

LA PRESENCIA DEL DR. GIUSEPPE GENTILE
EN LAS XVII JORNADAS URUGUAYAS DE BUJATRIA
FUE POSIBLE GRACIAS A LA PARTICIPACION
DE LA EMBAJADA DE LA REPUBLICA DE ITALIA,
EL INSTITUTO ITALIANO DE CULTURA Y EL
VICE-CONSULADO DE ITALIA EN URUGUAY

ASPECTOS DE PATOLOGIA

DIGESTIVO - NUTRICIONAL DEL BOVINO

¹ Giuseppe Gentile

RESUMEN

La patología digestiva nutricional de los bovinos constituye una derivación obligada de la exigencia cada vez mayor de la producción de alimentos de origen animal.

Se manifiesta en todas las fases productivas del bovino, con manifestaciones clínicas y consecuencias económicas negativas para los terneros de alimentación láctea, para los novillos de carne en fase poligástrica y para las vacas en producción.

Para los distintos síndromes morbosos esencialmente referidos a trastornos de la gotera esofágica y a un alterado biotiquimismo ruminal, se exponen los hallazgos sintomatológicos y las interpretaciones patogenéticas útiles para la comprensión de los síndromes mismos y para extraer elementos-guía válidos bajo el perfil terapéutico y profiláctico.

El reclamo cada vez mayor de productos alimenticios de origen animal, derivado del fuerte aumento de la población humana en el mundo, y aún de los niveles cualitativos de la vida, siempre en mejoramiento creciente, han marcado un desarrollo decisivo de las técnicas de crianza animal, que se corresponden con otros nuevos y variados sectores de la patología veterinaria.

Entre los campos que mayormente se han interesado de estos aspectos evolutivos modernos, una posición de primer plano ocupa sin duda la patología nutricional que puede identificarse casi como enfermedad de la civilización y que apunta, hoy, hacia horizontes más amplios, y de mayor complejidad patogenética y terapéutica, de los que en el pasado no estaban reservados sino a las formas morbosas atribuidas a trastornos de la alimentación y de la nutrición de los animales.

A los mecanismos de tipo sustancialmente carencial, a los cuales se atribuya la pa

¹ Profesor de Patología Especial y Clínica Médica. Universidad de Bologna.

tología nutricional, se le han agregado otros, cuya responsabilidad patógena se manifiesta con efectos de tipo traumático, tóxico, dismetabólico y preinfeccioso.

En la multiplicidad de los síndromes y de las expresiones clínicas, los efectos patológicos pueden agotarse a nivel del aparato digestivo, o involucrar otros órganos y aparatos en el cuadro de una patología de referencia o de relais, o aún resolverse en trastornos de la línea metabólica: glucídica, lipídica, mineral, etc.

Para todos estos efectos, el punto de partida puede identificarse con errores accidentales (A) o en el cambio hacia dominancia negativa de un riesgo calculado (B): una especie de compromiso entre el imperativo de maximizar la producción, en el más breve plazo posible y a más bajo costo, y la necesidad de no traspasar los límites que la adaptación que la naturaleza reserva al organismo animal.

En la acepción más vasta que se quiera dar al término "patología nutricional", los errores correspondientes a A asumen preferentemente un carácter tóxico o carencial. Derivan en forma primaria de lo impropio del alimento, tomado como tal o pre via reconstitución (en el caso de los sustitutos de la leche) o mezcla. En fase de recolección y preparación del producto, de transformación industrial, de reconstitución y de administración en fase de operación en el campo, son numerosas las posibilidades de error, sobre todo en función de la multiplicidad de los pasajes.

A tales posibilidades se atribuye una amplia patología, capaz de incidir en gran forma sobre el resultado de la producción debido a que involucra muchos animales (patología de masa o de colectividad), y muy frecuentemente de difícil individualización. Se trata comunmente de entidades patológicas que una vez reconocidas en su etiología primaria, en el mecanismo patogénico y muy frecuentemente aún en la pasividad de los productores, se presentan con facilidad de remoción y de control.

Es evidente como en posición diagnóstica el clínico encuentre en estas últimas circunstancias motivos más fáciles para afirmarse. Es por otra parte evidente cómo la solución que el mismo clínico tiene que asegurar, encuentra mayores dificultades.

Cualquier indicación, tanto con fines profilácticos como de soluciones terapéuticas de masa, no puede prescindir en estos casos, de las posiciones precisas del técnico productor o del criador, ni las posiciones de éstos últimos se pueden refutar, de frente a la expresión puramente económica que en buena parte nuestra profesión está llamada a garantizar; de la misma manera no puede denegarse como otras indicaciones operativas y de tanta validez como las otras para el éxito de la intervención del profesional se presentan a nuestro favor, o por el contrario han tomado ya sustancial consistencia.

Con referencia a la especie bovina que hoy nos interesa, la patología nutricional toca e interesa todas las direcciones de producción: ternero con alimentación láctea, ternero en fase de cambio de alimentación o ya en posición oligástrica, vaca en producción lechera.

Las referencias a la patología individual constituyen elementos de recuerdo o de síntesis, por lo que son objeto de la presente exposición.

El cuadro dominante en los terneros de leche, está representado por la forma que durante largo tiempo se ha denominado como indigestión primitiva o indigestión de leche a cuyo conocimiento han aportado contribuciones significativas la investigación de las escuelas alemana y danesa.

Para la entidad en cuestión, el perfil sintomatológico, sustancialmente monótono, está caracterizado por anorexia o disorexia, pelo opaco, tendencia a la pica, meteorismo, diarrea acuosa y maloliente, aumento del volumen del abdomen, dolor, adelgazamiento. El ternero está indolente luego de comer, presenta cólicos ligeros, emana un olor ácido de la cavidad bucal; completan el cuadro sintomatológico vómitos con expulsión de coágulos blancuzcos más o menos blandos, dolor en el hipocondrio derecho, asimetría abdominal, con prominencia hacia la derecha por dilatación abomasal. De éste cuadro inicial es posible por evolución del proceso, que se establezca la enteritis con diarrea, deshidratación, trastornos humorales, hiperazoemia e hipocloronatremia; y aún por depresión magnesémica, condicionada por el intenso y profuso flujo diarreico, signos nerviosos con crisis tetaniformes, caída al suelo, convulsiones tónico clónicas, movimientos de pedaleo, signos de encefalosis, movimientos desordenados, amaurosis, paresia y parálisis.

El perfeccionamiento de las técnicas de preparación han reducido la incidencia de los factores etiológicos que antes eran los que más incidencia tenían, y que estaban ligados a:

1. lo inadecuado del producto alimenticio (cantidad o calidad de las grasas contenidas en él, homogenización sobre 3 - 4 micrones;
2. a la posible desnaturalización de las proteínas por el excesivo tratamiento térmico (con reducción del calcio ionizable y de la coagulabilidad del la caseína y de aquí al insuficiente ataque digestivo con diarrea putrefactiva).
3. Al exceso de lactosa o a la presencia de sacarosa, que no es utilizable antes de la 6ta. o 7ma. semana de vida en los productos sustitutivos de la leche.

