

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

INDIGESTIONES

MVZ, MC. EDUARDO POSADAS MANZANO

CLÍNICA DE LOS BOVINOS

INDIGESTIONES

MVZ, MC Eduardo Posadas Manzano

DEFINICIÓN

Es una alteración primaria del tracto digestivo como consecuencia de un cambio brusco en la alimentación y exceso de alimentos ricos en fibra, deficientes en carbohidratos de fácil digestión, pobres en prótidos y extractivos libres de nitrógeno, lo que provoca una alteración de la actividad ruminal formando residuos alimenticios indigestibles que se estancan y se acumulan en el rumen. (10,25)

Sinonimias

- Enfermedad de la miseria
- Impactación ruminal

CAUSAS O ETIOLOGÍA

Este padecimiento se da por el exceso de consumo de grandes cantidades de grano, la ración del concentrado y/o uso excesivo de aditivos a base de antibióticos en el alimento que evita la proliferación de la flora bacteriana. (10,25)

PATOGENIA

El cambio brusco de los componentes de las raciones hace que la flora microbiana ruminal no se adapten para su procesamiento, realizando un sobretrabajo. Esta falta de adecuación entre los microorganismos y los componentes de la dieta provocan alteración de la flora microbiana y actividad ruminal, presentando un escaso coeficiente de digestibilidad, formándose residuos alimenticios indigestibles que se estancan y acumulan en el rumen. (2)

SIGNOS CLÍNICOS

Disminución del apetito, atonía ruminal, intestino dilatado, heces reducidas y secas, puede existir diarrea, eventualmente hay signos de cólico y caída de la producción láctea. A la palpación se percibe una consistencia pastosa del contenido en todas las regiones, incluido el hueso del ijar izquierdo. (10, 11,5)

DIAGNÓSTICO

Será basado en la historia clínica y el examen clínico

Diagnóstico clínico diferencial

- Cuerpo extraños en rumen
- Repleción crónica del omaso y abomaso Oclusiones intestinales
- Acetonemia o cetosis

TRATAMIENTO

La mayoría de los animales se recuperan espontáneamente en dos a tres días, siempre y cuando se les corrija la dieta.

Se sugiere la administración oral de asociaciones de laxantes que contienen sulfato de magnesio 1 sobre de 50 g/animal en medio litro de agua por vía oral cada 6 horas.

Administración intravenosa de borogluconato de calcio de 250 a 500 ml/ animal (por vía intravenosa, subcutánea o intraperitoneal).

Es recomendable la administración de 4-8 litros de líquido ruminal proveniente de animales sanos o la administración vía oral de bolos que contengan flora ruminal sintética (Ruminade) 1 o 2 sobres en 2 litros de agua cada 12 horas durante 2 o 3 días. (3, 10,25)

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bacha Fernando Nutrición, patología digestiva y salud intestinal rumiantes en cebo; aspectos prácticos 2002 XVIII Curso de Especialización FEDNA, Barcelona, 143-159. Coopiensos – NACOOB S.A
2. Blood-O.M. Radostits. Medicina veterinarias 9a edición Tomo I Edit. McGraw-Hill 2001
3. Cobos-Peralta, E Mario A nrique Guerra-Medina, Serafín J. López-Garrido, José L. Báez-Pérez, Sergio S. González-Muñoz y Germán D. Mendoza- Martínez Evaluación in vitro de dos amortiguadores y un ionóforo sobre variables fermentativas y microbiológicas Programa en Ganadería. Instituto de Recursos Genéticos y Productividad. IREGEP. Colegio de Postgraduados. 56230. Montecillo, Estado de México. (cobos@colpos.mx) .
4. Cynthia M. Kahn The Merck Veterinary Manual, 9th Editionn Bran editorial Merck &CO., INC. 2005 pag 115-393 Cynthia M. Kacken Fern Poisoning, The Merck Veterinary Manual, 9th Edition. Editorial Merck &CO., INC. 2005 pp 2337.
5. Cynthia M. Kahn The Merck Veterinary Manual, 9th Editionn Bran editorial Merck &CO., INC. 2005 pag 115-393 Cynthia M. Kacken Fern Poisoning, The Merck Veterinary Manual, 9th Edition. Editorial Merck &CO., INC. 2005 pp 2337.
6. Dr. Maurice E. White College of Veterinary Medicine Urea, Non-Protein Nitrogen Toxicity In Ruminants http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_1285& spc =Bovine&dxkw=&sxkw=incoordination&signs=1-DH01-DH31-GE9 2006 Cornell University College of Veterinary Medicine

