamente por insuficiencia motora parcial o total de las paredes retículo-ruminales. Debemos recordar además que los alimentos son considerados como agentes nosógenos cuando son administrados en exceso, alterados, con acciones tóxicas, alergizantes, fotosensibilizantes o cuando vehiculan agentes infecciosos o parasitarios[93]

Alcalosis del rumen

Es debida a la administración en exceso de sustancias nitrogenadas, entre ellas: las proteínas y las sustancias nitrogenadas no proteicas (aminoácidos, sales amoniacales, urea, etc.). El exceso proteico favorece el desarrollo de los gérmenes proteolíticos que producen gran cantidad de amoníaco y consecuentemente aumenta el pH del jugo del rumen.

En estas condiciones, disminuye por acción competitiva la micropoblación - llamada útil, siendo la *Escherichia coli* (que en condiciones normales se encuentra en pequeña cantidad) y/o *Bacillus proteus* (normalmente ausente) se vuelven predominantes. Estos gérmenes escinden las proteínas a aminoácidos y partes de estos amoníaco que se forma en exceso, modificando así el pH hacia la alcalinidad.

El exceso de amoníaco además de ser nocivo para las especies microbianas celulolíticas, amilolíticas, etc. es absorbido por la circulación general, de terminando una hiperazoemia que actúa sobre el sistema nervioso central, - bloqueando la respiración y provocando manifestaciones depresivas. Secundariamente las alteraciones bioquímicas actúan en la actividad motora del sector gástrico anterior. La sintomatología de la indigestión con alcalosis por ingestión en exceso de sustancias nitrogenadas no es bien conocida, mas RINDERS (1959) distingue una forma aguda y otra crónica. En la forma aguda los síntomas observados inicialmente son: disminución del apetito, sed intensa, ruminación irregular o ausente, mucosas congestivas, pulso frecuente y filiforme. La producción "lechera está disminuida y el porcentaje de grasa está a menos de 2%", esto debido a la disminución de la producción de ácidos grasos volátiles en el rumen, especialmente del ácido acético consecutivo a la indigestión insuficiente de la celulosa.

Debemos también resaltar que en los animales con indigestión por alcalosis, hay una disminución de los niveles de magnesio sérico.

En las formas crónicas, además de la anorexia y disminución de la producción de leche SONNEVELD (1959) hace énfasis en la disminución del volumen abdominal, pelos secos y erizados, disminución de la elasticidad de la piel y erupciones cutáneas, tipo urticariformes, como heces de aspecto mucoso.

Así resumiendo, podemos enfatizar que las manifestaciones que caracterizan la indigestión con alcalosis son las siguientes:

- 1) exceso de sustancias nitrogenadas en la ración;
- 2) multiplicación intensa de la microflora especializada y aumento de las actividades microbianas enzimáticas;
- 3) producción elevada de amoníaco que no es totalmente neutralizado;
- 4) aumento del pH del jugo ruminal que llega a 7,5 - 8,5;
- 5) procesos bioquímicos anormales y establecimiento de un estado de alcalosis;
- 6) destrucción de la microflora amilolítica y celulolítica y como consecuencia la detención de la digestión de los elementos libres de nitrógeno y de la fibra bruta;
- 7) sobrecarga del rumen y atonía de la motilidad rumino-reticular, por alcalosis hemática;
- 8) manifestaciones sintomatológicas locales y generales.

Acidosis del rumen

Es consecuencia de la excesiva ingestión de extractos libres de nitrógeno y de hidratos de carbono.

En la patogenia de esta indigestión debemos tener en cuenta que en el rumen en una primera fase se suceden gradualmente los siguientes fenómenos bioquímicos:

- 1) Los glucidos en exceso proporcionan un óptimo medio de cultivo para las especies microbianas especializadas en la fermentación del amido y de los azúcares, o sea para las bacterias: *B. amylophilus*, *B. ruminícola* y especialmente *Streptococcus bovis*.

La multiplicación intensa de esas especies glicidófilas determinan fermentación rápida de los hidratos de carbono como un intenso metabolismo bacteriano que se traduce según BROBER [1960] y KROGH (1960) por superproduc-

ción de ácido láctico, ocasionando disminución del pH del jugo ruminal que llega a alcanzar valores de 6,5 - 5,5 - y 5,0. Esta hiperacidez es nociva para los gérmenes acidófilos y gradualmente habrá destrucción de protozoarios y parte de la microflora llamada "útil", dificultando la síntesis de aminoácidos y vitaminas.