Queda sin embargo como llave determinante de las indigestiones tóxicas primitivas de las terneras, la disfunción de la gotera esofágica que a los fines de las indigestiones de los terneros, asumen una significación patogenética similar a aquella representada por el dismicrobismo ruminal para las indigestiones del bovino poli-gástrico.

Cualquier trastorno sobre el mecanismo de la gotera esofágica permite individualizar el factor de riesgo para el establecimiento del síndrome morbo.

En condiciones fisiológicas y en medida que se va atenuando con la edad del ternero, el cierre de la gotera esofágica está promovido por los estímulos, que gracias a las proteínas de la leche y a las sales minerales, llegan a nivel de los receptores faringeos; esto se ve facilitado con la alimentación espontánea y a pequeños sorbos de alimento lácteo y a la condición de reposo y de tranquilidad en la cual se registra alimentación.

Los factores que alteran la funcionalidad normal de la gotera, se presentan fácilmente en el amamantamiento artificial del ternero.

La temperatura de la leche es de fundamental importancia, las condiciones óptimas al respecto se registran a los 38°C con posibilidad de 4-6°C menos durante las estaciones cálidas; una disminución mayor lleva a una falla o a un retardo del cierre. De igual importancia es la modalidad de amamantamiento.

La regularidad del cierre de la gotera esofágica respecto a la que se verifica con la succión del pezón materno, está comprometida, al igual que con otras condiciones, por el uso de mamaderas y en mayor medida por el balde.

Siempre en la confrontación ubre-balde, con el mismo resultado negativo, actúa el factor psíquico, representado por el alejamiento del ternero de su madre; a lo que se suma que con el balde el animal no es estimulado a la salivación (como sucede con la mamadera o la ubre) que cuando es intensa, como por el amamantamiento del pezón materno, reduce la velocidad de consumo y el volumen de los sorbos de leche.

El consumo de leche en el balde, para los terneros hambrientos, después de largos ayunos por viajes o traslados o por directivas del establecimiento que limitan la alimentación a una o dos tomas por día, llevan a sorbos más voluminosos aún, capaces de forzar mecánicamente los labios de la gotera esofágica.

La sensación de sed es por el contrario favorable a la manifestación del reflejo.

En consideración a lo dicho más arriba, una referencia: en éste último período los productores italianos están viviendo una nueva experiencia en algunos aspectos también negativa, con relación a la patología digestiva de los terneros jóvenes.

El empeño en reducir los gastos de gestión, cuando menos en el rubro "mano de obra" va afirmando una línea de alimentación basada en una única administración del producto reconstituido (a la que se agrega la composición cuali-cuantitativa del mismo) al día: cantidad que de 4 litros al 4°- 5° días de vida (enseguida del respeto del período calostrado) va aumentando progresivamente, hasta los 10 - 12 litros a los 40 - 45 días de vida.

Más adelante será recordada cuál es la capacidad volumétrica del 4°estómago (abomaso) en esta primera fase de vida extrauterina (no más de 1-1,5 en las primeras 3 semanas de vida). Comunmente es fácil aceptar así que el consumo de la citada cantidad de alimento en los primeros días de vida, es necesario que se realice de modo fraccionado, repetido y distribuido en el día: en otras palabras a pequeñas dosis, en cada mamada de forma de respetar más precisamente las condiciones de amamantamiento materno (el ternero mama de la madre de 10 a 12 veces por día).

Es vieja ya la afirmación de Taillandier que un ternero de 4 semanas de vida que absorbe 3 litros de leche en 35 segundos, eventualidad no posible en el amamantamiento materno, pero frecuente con alimentación a balde, es un seguro condidato a la indigestión láctea. Para obviar este riesgo los productores tienen tendencia a recurrir a una medida singular, cual es obligar al ternero a comer forzadamente, penalizandolo en el reclamo del abrevamiento y en la satisfacción del apetito; en otras palabras poniendo a su disposición el producto alimenticio, por otro lado agradable al gusto e integrado en componentes nutritivos, pero vuelto menos agradable porque se administra a baja temperatura y a niveles de diversos índices de acidificación. Es el concepto del alimento starter con producto soluble y consumible a baja temperatura, en el orden teórico de los 15°C y susceptible, en el momento del consumo, de alcanzar valores aún de 4-5°C, obviamente en relación a situaciones ambientales, estacionales y climáticas.

En esta última condición, dos factores pueden incidir en medida negativa a los fines del "riesgo calculado" citado anteriormente:

1. la temperatura de la leche que además de retardar el reflejo de la gotera esofágica, retarda ciertamente el desarrollo de los procesos digestivos gástricos;
2. no todos los terneros son suficientemente frenados en la satisfacción del sentido del hambre; los más golosos están dispuestos a superar la reluctancia del olor/sabor ácido y la baja temperatura y consumen grandes cantidades en cada administración de leche. De aquí la sobrecarga y la insuficiencia relativa peptico-digestiva por incapacidad de acopiar en el cuarto estómago toda la masa de leche ingerida.

Tanto uno como otro caso dan lugar a indigestiones agudas o en el curso de algunos días, la posibilidad de la presentación de diarreas, meteorismo y dolores cólicos.

Indigestiones cuyo mecanismo patogénico encuentra confirmación en el hecho de que se presentan más en las estaciones frías (tendencia a la reducción térmica de la leche que se va a consumir) y que mayormente afectan a sujetos dispuestos a consumos más elevados.

Entre los errores que puede encontrar el productor y que favorecen el desencadenamiento de las indigestiones lácteas debe recordarse, además de la baja temperatura de la leche, la reconstitución defectuosa del producto, por cantidad, por insuficiente redisolución y persistencia de gránulos o grumos, que condicionan negativamente la evolución del reflejo,

Los sabores y olores anormales del alimento, los procesos morbosos intercurrentes, las enteritis neonatales, los factores stressantes de diverso género, y en particular los viajes y las laceraciones físicas, constituyen aún factores adversos y negativos.

A partir de las observaciones de trastornos digestivos en terneros expuestos a largos transportes ha sido investigado por los autores holandeses, el síndrome del ruminal drinking.

Notaban estos autores que los terneros que venían para la cría o engorde, después de largos transportes presentaban irregularidad en el cierre de la gotera esofágica con consecuente caída de la leche en el rumen en fase de abrevamiento. El fenómeno se presentaba por períodos de 3 a 4 semanas luego de la llegada; después en la generalidad de los casos, se establecía una progresiva recuperación funcional de acuerdo a la norma. Aún recientemente la misma escuela de Breukink ha llamado la atención sobre la posibilidad que en los terneros afectados de ruminal drinking se presentarán concomitantemente fenómenos de atrofia de las vellosidades de la primera porción del intestino delgado.