INDIGESTIÓN ÁCIDA

DEFINICIÓN

Enfermedad metabólica que altera la fermentación y la población microbiana del rumen, producto del consumo excesivo o inadecuado de ingesta a base de carbohidratos de fácil digestión con una producción excesiva de ácidos grasos volátiles (AGV) y disminución del pH ruminal. (2, 6, 7,8).

Sinonimias

- Acidosis ruminal.
- Indigestión aguda.
- Sobre carga del rumen.
- Lactoacidosis ruminal.
- Impacto agudo del rumen.

CAUSAS O ETIOLOGÍA

Por consumo de grandes cantidades de concentrados (granos). Otras causas menos comunes son la ingestión de manzanas, uvas, desperdicios de panadería, remolacha, grano cervecero mojado y agrio (2, 3, 4,7).

PATOGENIA

Cuando los carbohidratos aumentan en la dieta, se incrementa la proliferación de bacterias productoras de ácido láctico (*Streptococcus bovis* y *Lactobacilos*) y ácidos grasos volátiles (AGV). El exceso del ácido láctico, hace que se eleve la acidez del contenido ruminal y el pH disminuya a menos de 5.5 destruyendo a toda la flora microbiana, ocasionando inhibición del centro regulador gástrico, parálisis ruminal, inflamación y áreas necróticas, lo que permite la entrada de *Fusobacterium necrophorum* al torrente sanguíneo siendo transportados hasta el hígado formando abscesos. (3,5 6)

El exceso de ácidos existentes en el líquido ruminal, genera un aumento en la presión osmótica del contenido ruminal, pero simultáneamente disminuye la producción de saliva que actúa como buffer, causando hemoconcentración y

uremia. Adicionalmente la absorción de ácido láctico y otros metabolitos tóxicos provocan modificaciones en la composición sanguínea, el metabolismo intermedio y las funciones orgánicas.

Con la muerte de las bacterias gramnegativas en el rumen, se liberan importantes cantidades de endotoxinas, que provocan el aumento de histamina en sangre causando laminitis.

Finalmente el contenido ruminal ácido, llega al tracto intestinal provocando inflamación masiva de las mucosas. (4,5)

Signos clínicos

Después de 12-36 hrs. el animal presenta anorexia, incoordinación, ataxia, mirada alterada, chocan contra objetos, depresión, anuria, dolor abdominal, movimientos ruminales disminuidos y muestran una clara apatía.

La deshidratación se presenta dentro de las 24-48 hrs., puede haber diarrea, frecuencia respiratoria elevada, ligera disminución de la temperatura, frecuencia cardiaca aumentada.

Puede presentar laminitis aguda y crónica que sobreviene en semanas o meses después.

En periodo terminal presentan postración, coma, hipotermia, disminución de la presión sanguínea con cianosis y muerte. (1, 2, 3, 8)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser rápido y fácil; además se confirma con la historia clínica, signos y el examen del contenido ruminal mediante determinaciones del pH por medio de tiras reactivas. (2,3)

Diagnóstico clínico diferencial

- Paresia puerperal (Hipocalcemia)
- Mastitis grave por *E. Coli*
- Peritonitis difusa aguda
- Alcalosis
- Indigestión simple

TRATAMIENTO

Aplicación de sustancias buffer como bicarbonato de sodio en dosis de 4.5 gr en 6-7 litros de Solución Salina Fisiológica por vía oral.

Aplicación de carbón activo 10-15 gr. 3 veces al día oralmente mezclado con el alimento o agua de bebida para elevar el pH.

En fases avanzadas de la enfermedad se recomienda la administración de gluconato de calcio y magnesio de 100 a 250 ml/animal por vía endovenosa.

Cabe señalar que es recomendable la aplicación de antihistamínicos cada 24 horas durante 3 a 4 días, para laminitis y para el estado de shock.