La segunda fase se caracteriza por el desarrollo e intervención de los lactobacilos (*L. acidophilus*, *L. casei*, *L. plantarum* y *L. fermenti*) que intensifican la acción desarrollada anteriormente por los estreptococos, aumentan la producción de ácido láctico determinando como consecuencia un aumento de los lactatos y una nueva caída del pH (5,0; 4,5 y 4,0).

Podemos, resumiendo, señalar que la sintomatología de la indigestión con acidosis se caracteriza por: exceso de glúcidos rápidamente metabolizados por la intensa actividad microbiana-enzimática, producción elevada y acúmulo en el rumen y en la sangre de ácido láctico, disminución del pH, destrucción de la microflora y microfauna útil; disminución de la digestión de la celulosa y de las sustancias nitrogenadas, estasis del contenido ruminal e inhibición de la motilidad rumino-reticular.

Indigestión gaseosa del rumen

Generalmente el meteorismo agudo es consecuente a tres tipos de causas que pueden actuar independientemente o asociadas:

- 1) alteraciones bioquímicas del contenido ruminal, capaces de determinar una superproducción de gas;
- 2) insuficiencia motora de las paredes;
- 3) alteraciones o disfunciones de la inervación.

El meteorismo agudo primitivo, consiste en una dilatación rápida y anormal del sector gástrico anterior (rumen y retículo) determinada por un acúmulo excesivo de gas o espuma. Basándose en los diversos caracteres del contenido ruminal, son distinguidas actualmente dos formas de meteorismo agudo: el gaseoso y el espumoso.

En el primer caso el exceso de gas se encuentra entre el contenido sólido-líquido y la porción superior del saco dorsal del rumen. No es muy frecuente, aparece esporádicamente en los bovinos que permanecen en establos. Es considerado como proceso benigno por la razón de responder satisfactoriamente a la terapéutica empleada.

El meteorismo espumoso, bastante frecuente en las regiones donde la fertilidad de los terrenos determina un desenvolvimiento exagerado de las pasturas. La característica de esta forma de meteorismo es que el contenido ruminal es constituido por gran cantidad de espuma conteniendo gran número de burbujas pequeña. Tanto los rumiantes domésticos como los salvajes sufren esta afección, siendo la incidencia mayor en los adultos.

El meteorismo espumoso es de evolución rápida y no responde a los tratamientos empleados, determinando la muerte, llevando consigo grandes perjuicios. Barnett y Reid (1961) constataron en los U.S.A. que 20% de la mortalidad del rebaño bovino era debido al meteorismo, en Inglaterra MENZIES (1953) menciona 16% de mortalidad.

En cuanto a la patogenia del meteorismo gaseoso, debemos resaltar, que los gases provenientes de la fermentación de los alimentos se acumulan en la región superior de la cavidad ruminal y que no es eliminado por la ausencia de la eructación. Fundamentalmente la ausencia de la eructación es la causa principal de la presencia de esta forma mórbida.

La eructación esta comprometida por la razón de estar alterado uno o más factores responsables, por el mecanismo de tal función en los rumiantes, tales como;

- 1) bloqueo motor al sector gástrico anterior y particularmente a la ausencia de la contracción del saco dorsal del rumen;
- 2) inhibición del centro bulbar de la eructación o alteraciones de la conducción nerviosa vagal. CLARK (1950) demostró la presencia de histamina en el rumen y admite también que el centro de eructación puede ser inhibido por el HCN, muy difundido en el reino vegetal.
- 3) imposibilidad de eliminación de los gases por obstrucciones del cardias y del esófago.

En lo relativo al meteorismo espumoso, se sabe que los procesos fermentativos originados en el contenido ruminal, determinan gran cantidad de espuma que al expandirse por las cavidades viscerales alcanzan y penetran en el cardias determinando como consecuencia su obstrucción e inhibición de sus reflejos, bloqueando así la eructación.

Gradualmente la masa espumosa, dotada de gran estabilidad supera el orificio retículo-omasal y penetra en el omaso y abomaso dilatándolos. De esta manera determina una gran distensión de las paredes del rumen y en consecuencia aparece inicialmente una hipermotilidad y secundariamente, como resalta EODA (1956) surge una insuficiencia motora del sector gástrico, bloqueando así el mecanismo de eructación.