La recuperación de un mayor desarrollo y de dimensiones de las vellosidades se ha revelado como posible después de la superación del síndrome morbo, aunque de un modo incompleto y sin llegar a los niveles y dimensiones propias de las vellosidades normales.

En términos patogénicos no se puede esclarecer el significado que tal atrofia de las vellosidades puede revestir en el determinismo de los trastornos digestivos como justificación del cuadro diarréico y con el mecanismo de malabsorción.

También los factores farmacológicos pueden poner bajo control la gotera esofágica, y junto a las soluciones empleadas desde largo tiempo atrás y administradas per os,

(sulfato de cobre, sulfato de magnesio, etc.) resulta provista de una mayor eficacia y constancia en los resultados la inyección endovenosa de vasopresina (0,08 U.I./Kg.) que desarrolla su efecto favorable por un período de tiempo comprendido en los sucesivos 3 - 8 minutos, según la edad del ternero.

La insuficiencia de la gotera esofágica aparea la caída de la leche en el rumen, que en esta fase de vida del ternero constituye un ambiente sustancialmente inerte bajo el perfil de la fisiología digestiva: de tal situación negativa toma inicio cualquier forma de indigestión del ternero monogástrico; situación negativa, que vale tanto para la leche como para cualquiera de las causas citadas que caen directamente en el rumen como para la leche que, correctamente llegada al abomaso encuentra motivo de regurgitación en la cavidad ruminal.

En este último caso pueden jugar diversos factores: obstáculos en el tránsito abomaso-intestinal, abomaso anormalmente dilatado, repleción gástrica valorada en el aserto de la limitada capacidad abomasal en las primeras semanas de vida, irritabilidad de la mucosa gástrica por el establecimiento de situaciones morbosas en desarrollo (infecciones por coli, abomasitis hemorrágica), insuficiencia gástrica relativa por insuficiente relación entre la disponibilidad digestivo-enzimática y la masa de leche ingerida.

Se determinan de tal modo expresiones de reflujo abomaso-ruminal estudiada por la escuela veterinaria de Mónaco y que en los componentes del ruminal drinking encuentran elementos diferenciales de orden clínico y por exámenes llevados a cabo con el jugo ruminal.

De acuerdo con lo anterior puede citarse la observación no del todo reciente de Hoflund: en terneros de 3 semanas el pH ruminal se baja cerca de una unidad (próximo a 6 en un período comprendido entre la primera y tercera hora luego de la ingestión de 2 litros de leche, para una cantidad inferior de leche, en el orden de 1,5 litros, el pH ruminal se conserva inalterado.

La cantidad de leche ingerida y la capacidad abomasal, determinan así el reflujo hacia el rumen, de leche acidificada; con todas las consecuencias negativas que derivan en el plano digestivo, en cualquier caso favorecen el bloqueo motor inducido por vía refleja, de la dilatación abomasal.

En caso de plantearse exigencias diferenciales para la modalidad, con las cuales la leche llega al rumen, y tratarse así de ruminal drinking o de síndrome de reflujo, se debe recurrir a elementos de semiología física y de laboratorio.

En fase de bebida de la leche se hace en tal sentido significativa la auscultación en correspondencia de la fosa del flanco izquierdo: el verterse eventual del líquido tomado, y acompañado de ruidos de chapoteo, de caída en una cavidad con contenido líquido. En situación fisiológica, en el momento de la bebida del líquido corresponde el hallazgo auscultatorio de agua corriente, de líquido en tránsito a través de un conducto preconstituido, en este caso específico representado por la gotera que cumple su función primaria y natural.

El diagnóstico diferencial de laboratorio se expresa en el esquema siguiente:

<u>RUMINAL DRINKING</u>	<u>HALLAZGOS CLINICOS</u>	<u>REFLUJO ABOMASAL</u>
Leve	Meteorismo	Leve
A izquierda	<u>DESPLAZAMIENTO</u>	A izquierda o derecha por dislocación del abomaso.
A izquierda	TINTINEO METALICO	A izquierda o der. disloc.del abomaso
Ruido de líquido que corre.	AUSCULTACION DURANTE EL ABREVAMIENTO	Ruido deglutorio
	<u>LIQUIDO RUMINAL</u>	
	COLOR	
Blanco lechoso		Normal:gris claro

	pH	
ácido (4 fermentación láctica 5.3 " " Butírica)		ácido (según la entidad del reflujo)
	CLORUROS	
< 90 mmol/l terneros 1-2 meses < 25 mmol/l terneros > 3 meses		> 90 mmol/l
	CENTRIFUGACION	
Afloramiento de un anillo de grasa		No hay afloramiento
	ACIDO LACTICO	
Elevado		Normal

Adquirida de forma distinta, primaria y directa en el ruminal drinking o secundaria por el síndrome de reflujo, la presencia de leche en el rumen, impropia en la ocasión por la inmadurez funcional de éste, representa un momento esencial de tras tornos digestivos en cada caso condicionado por la componente bacteriana que en el mismo producto lácteo encuentra un lugar óptimo y más favorable momento de desarrollo. De esta forma se hace así posible, y con marcada evidencia, procesos de putrefacción ruminal; cuya dominancia comparten los componentes enterobacterianos responsables, por lo que se encuentra en el líquido ruminal, de aspecto turbio y grisáceo, fuertemente desagradable al olfato, nauseabundo, con carácter necrótico putrefactivo. Lo que sucede en las distintas etapas digestivas, no se aleja de lo antedicho de acuerdo con los hallazgos fecales.

La alternativa a los procesos putrefactivos descritos, comprende procesos de fermentación ácida (acidosis crónica ruminal) que la preponderancia de la especie bacteriana orienta en sentido láctico o en sentido butírico-acidótico.

La resultante clínica queda sustancialmente inmutable y repite el cuadro sintomatológico ya tratado.

Así como en el ternero lactante el punto de comienzo de cualquier patología digestiva está representado por la disfunción de la oterera esofágica, en el bovino adulto poligástrico el punto de partida está representado por la desadaptación de la flora bacteriana ruminal.

La definición más puntual de la desadaptación se identifica con expresiones que tienen que ver con:

1. Sofocación global de la flora bacteriana a la que se asocia, así como precede, la de la componente protozoaria.
2. Exceso de una o de otra componente bacteriana (celulolítica, amilolítica, glicolítica, proteolítica), generalmente correlacionada con el tipo de alimentación, forzosamente unilateral.
3. Adecuación retardada de la componente bacteriana específica a los nuevos regímenes alimenticios; seguramente nocivos son los cambios bruscos de alimentación; suficiente garantía la brindan los cambios operados progresivamente y llevados a cabo en un período no inferior a los 12 - 15 días.