Como última alternativa se sugiere realizar Rumenotomía para la extracción del contenido ruminal y que permita a su vez aplicar líquido ruminal de animales sanos. (1, 2, 3, 5)

BIBLIOGRAFÍA.

1. Blood-O.M. Radostits. Medicina veterinarias 9a edición Tomo I Edit. McGraw-Hill.2001.
2. Kahn, C.M. The Merck Veterinary Manual, 9th Edition Bran editorial Merck &CO., INC. pag 115-393. 2005.
3. Cobos,M.A.,Guerra,M.E.,López,G.S.J.,Gonzalez,M.S.S.,Mendoza,M.G. D.-Peralta, Enrique Evaluación in vitro de dos amortiguadores y un ionóforo sobre variables fermentativas microbiológicas Programa en Ganadería. Instituto de Recursos Genéticos y Productividad. IREGEP. Colegio de Postgraduados. 56230. Montecillo, Estado de México. (cobos@colpos.mx).errit D., Hans-D.G. Medicina interna y cirugía del bovinos 4a edición Volumen I Edit. Inter.-Medica Buenos Aires, Argentina.2005.
4. Gerrit D., Hans-D.G. Medicina interna y cirugía del bovinos 4a edición Volumen I Edit. Inter.-Medica Buenos Aires, Argentina.2005.
5. La importancia de la fibra efectiva en los cebaderos bovinos y su relación con acidosis ruminal clínica y subclínica Unidad de Producción Animal CENIAP-INIA, Maracay Revista Digital del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela numero 6 septiembre- diciembre 2004.
6. Rebhun, C. W. Enfermedades del Ganado vacuno lechero Editorial Acribia 1995.
7. Rodríguez, M., M., Jiménez-M.F. Patología y clínica de los preestómagos en el ganado vacuno. Departamento de Patología Animal II de la Facultad de Veterinaria de Madrid. Rev. Ciencias Veterinarias, 8:303-307; 9:330.333 y 10:355-358.1993.
8. Thomson Prontuario de Especialidades Veterinarias 2004.

INDIGESTIÓN ALCALINA

DEFINICIÓN

Enfermedad metabólica ocasionada por un aumento exagerado del contenido de nitrógeno fermentable, como consecuencia del suministro de dietas ricas en proteína. Se caracteriza por incoordinación, salivación excesiva y muerte súbita. (2,3, 4,6).

Sinonimias.

- Alcalosis amoniaca
- Intoxicación por urea
- Intoxicación por amoníaco

CAUSAS O ETIOLOGÍA

Uso inadecuado de la urea en la ración ó consumo accidental de gran cantidad de urea. (4)

PATOGENIA

La urea es degradada en el rumen para liberar amoníaco (NH₃), el cual es usado por los microorganismos para producir aminoácidos.

El consumo de niveles altos de urea, puede determinar una rápida acumulación en los fluidos ruminales, esto determina una elevación rápida del pH del rumen, disminuyendo la flora microbiana, ocasionando que se libere más amoníaco de lo que pudiera ser convertido en proteína microbiana, mismo que se absorbe a través de las paredes del rumen y es llevado al hígado por la vía sanguínea, causando una alcalosis e intoxicación por amoníaco. (6)

Signos

Se presentan entre 20 y 60 minutos después de la ingesta, presentando excesiva salivación, depresión, letargia, inquietud, timpanismo, cólico, temblores musculares, incoordinación, dificultad respiratoria, motilidad ruminal y diarrea temporal.

El líquido ruminal es de coloración parda, consistencia acuosa y de olor amoniacal. (1,3, 5)

Diagnóstico

El diagnóstico debe apoyarse en la anamnesis, test rápido para nitritos y análisis químico del líquido ruminal. (5)

Diagnóstico clínico diferencial

- Acidosis ruminal
- Presencia de cuerpos extraños

TRATAMIENTO.

Administración de líquido ruminal sano para la normalización de la digestión, aplicar de 500 a 1000 ml de ácido acético (vinagre) en 10-20 litros de agua por vía oral. Es recomendable la aplicación de antihistamínicos cada 24 horas durante 3 a 4 días. Como última alternativa puede realizarse un lavado gástrico a través de rumenotomía. (1)

BIBLIOGRAFÍA.