ROSENBERGER (1970) menciona algunos síntomas característicos de esas entidades mórbidas. El referido autor enfatiza que cuando el meteorismo agudo se presenta esporádicamente en determinados animales en establos y alimentados, normalmente el diagnóstico tiende a ser de la forma gaseosa, entre tanto cuando aparece al mismo tiempo el síndrome timpánico en varios animales alimentados con leguminosas podemos pensar con cierto margen de seguridad en la forma espumosa.

La naturaleza del contenido ruminal obtenido a través de sonda esofágica puede auxiliar el diagnóstico. En la forma espumosa, al introducir la sonda sale poco o ningún gas, además de eso al retirarla lentamente se nota la presencia de espuma en su extremidad. Si se trata de timpanismo gaseoso casi todo el gas sale por la sonda y rápidamente se observa mejora del animal.

Indigestión por sobrecarga

Esta forma de indigestión es debida a errores dietéticos en los cuales es administrado al animal gran cantidad de alimentos.

Entre las causas más frecuentes podemos señalar las siguientes:

- 1) Acceso de los animales a los depósitos de forrajes y henos;
- 2) cambios bruscos de alimentación;
- 3) super alimentación o alimentación forzada en vista de una exposición.

En general la causa determinante es la ingestión excesiva de alimentos variados y apetitosos. Por la ingestión en exceso de forrajes, la presentación de la sobrecarga es favorecida por la escasa secreción salivar. Debido a esto, los alimentos se condensan formando una masa compacta impidiendo así, el desarrollo de las funciones fundamentales: bioquímica y motora.

El contenido ruminal difícilmente sufre acción de los microorganismos y sus enzimas, son menos activos a los procesos digestivos y de síntesis, determinando la formación de residuos indigestos, con eso habrá distensión de las paredes determinando contracciones débiles y así se instala una extasis alimenticia en el interior del rumen.

El examen clínico cuidadoso permite que analicemos los fenómenos mórbidos que acometen primitivamente la actividad bioquímica del contenido ruminal y secundariamente la actividad motora de las paredes.

Digno de mencionarse en la sobrecarga, es que por la auscultación en la porción dorsal del flanco izquierdo se escuchan, las pulsaciones de los grandes vasos arteriales, abdominales y especialmente de la aorta caudal. Resumiendo, el diagnóstico de esta afección se basa principalmente por la anamnesis, además del empleo de métodos semiológicos.

* * *

BIBLIOGRAFIA

1. ARAUJO, L. M. Ruminite crónica hiperplástica en bovinos (*Bos taurus*, L. 1758). Estudio de factores alimenticios como agentes etiológicos. Tese de Livre Docencia Fac. Med. Vet. e Zoot. USP - 1974.
2. BLOOD, D. C. y HENDERSON, J. A. Medicina Veterinaria. Ed. Guanabara -- Koogan, 4a. ed. 1978.
3. CAPPA, V. Rev. Zootec. 31:199-200 1958.
4. FINCHER. Diseases of cattle. 1954
5. GILCHRIST, F. M. C. y CLARK, R. Jour. south. Afri. vet. med. Ass. 28:-- 259-309 1957
6. GRAU, H., Berl. Munch. Tieraztl. 68:271-275 1955
7. HOFFLUND, S. Disturbios digestivos dos ruminantes por lesión del nervio vago. J. Marcus, ed. Estocolmo 1940.
8. HOLTENTUS, P. G. et. all. Dtsch. Tierarztl. wschr. 66:545-558 1959
9. KALCHSMIDT, H. G. Wien Tierarztl. wschr. 66:531-550 1954.
10. LIEGEOIS, F. Tratado de Patología Médica de los Animales Domésticos. - Editorial Universitaria de Buenos Aires. 1967
11. MAREK, H. y MANNINGER Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. Ed. Labor 1953
12. ROSENBERGER et. al Semiología y tratamiento de bovinos. ed. Labor Madrid 1966.
13. SEREN, E. Diagnóstico y tratamiento de afecciones del estómago de los bovinos. Vigot Frères ed. París 1962.
14. SEREN, E. Enfermedades de los estómagos de los bovinos. Patología y - Tratamiento. Ed. Acribia. Zaragoza (España) 1975