De esto derivan situaciones morbosas a cuya identificación precisa, indispensable para el tratamiento correctivo-terapéutico o para indicaciones de corte profiláctico, concurren con los hallazgos de semiología física, los resultados del diagnóstico colateral.

Las expresiones individuales no pueden ser aquí recordadas en su totalidad; se afirma sin embargo el principio que para cada trastorno digestivo de raíz nutricional obliga a realizar el examen del líquido ruminal según un esquema semiológico y adecuado y que comprende controles de orden físico-químico, bioquímico, biológico.

A tal fin, la sonda ruminal, en las múltiples versiones propuestas por los distintos autores constituye parte del instrumental semiológico del veterinario, en medida similar al representado por el fonendoscopio.

El desarrollo bacteriano retardado o inhibido en el rumen, posible a veces de con-

seguir por ayuno prolongado o por razones carentes de principios nutritivos o de biocatalizadores, así como por la administración oral de antibióticos o por forrajes fungosos, sostiene el cuadro clínico de la inercia bioquímica global.

Consecuencia directa e inmediata de la utilización nula o defectuosa de los principios nutritivos contenidos en las raciones alimenticias es la formación reducida de ácidos grasos volátiles que con el tiempo encuentran como lógica consecuencia significativos procesos de desnutrición o de adelgazamiento. Con lapsos más breves, y de no menor interés, se presenta la caída de tenor graso de la leche (low milk fat syndrome), la caída de la producción lechera y aún una tendencia a la hiperacetogénesis "de ayuno" o "hiponutricional".

Por otro lado, como una expresión clínica más directa, un apetito conservado relativamente y presencia de fecas mal digeridas, aún por ocasionales episodios diarréicos demóica entidad, se presentan episodios de sobrecarga ruminal y de meteo-rismo recurrente.

Esto da motivo para recordar que, al menos para las zonas de producción zotécnica más definida y calificada, el síndrome de inercia total, ahora definido casualmente como tal se presenta en mucho menor grado que aquellos "mayores" que se identifican con la alcalosis y sobre todo con la acidosis ruminal.

Las desviaciones de pH, que por direcciones opuestas caracterizan y dan nombre a estas últimas entidades clínicas, son el resultado de un error digestivo primario a cargo de los principios nutritivos dominantes en la ración alimenticia; estos son factores desencadenantes comunes y de casi constante recurso; el empleo de raciones desequilibradas, el cambio brusco y rápido de alimentación, los excesos de sustancias nitrogenadas (proteica o no) de una parte y de glúcidos fácilmente digeribles por el otro. Las mismas desviaciones del pH en un sentido o en el otro, repercuten negativamente sobre la dinámica preestomacal, injertando elementos aptos de una mayor complejidad patogenética y justificando aún la interdependencia entre los trastornos motores y bioquímicos en la patología digestiva del rumiante.

La alcalosis ruminal que constituye una desviación del recambio nitrogenado reclama entre los posibles mecanismos:

1. excesivo aporte de sustancias proteicas;
2. integración alimenticia de nitrógeno no protéico (urea);
3. exaltada ureólisis ruminal.

En términos generales puede derivarse de aquí un cuadro de intoxicación amoniacal cuyos mecanismos arrancan en la degradación bacteriana hasta el estadio de aminoácidos, de la proteína ingerida; de la sucesiva desaminación deriva la formación de amoníaco.

De extremo interés aparece la distinta disponibilidad de las proteínas de varios orígenes a la agresión lítica operada por las bacterias ruminales. Casi total, y en el orden del 90% para la caseína, se reduce progresivamente para las proteínas de distinto origen, y a través del 30 - 50% de la harina de soja, baja a valores más reducidos para la harina de carne o de pescado (25 - 30%) hasta el 1 - 3% para el gluten de maíz, y 3% para la harina de sangre.

Con la presencia necesaria de energía glucídica las bacterias se preparan a utilizar el amoníaco para la síntesis de aminoácidos que son reciclados en función proteosintética operada por los protozoarios ruminales, sobre todo los ciliados.

Diversas circunstancias que operan generalmente a nivel ruminal para uno u otro fenómeno (proteólisis y ureólisis, por una parte, y proteosíntesis por el otro) concurren al acúmulo de amoníaco en el rumen.

Índice de absorción amoniacal a nivel del rumen, favorecido además por el elevado pH ruminal (alcalino) lleva a un aflujo del compuesto a nivel hepático que por validez fisiológica provee, salvo los casos de insuficiencia instalada, a la relativa detoxicación, sobre todo por los procesos de ureosíntesis, de acuerdo con la noción adquirida de la escasa toxicidad de la urea.

Una vez más el hígado se pone como filtro de las consecuencias a distancia de los desequilibrios bioquímicos ruminales; concurre todavía al establecimiento de un círculo vicioso donde debido a injurias anteriores (hepatosis dietética, hepatitis parasitaria, etc.) ve reducida su posibilidad detoxicante aún más compro-

metida por la absorción crónica y repetida de amoníaco.

El exceso de producción amoniacal que opera por cualquier causa y reducida ureosíntesis a nivel hepático, en términos de relatividad por exigencia anormal o absolutos por insuficiencia funcional debida a trastornos de otra naturaleza y generalmente preexistentes, condicionan en efecto la situación de hiperamonemia.

La integración alimentaria con urea, como aporte de fuente nitrogenada no proteica, expone a ésta, debido a la rápida ureólisis a una mayor frecuencia de intoxicación amoniacal.

La concentración de amoníaco en el rumen (sobre 180-200 mgr/100 ml), y su absorción tanto más peligrosa cuanto más rápida es, por otro lado favorecida por el pH alcalino del ambiente ruminal, se vuelve responsable de intoxicación aguda de presentación eminentemente nerviosa, con manifestaciones de tipo exitativo y aún convulsivo, contracciones tónico-clónicas, incoordinación de los movimientos, a lo que sigue un estado comatoso de resolución letal.

Cuando predominan los trastornos digestivos, con toque ruminal o hepático, se manifiesta por el contrario el cuadro que da comienzo como alcalosis ruminal y se caracteriza como intoxicación crónica.

A la dramaticidad sintomatológica antedicha para la forma aguda, corresponden aspectos más comunes, tales como disorexia, atonía ruminal, meteorismo crónico recurrente, posible diarrea y aún trastornos locomotores derivados de la disponibilidad comprometida de la Vit.E o de la obstaculización en la absorción del Mg inducidos por la alcalosis (procesos paréticos, cojera, tetania).

Para la vaca en producción, también la leche participa en dar significación a la gravedad económica del síndrome por medio de la caída del tenor graso al que se acompaña, y mismo por la alcalosis, con mayor evidencia que en las otras grandes dismetabolas de la vaca lechera, la reducción de la lactosa, consecuencia del estado hipoglicémico y por el aumento uptake de la urea.