1. Araque, C. Usos de la urea en la alimentación de rumiantes Inve. FONAIAP. Centro de Investigaciones Agropecuarias del Estado Táchira, Venezuela.2001.
2. Bacha,F.Nutrición,patología digestiva y salud intestinal rumiantes en cebo; aspectos prácticos XVIII Curso de Especialización FEDNA, Barcelona, 143-159. Coopiensos – NACCOOP S.A.2002.
3. Blood-O.M. Radostits. Medicina veterinarias 9a edición Tomo I Edit. McGraw-Hill.2001.
4. Correa, C.H.J., Cuellar, G.A.E. Andrés E Cuéllar G. Aspectos claves del ciclo de la urea con relación al metabolismo energético y proteico en vacas lactantes. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias, Vol. 17:1
5. Gerrit D., Hans-D.G. Medicina interna y cirugía del bovinos 4a edición Volumen I Edit. Inter-Medica Buenos Aires, Argentina.2005.
6. Martínez, A., Vargas, R. Si las vacas se mueren, ¿qué podemos hacer? Química y Vida Diaria. Departamento de Química. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa, México, DF,. 2000

INDIGESTIÓN TÓXICA

DEFINICIÓN.

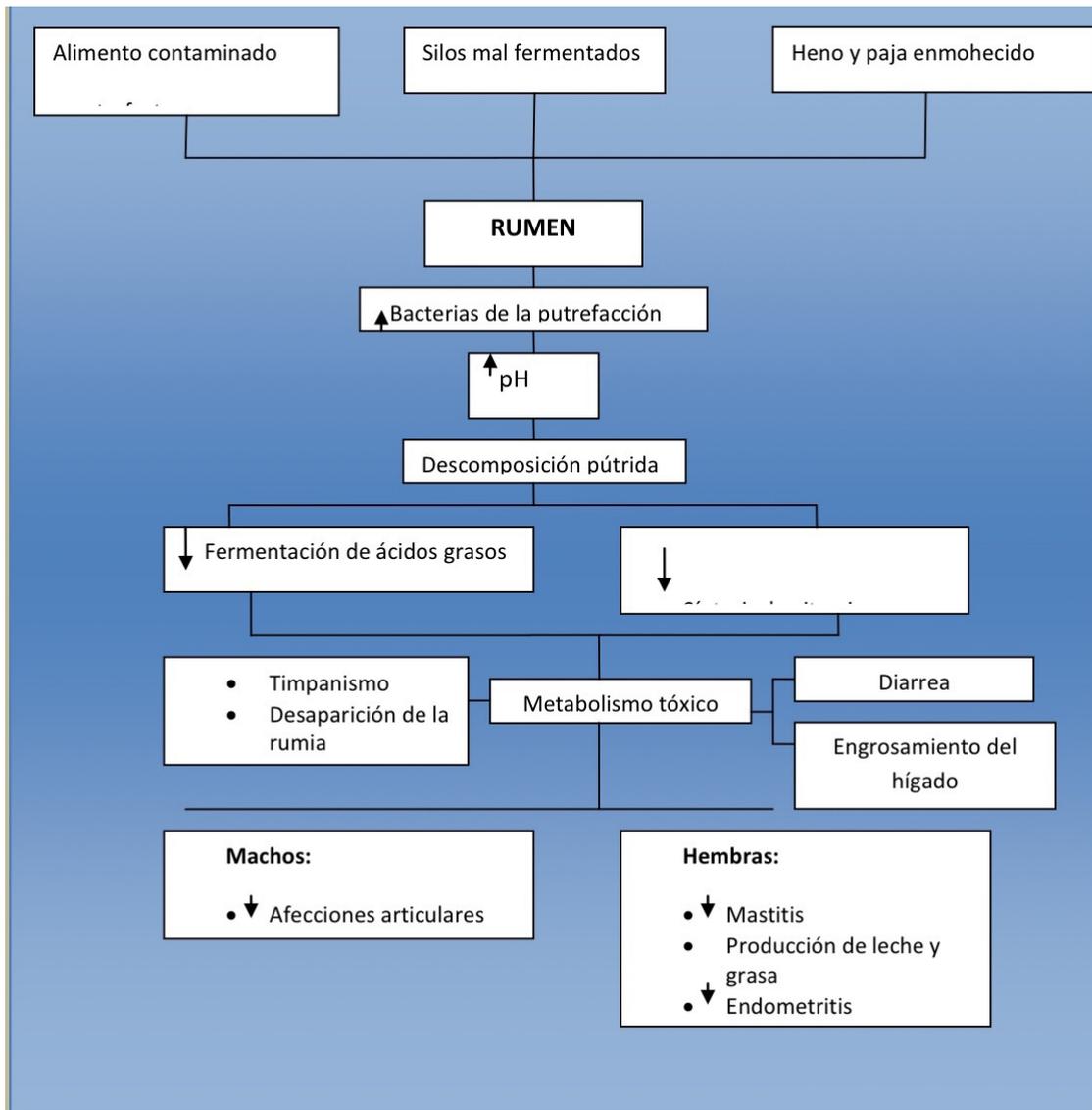
Es un trastorno digestivo del desplazamiento de la flora normal, por bacterias y hongos involucrados en el proceso putrefacción. (12)

Sinonimias

- Putrefacción del rumen
- Ruminotoxemia

FACTORES PREDISPONENTES

El uso de una alimentación con ingredientes relativamente ricos en proteínas y pobres en carbohidratos de fácil digestión, putrefactos, o el consumo de silos de pastos incorrectamente fermentados, como son remolachas podridas o subproductos de destilerías, pastos irrigados con aguas contaminadas, cereales descompuestos, heno o paja enmohecidos.



PATOGENIA

Al consumir grandes cantidades de bacterias de la putrefacción adheridas al alimento, llega al rumen encontrando condiciones favorables para su rápido crecimiento, produciendo un aumento del pH, una descomposición pútrida del contenido, bajando la fermentación de ácidos grasos y la síntesis de vitaminas, formándose en cambio metabolitos tóxicos.(12)

SIGNOS CLÍNICOS

Disminución del apetito, sed intensa, desaparición de la rumia, mucosas congestionadas, disminución de la producción de leche, timpanismo, diarrea intermitente, paresia y estados tetanoides.

Los toros jóvenes muestran afecciones articulares semejantes a las de raquitismo, esperma de mala calidad, mientras que las vacas lecheras presentan con frecuencia mastitis por E. Coli y Klebsiela, retención de secundinas, endometritis y baja de fertilidad.

El líquido ruminal tiene olor putrefacto y amoniacal, pH neutro o alcalino, aumento en la producción de gas (en parte formación de espuma).

Diagnóstico

Se basa por medio de la anamnesis, examen macroscópico de una prueba de líquido ruminal, y examen bioquímico del líquido ruminal. (1,2)

Diagnóstico clínico diferencial

- Alcalosis ruminal
- Estenosis funcionales
- ruminal

TRATAMIENTO

Es recomendable administrar una mezcla (mediante sondas nasoesofágica) de 50 mg de ácido ascórbico, 20 ml de sulfato de cobre al 10 % y 500 ml de agua oxigenada al 3%. Al mismo tiempo se recomienda la aplicación de antibióticos tales como penicilina-estreptomicina en dosis 20,000-30,00 U.I, /kg por tres días oxitetraciclinas a dosis de 10-15 mg/kg por 3 días.