Con regímenes alimenticios hipoenergéticos los cuales ciertamente exponen a procesos de tipo alcalósico, se registran también penalizantes índices de acidez de la leche, de anomalías de la coagulación presamica de gran significación económica para algunos tipos de transformación caseínica, y por lo tanto se agrega a la reducida eficiencia productiva.

Un aspecto muy a menudo agravante y consecutivo a la alcalosis está representado por la putrefacción ruminal que representa una nota expresiva de una decisiva preeminencia de la flora bacteriana normal del rumen por parte de las entobacterias, tales como Proteus y Coli, y confiere al proceso nutricional una connotación secundariamente infecciosa. También aquí, como para la alcalosis, pero con un compromiso general más marcado, se repiten los trastornos digestivos de carácter timpánico, ocasionalmente también espumoso, y entérico, con posible concomitancia de sintomatología locomotora (paresia, parálisis) reproductiva (índice de fertilidad) y mamaria (índices de producción láctea y procesos inflamatorios).

De lo expuesto más arriba y con referencia a las grandes direcciones productivas, se recaba que a los fines del pronóstico y de la valoración económica, la sola patología ruminal no agota el interés y la presentación de la patología nutricional: otros órganos y aparatos también comprendidos.

Para la misma ruminopatía, en fin, las consecuencias negativas no están sólo en función explícitamente clínica, más comunmente transcurren en forma subclínica o latente sobre todo en el compromiso de los más importantes aspectos productivos (peso, leche, fertilidad), sustrayéndose en términos inmediatos a la atención del técnico y facilitando como consecuencia el progresivo y más importante compromiso de más animales a nivel colectivo.

Válidas para todas las formas de dismicrobismo ruminal, estas últimas afirmaciones encuentran momento de particular destaque en los síndromes acidóticos-ruminales que en la forma aguda y grado similar en la forma crónica, falsa o silente, son consecuencia de aporte hiperenergético.

Para quien quisiera ver el problema tal cual emerge en el discurrir del tiempo y en afirmación de las diversas líneas de producción bovina, la acidosis aguda está hoy llamada más comúnmente a sucumbir en la significancia económica del establecimien

to, y en términos de patología de masa, respecto a lo que se verifica para la acidosis crónica. Es por lo tanto importante conocer las etapas a través de las cuales ella misma se desarrolla: y por lo tanto vale aquí la pena recordar los límites últimos para la comprensión patogenética del fenómeno.

El punto de partida como para toda forma de indigestión primaria está representado por la necesidad de una regulación plena del pH ruminal.

La alimentación en múltiples aspectos diversificada en los componentes nutritivos simples, condiciona grandemente el pH del rumen a cuya condición óptima, situada en los límites vecinos a los valores neutros concurren:

1. intensidad y calidad de los procesos fermentativos;
2. rapidez de absorción de los ácidos grasos a nivel ruminal;
3. efecto tampón de la saliva;
4. rapidez de dilución y tránsito en sentido gástrico-intestinal de los mismos ácidos.

En cualquiera de estas etapas concurren momentos favorables para la presentación de la acidosis que derivan de la alimentación hiperenergética.

Mientras que en la alimentación a forraje, los procesos fermentativos que siguen la vía del ácido láctico importan menos del 1% del alimento, en la alimentación con concentrados, o más comúnmente con alta proporción de glúcidos fácilmente digeribles, pasan a comprender hasta el 17% de los alimentos.

Mientras en la alimentación tradicional el ácido láctico es transformado rápidamente en propiónico al punto de estar presente sólo en trazas en el rumen, con la alimentación de tipo hiperenergético pueden encontrarse niveles elevados de ácido láctico hasta valores extremos de 150-240 mM por litro de líquido ruminal.

Esé lactato es rápidamente absorbido a través de la pared ruminal en medida casi equivalente para el isómero L que para el D; esta segunda componente, se resnonsabiliza mayormente de la lactacidemia a diferencia de la forma L que no es metabolizada en el hígado y pasa a la circulación.

Al aporte dominante mayormente de glúcidos fácilmente digeribles corresponden:

1. Reducción sustancial de la fibra bruta;
2. menor necesidad de rumiación secundaria y una salivación reducida con el correspondiente freno al efecto tampón de la saliva en el ámbito ruminal;
3. caída del pH a valores más o menos ácidos;
4. acidosis metabólica consiguiente a masiva absorción de lactato (isómero D) a nivel ruminal y por lo tanto de posible aunque en cuota reducida, a nivel intestinal.

Teniendo en cuenta estos cuatro puntos, es fácil seguir la secuencia patogenética de la acidosis aguda que puede ser sintetizada en esta forma y que prácticamente se identifica con la forma morbosa que los colegas de generaciones precedentes indicaban como rumino toxemia de los cereales.

La caída del pH ruminal (< 5) consecutiva al acúmulo de ácido láctico comporta el bloqueo reflejo de la motilidad preestomacal, acidosis ruminal y de aquí el efecto irritante operado por el mismo ácido sobre la pared ruminal que responde con posibles procesos flogísticos capaces de ser representados por lesiones que culminan en la ruminitis erosiva; con tránsito en sentido intestinal, el ácido láctico comporta también una reducción del pH en los primeros tractos del sector entérico, así como por la irritación de la mucosa correspondiente puede establecerse un estímulo a procesos diarreicos, y con ulterior y posible reabsorción de ácido láctico, dar lugar a la intensificación de la hiperlactemia. Con la acidificación ruminal, el pulular siempre más intenso de los lactobacilos constituye aspecto favorable y al mismo tiempo efecto es muy clara la inversión de la componente bacteriana local a favor de los gérmenes Gram +, documentada ya desde hace tiempo por Dirksen.

No menos importante es la responsabilidad de la histamina, posible de formarse en la circunstancia citada y de la reducida vitaminasíntesis.

Como factor agravante se presenta el reclamo del líquido del compartimiento hemático hacia el ambiente ruminal por un proceso de osmolaridad; la situación del hidrorrumen, la consiguiente hipovolemia, la hipotensión arterial y de aquí la oligoanuria, con hiperazoemia, que constituyen importantes hitos patogenéticos.

De igual forma participa en el proceso condicionando la deshidratación que obstaculiza la función detoxicante y de eliminación del riñón frente al lactato, agravando así la acidosis metabólica. Para la acidosis ruminal que hoy estamos llamados a vivir, en cuadro de fuerte y progresiva pérdida productiva para el sector cárnico y para el lechero, es motivo para reconsiderar, junto a la aguda la forma crónica que se denomina como acidosis latente o subclínica.

Los aspectos clínicos y anatómopatológicos colocan sobre planos distintos la ruminitis aguda y la crónica que reconoce una patogénesis distinta con caracteres bioquímicos no del todo superponibles.

Aumento anormal del ácido láctico, caída de los ácidos grasos volátiles, caída intensa del pH ruminal en la primera (aguda), módico o falta total de aumento del ácido láctico con aumento de los ácidos grasos volátiles y variaciones en la relación molar a favor del propiónico en la otra (forma crónica) con valores de pH ligeramente ácidos.

Con referencia sólo a los ácidos grasos de representación más importante los valores porcentuales en el líquido ruminal son: acético 65, propiónico 20, butírico 15, para un régimen bien equilibrado; en dieta hiperglucídica los mismos ácidos pueden llegar respectivamente a cuotas de : 36, 40, 26%.

Debe tenerse en cuenta que la absorción de los ácidos grasos volátiles se ve favorecida por el pH ácido, y es particularmente intensa la absorción de los ácidos grasos indisociados mientras que es modesta la de aquellos en forma aniónica.

La mayor producción de ácidos grasos volátiles y su absorción más rápida constituyen factores de activación metabólica de super trabajo, capaz de reclamar un estado de hipertrofia e hiperplasia de la mucosa en el cuadro de una enorme y exagerada respuesta reaccional.

A la primera fase de la ruminitis hiperplásica de la paraqueratosis concurren factores traumáticos (pelos, cubiertas de granos, etc.), tóxicos (queratinización del epitelio escamoso de la pared esofágica en ratas alimentadas con líquido ruminal de bovinos con paraqueratosis) y eventualmente carenciales (vitamina A).

Parte de las consideraciones antes expuestas sobre el rol de todos estos factores se ha confirmado por las observaciones práctica y experimental.

La incidencia de la paraqueratosis se reduce:

1. reduciendo la ingestión de pelos;
2. con el agregado de bicarbonato por variación del pH;
3. con el agregado de acetato de sodio que reequilibra la proporción molar de ácidos grasos.

Es difícil afirmar si el engrosamiento de la pared ruminal pueda por sí mismo constituir una causa de insuficiencia motora; pero en el caso específico, la posibilidad e sumatoria no falta y el resultado puede ser conseguido aún por la inhibición con comitante operada por la caída del pH ruminal, por el exceso de ácidos grasos volátiles o de histamina; ni aparece irrelevante la reducida estimulación, como motivo del estado físico de los alimentos que operan a nivel de la zona reflexógena reticular.

Se logran así indigestiones, atonías preestomacales, meteorismo agudo, crónico recurrente.

A esto último se confiere un carácter de mayor gravedad, la menor cantidad de saliva que contiene mucina con efecto tampón y el intenso operar en ambiente ruminal de las bacterias mucinolíticas.

La anómala actividad metabólica ruminal es capaz de desembocar en la masiva producción de toxinas (histamina, triptamina) que no se sustraen a la responsabilidad de podoflematitis que acompañan tanto a la acidosis aguda como a la crónica.

La flogosis crónica que se identifica en esa podoflematitis agrava la posibilidad de claudicaciones por queratogénesis alterada (cuerno blando y deformado, paredes marcadas) más directamente referibles a la reducida disponibilidad de aminoácidos sulfurados como consecuencia del dismicrobismo ruminal.

Respecto de los años 70 parece mucho menos incisivo bajo el perfil casuístico la presentación de glomérulo nefritis intersticial y focos de infartos corticales; en aquella época ellos llegaban a interesar hasta el 50-60% de los animales alimentados con concentrados y se responsabilizan por la proteinuria que aunque modesta, no podía no reflejarse sobre ecuación productiva debido a un reducido aumento ponderal.

Tal proteinuria en tiempos más recientes ha sido menos señalada en las referencias bibliográficas. Eso no significa que deba aún ser considerada como un tema de patología inducida por la acidosis crónica ruminal y debe ser tenida en cuenta.

Otro tanto debe considerarse para la nefropatía litiásica que aunque ya presente para los terneros alimentados con concentrados, sufre un índice de agravamiento y mayor frecuencia casuística por la integración alimenticia con bicarbonato de sodio usado para corregir o atemperar el estado acidótico ruminal, es capaz de llegar a una incidencia masiva del orden del 24-55% de los animales.

El toque a otros órganos, directamente referibles por vía tóxica o infecciosa al proceso ruminal, puede considerarse terminado con la hepatitis apostomatosa múltiple referida a la penetración en el circuito portal, de gérmenes favorecidos en su ingreso por las lesiones ruminales.

A mecanismos más complejos se deben referir las expresiones anátomo-clínicas que han sido señaladas por otra parte en el curso de la acidosis: tal la osteopatía comprendiendo el recambio mineral por aumento de la fosfaturia, tales los síndromes mineralósicos, tales los síndromes nerviosos (poliencéfalomalasia) posible de lograr por la reducida síntesis de tiamina o por exceso de actividad tiaminásica en el rumen, tal la marcada predisposición de los animales a la cetosis.

Tampoco se puede omitir como se determina la síntesis reducida de vitamina B, con motivo de la acidosis ruminal, aún en sujetos alimentados con raciones fuertemente energéticas, y por lo tanto ricas en glúcidos, que necesitarían una reserva más elevada y disponibilidad vitamínica.

Puede afirmarse hoy, aún para las vacas con alta producción lechera, que la acidosis ruminal crónica extiende sus efectos negativos a distancia repercutiendo aún en el aparato genital o mamario por sí mismo favoreciendo la aparición de procesos flogísticos (mastitis, metritis) en el cuadro de las infecciones por oportunistas, por gérmenes ubicuitarios y ambientales que encuentran el momento más oportuno de ataque y colonización en el estado de inmunodepresión.

Se considera que sustancias inmunodepresivas se forman posiblemente en los bovinos portadores de acidosis crónica y en tal sentido parece que pueda actuar el ácido láctico.

Sobre la presencia real de un estado de inmunodepresión, parece que puede haber confirmación indirecta a través de la documentada hipercortisolemia relevada en ovinos con acidosis experimental.

Todo lo expuesto hasta ahora para la acidosis ruminal, sobre cuyos mecanismos patogénicos y cuyas explicaciones sintomatológicas, encuentran puntual adaptación tanto para los terneros de engorde como para las vacas lecheras.

Para estas últimas el cúmulo de los factores determinantes encuentra ulterior motivo de extensión en relación a precisas indicaciones alimenticias y nutricionales para determinados índices productivos.

Y es este el caso de hacer referencia a la absoluta necesidad de un mayor aporte energético para corregir el déficit que inevitablemente se instaura al comienzo de la lactación y que alcanza su máximo nivel después de la 2da. - 3ra. semana del parto en coincidencia con el pico de producción láctea.

Cuando el cambio alimenticio se hace de un modo brusco y repentino se revela inevitable el establecimiento de una acidosis. A ella concurren también graves y repe-

tidas crisis ruminales por alteración del pH y por grave fluctuación de las fermentaciones ruminales en el momento que forrajes y concentrados se suministran en momentos distintos y a intervalos de tiempo más o menos marcados (basta recordar al respecto la variación del pH ruminal al momento de la ingestión del pasto y a las ventajas que a propósito asegura el recurso de la técnica del unifeed).

También en relación a las cambiantes exigencias energéticas, el período del parto, puerperal, es considerado un momento crítico por los graves síndromes de origen nutricional capaces de acompañar la acidosis.

Parto e inicio del puerperio se consideran las ocasiones en las cuales el conocimiento fisiopatológico y clínico del veterinario, la específica preparación del nutricionista, la competencia y responsabilidad gestionaaria del productor, deben integrarse, sinergizándose entre ellos para asegurar que el riesgo calculado quede contenido en los límites previstos y no los traspase llegando a la gravedad de los trastornos patológicos.

¿Cuáles son los elementos capaces de sostener el movimiento acidótico?

1. Un cambio alimenticio brusco comporta desadaptación biológica de la flora bacteriana, que respondiendo sólo lentamente a las nuevas situaciones de disponibilidad alimenticia dando un lugar sobre el cual mantenerse y desarrollarse.
2. Un retardo en fase puerperal del equilibrio energético, comporta además de un adelgazamiento más o menos marcado, un estado de hipoglicemia que se correlaciona con los trastornos genitales de notable significación económica. La función reproductiva se ve de tal modo comprometida fuertemente, y las consiguientes situaciones se combinan en afectar la economía del establecimiento con: trastornos ováricos, anestro puerperal prolongado, muertes embrionarias, intervalos interparto excesivos, bajos índices de concepción. Tales repercusiones negativas sobre la esfera genital parece, según los distintos autores, que pueden ser contenidas donde se condicione un límite al celo ponderal y en modo que el mismo sea contenido, durante los dos meses sucesivos al parto en la medida correspondiente a una libra por día.
3. El requerimiento energético no satisfecho por los correspondientes aportes exógenos (alimenticios) requiere y mantiene un intenso proceso de lipólisis tisular, de lipomovilización, tanto más fácil e intenso cuanto mayor son las reservas lipídicas de grasas de depósito. Es así que se afirma el principio y la recomendación que la vaca no llegue al parto en condiciones de excesivo estado nutricional, que se verifique un respeto puntual del input/output energético, a salvo del riesgo de distintas condiciones de caída en el síndrome de la vaca gorda (síndrome della vacca grassa, fatty cow syndrome, low milk fat syndrome).

Para las vacas de alta producción, tal síndrome constituye uno de los aspectos más significativos de la patología nutricional y esencialmente reconoce como causa primaria, los errores alimenticios que el productor comete antes del parto, en el momento en que se siente empeñado en un aporte alimenticio sostenido en falsa valoración del exterior (en significado comercial) o para ganancia nutricional del feto.

Una definición exhaustiva ciertamente de la multiplicidad sintomatológica y de la complejidad patogenética, indica el síndrome de la vaca gorda como "el complejo de todas las enfermedades del período antes y después del parto y de los trastornos de producción que causan la cetosis secundaria en las vacas lecheras que llegan muy gordas al parto".

Llegada al parto y al comienzo de la lactación, la vaca afronta el déficit energético, apreciable ya en la línea fisiológica, que sustancialmente deriva de la disociación temporal entre aumento de la capacidad de ingestión del alimento y fuerte comienzo de la producción; el primer fenómeno se establece más lentamente y retardado respecto del segundo.

Se determina así una fase negativa de déficit energético, en la cual la entrada alimenticia no compensa la salida (sobre todo representada por vía de la leche), que el organismo está llamado a compensar apelando a las reservas acumuladas durante la precedente fase de descanso.

A la compensación energética se busca de llegar de varias maneras: a través de la neoglucogénesis, que opera en todo caso de una forma inadecuada e insuficiente, por el masivo e imprevisto aumento de los requerimientos; y se busca aún llegar a través

de la utilización de las grasas de depósito (lipomovilización). De importancia primaria son las grasas de depósito cutáneo que en casos de necesidad de fuerte estímulo, y obviamente cuando están disponibles, llegan a aportar hasta un 80% de la energía necesaria; en medida mucho menor participa en el aporte energético la utilización de las proteínas musculares.

Se trata de una operación compensatoria llevada al límite del equilibrio metabólico y que ya por sí misma se hace responsable contenido movimiento en sentido cetósico (cetouria subclínica) y de una moderada infiltración grasa del hígado, (esteatosis hepática puerperal).

Tanto deriva el hecho de que la intensa lipólisis de las grasas extraparenquimales produce glicerol y ácidos grasos que son los precursores de los triglicéridos del hígado y de los riñones.

La labilidad del equilibrio se acusa fácilmente y traspone los límites en las evidentes expresiones morbosas, comúnmente dominadas por el estado cetonémico por:

1. Producción láctea de rápido ascenso y llevada generalmente a niveles superiores de aquellos normales;
2. Mayor disponibilidad a la lipólisis en virtud de la masiva reserva lipídica acumulada en el período seco (fase de lipodeposición) a la que se correlaciona también un más fácil agravamiento de la hepatoesteatosis y de los consiguientes trastornos funcionales (trastornos de la detoxicación, de la proteosíntesis, de la neogluconeogénesis);
3. Reducido aporte energético por progresivas y concomitantes situaciones patológicas a cualquier título que proveen un efecto anoréxico y de aquí un retardo en el aprovechamiento energético.

Los mismos procesos se afirman favoreciendo el síndrome de lipomovilización en cuanto condicionan un reducido aporte energético. Al mismo tiempo están expuestos a una más difícil posibilidad de recuperación, en función de la esteatosis hepática a cuyo establecimiento ellos mismos concurren. Se trata en una palabra de un círculo vicioso: lipomovilización, esteatosis hepática y de esta última reducida proteosíntesis y de aquí hipoalbuminemia, insuficiente disponibilidad de apolipoproteínas útiles para la eliminación de los triglicéridos, reducido poder de detoxicación (frente a las toxinas de cualquier origen endógeno, tipo mamario o uterino) reducida resistencia a los procesos infecciosos de variados orígenes y con distinta localización generalmente capaces de entrar en el círculo vicioso por medio de la inapetencia y la mayor formación endógena de sustancias tóxicas, capaces por su parte de mantener de mantener ulteriormente o de agravar el estado de insuficiencia hepática.

En éstas, vuestras jornadas buiátricas, la multiplicidad de las expresiones clínicas del síndrome de la vaca gorda, en trastornos funcionales y patología de los órganos, amerita sólo una referencia que sintetiza los trastornos digestivos y metabólicos, trastornos productivos y reproductivos, trastornos humorales y locomotores como aquellos indicados por Ballarini en su volumen sobre la patología de la vaca de alta producción.

Me valgo del mismo reclamo, mientras me sustraigo a la obligación de un más amplio comentario sobre el síndrome en cuestión, y así quiero al final, pasar a constituir también una referencia histórica en la vida congresal de la Sociedad Uruguaya de Buiatría

No escapa, en efecto, a mi mente que ya en 1982, en ocasión de la Xa. edición de las Jornadas de Buiatría Uruguayas y Latinoamericanas, fue dado un lugar de relación principal, al tema del síndrome de lipomovilización confiado a la competencia del Prof. Espinasse.

Fue aquel un signo de atención y de sensibilidad de vuestra sociedad para los problemas emergentes y de más viva actualidad científica y profesional; así como hoy se reproponen la meritoria ocasión de revigorizar y ampliar las relaciones de colaboración e intercambio entre nuestras Sociedades Nacionales de Buiatría.

SUMMARY

Bovine nutritional and digestive pathology constitutes an obliged derivation of increased requirements for a greater production of food from animal origin.

Every productive phase of bovines are involved, with clinical signs and negative economical consequences for feeding milk calves, for polygastrics beef calves and for milking cows.

For the different morbid syndromes, essentially referred to esophageic gutter disturbs and to an altered ruminal biochemis, syntomatological findings and pathogenetical explanations useful for the comprehension of the proper syndromes and for picking out valid key elements under a therapeutic and profilactic profile are exposed.

AUTORI

BIBLIOGRAFIA

1. AUTORI, Vari, Actualité sur la pathologie du Postpartum: Le syndrome de la vache grasse, Société Française de Buiatrie, Maisons-Alfort, 1980, pp. 5-266.
2. BALLARINI, G., La Sindrome della Vacca Grassa (SVG), Obiettivi Veterinari, 4: 9-15, 1983.
3. BALLARINI, G., Aspetti clinici della "Sindrome di Acidosi Cronica (SAC) della Bovina da Latte ad Alta Produzione" (BLAP), Obiettivi Veterinari, 4: 19-25 1983.
4. BALLARINI, G., Malattie della V Bovina da Latte ad Alta Produzione (BLAP), Edagricole, Bologna, 1987, pp. 1-278.
5. BREUKINK, H.J., Th.Wensing, Van Bruinessen-Kapsenger E.G., De Visser N.A.P.C., Van Weeren-Keverling Buisman A., Klinische Auswirkungen des "Pansen-Trinkens" bei Mastkalbern, Dtsch.tierarztl. Wschr., 95: 118, 1988.
14° World Congress Diseases of Cattle, Hardigan, Dublin, 1986, 1157-1162.
6. CINOTTI, S., GENTILE, A., Stimolazione del riflesso del solco rumino reticolare mediante farmaci: valutazione degli effetti in osservazione endoruminale, Atti Soc. It.Buiatria, 20: 877-880, 1988.
7. COTTEREAU, Ph., Les maladies nutritionnelles du veau, Revue Méd.vét., 120: 241-270, 1969.
8. DIRKSEN, G., Il Complesso Acidosi ruminale: recenti acquisizioni ed esperienze, Rassegna di Scienze Veterinarie, 3: 275-292, 1984.
9. DIRKSEN, G., Metabolische Alkalose und abomasaler Reflux infolge von Passagebehinderungen im Labmagen-Darbereich beim Rind, Collegium veterinarium, XV, Der praktische Tierarzt, 66: 65-71, 1984.
10. DIRKSEN, G., Liebich H.G., Brosi., Hegemeister H., Mayer E., Morphologie der Pansenschleimhaut und Fattsaureresorption beim Rind - bedeutende Faktoren für Gesundheit und Leistung, Zbl.Vet.Med.A., 31: 414-430, 1984.
11. DIRKSEN, G., Malattie dei prestomaci nel vitello: aspetti diagnostici e terapeutici, PRAXIS Vet., 3: 5-8, 1988.
12. ESPINASSE, J., Le Reticulo-rumen: importance et exigences anatomo-fonctionnelles Société Française de Buiatrie (ed.) , Approche nouvelle de la pathologie du reticulo-rumen: mecanique de precision , fermenteur ideal et regulateur de l'ingestion, Maisons-Alfort, 9-16, 1986.

13. FAMIGLI BERGAMINI, P., Ferri G., GENTILE, A., CREMONINI, A.M., BAGNI, A., Alcalosi metabolica nutrizionale bovina e caratteristiche del latte, *Atti Soc. It. Buiatria*, 20: 519-527, 1988.
14. GASPARINI, U., MARANGONI, S., Alterazioni renali in vitelloni alimentari con diete a base di concentrati, *Atti Soc. It. Buiatria*, 1: 135-142, 1969.
15. GASPARINI, U., MARANGONI, S., Reperti urinari in vitelloni alimentati con dieta a base di concentrati, *Zootecnica Agricoltura Veterinaria*, 7: 1-5, 1969.
16. GASPARINI, U., MARCATO, P.S., ANDREUCCI, A., MARANGONI, S., Nefropatie in vitelloni affetti da ruminite cronica da cause alimentari, *Atti Soc. It. Buiatria*, 2: 371-393, 1970.
17. GASPARINI, U., MARANGONI, S., Urolitiasi in vitelloni alimentati con diete a base di concentrati, *Atti Soc. It. Buiatria*, 2: 679-688, 1970.
18. GENTILE, G., Su alcuni aspetti nuovi nella patologia dell'allevamento intensivo bovino, *La nuova Veterinaria*, 46: 145-152, 1970.
19. GENTILE, G., CINOTTI, S., FERRI, G., FAMIGLI BERGAMINI, P., Acidosi metabolica nutrizionale e caratteristiche tecnologiche del latte nella lattifera ad elevata produzione. *Atti Soc. It. Buiatria*, 18: 459-472, 1986.
20. ROSEMBERGER, G. *Malattie del Bovino*, Essegivi, Piacenza, 1975, pp. 1-1385.
21. ROSEMBERGER, G., L'essame clinico del bovino, *Essegivi*, Piacenza, 1979/2, pp. 1-530.
22. STOBER, M. DIRKSEN G., Das Lipomobilizationssyndrom (Verfettungssyndrom) der Milchkuh, *Der praktische Tierarzt*, 63: 79-88, 1982.
23. TAILLANDIER, J.J., Desordres digestifs et hygiène de l'alimentation des veaux *Economie et Médecine Animales*, 1: 33-43, 1963.
24. VAN WEREN, A. BREUKINK, H.J., WENSING, Th., MOUWEN, J.M.V.M., Villous atrophy in ruminal drinkers, in Hardigan P.J. e Monaghan M.L. (eds), 14° World Congress Diseases of Cattle, Dublin, 1986, 1152-1156.
25. VAN WEREN, A., BREUKINK, H.J., MOUWEN, J.M.V.M., WENSING, Th., Clinical and Pathological consequences of ruminal drinking in a calf model, 15° Congreso Mundial de Buiatría, Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Buiatría, Palma de Mallorca, 1988, 443-448.
26. VENTUROLI, M., Patologia nutrizionale della bovina da latte, *Atti, Soc. It. Buiatria*, 7: 68-84, 1975.