En casos graves realizar una rumenotomía para extracción de la ingesta en mal estado, remplazándola por contenido ruminal sano o bien administrar flora bacteriana sintética. (1, 2,3).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Blood-O.M. Radostits. Medicina veterinarias 9a edición Tomo I Edit. McGraw- Hill.2001.
2. Gerrit, D., Hans-D.G. Medicina interna y cirugía del bovinos 4a edición Volumen I Edit. Inter.-Medica Buenos Aires, Argentina.2005.
3. Kahn, C.M. The Merck Veterinary Manual, 9th Edition Bran editorial Merck &CO., INC. pag 115-393. 2005.
4. Araque, César. Usos de la urea en la alimentación de rumiantes Inve. FONAIAP. Centro de Investigaciones Agropecuarias del Estado Táchira, Venezuela 2001
5. Bacha Fernando Nutrición, patología digestiva y salud intestinal rumiantes en cebo; aspectos prácticos 2002 XVIII Curso de Especialización FEDNA, Barcelona, 143-159. Coopiensos – NACOOP S.A
6. Blood-O.M. Radostits. Medicina veterinarias 9a edición Tomo I Edit. McGraw-Hill 2001
7. Blood-O.M. Radostits. Babesiosis (Fibre de Teja, Fiebre del agua roja, Fiebre Bovina Trasmiteda por garrapata) Medicina veterinarias 9a edición Tomo I Edit. McGraw-Hill 2001 pag 1529-1538
8. Cobos-Peralta, E Mario A nrique Guerra-Medina, Serafín J. López-Garrido, José L. Báez-Pérez, Sergio S. González-Muñoz y Germán D. Mendoza-Martínez Evaluación in vitro de dos amortiguadores y un ionóforo sobre variables fermentativas y microbiológicas Programa en Ganadería. Instituto de Recursos Genéticos y Productividad. IREGEP. Colegio de Postgraduados. 56230. Montecillo, Estado de México. (cobos@colpos.mx) .
9. C. Rebhun William. Enfermedades del Ganado vacuno lechero Editorial Acribia 1995
10. Correa C, Héctor J. Andrés E Cuéllar G. Aspectos clave del ciclo de la urea con relación al metabolismo energético y proteico en vacas lactantes Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias, Vol. 17:1, 2004
11. Cynthia M. Kahn Babesiosis The Merck Veterinary Manual, 9th Edition. Editorial Merck &CO., INC. 2005
12. Cynthia M. Kahn Bracken Fern Poisoning, The Merck Veterinary Manual, 9th Edition. Editorial Merck &CO., INC. 2005 pp 2337.
13. Cynthia M. Kahn The Merck Veterinary Manual, 9th Edition Bran editorial Merck &CO., INC. 2005 pag 115-393 Cynthia M. Kacken Fern Poisoning, The Merck Veterinary Manual, 9th Edition. Editorial Merck &CO., INC. 2005 pp 2337.
14. Cynthia M. Kahn The Merck Veterinary Manual, 9th Edition Bran editorial Merck &CO., INC. 2005 pag 115-393 Cynthia M. Kacken Fern Poisoning, The Merck Veterinary Manual, 9th Edition. Editorial Merck &CO., INC. 2005 pp 2337.
15. C. Rebhun William. Enfermedades del Ganado vacuno lechero Editorial Acribia 1995

16. Díaz Villegas Carlos, Alfaro Coromoto. Síntomas y control de piroplasmosis en fincas bovinas del estado Monagas FONAIAP - Centro de Investigaciones Agropecuarias del Estado Monagas. Maturín 2002.
 17. Gerrit Dirksen, Hans-Dieter Grunder Medicina interna y cirugía del bovinos 4a edición Volumen I Edit. Inter.-Medica 2005, Buenos Aires, Argentina.
 18. González E., Christian, Chavera C, Alfonso Caracterización de las lesiones encontradas en bovinos con hematuria vesical enzootica en la zona de oxapampa, Pasco Rev. Inv Vet Perú 2004; 15 (1): 25-36.
 19. K. Marie Krause and Garrett R. Oetzel Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds Animal Feed Science and Technology, Volume 126, Issues 3-4, 9 March 2006, Pages 215-236.
 20. La importancia de la fibra efectiva en los cebaderos bovinos y su relación con acidosis ruminal clínica y subclínica Unidad de Producción Animal CENIAP-INIA, Maracay Revista Digital del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela numero 6 septiembrediciembre 2004.
 21. Lioi MB, Barbieri R, Borzacchiello G, Dezzi S, Roperto S, Santoro A, Russo V, Roperto F. Chromosome aberrations in cattle with chronic enzootic haematuria. Journal of comparative pathology 2004 Aug-Oct;131 (2-3):233-6.
 22. Marrero E, Bulnes C, Sanchez LM, Palenzuela I, Stuart R, Jacobs F, Romero J. Pteridium aquilinum (bracken fern) toxicity in cattle in the humid Chaco of Tarija, Bolivia. Veterinary and human toxicology 2001 Jun; 43 (3):156-8.
 23. Martínez Ana y Rubicelia Vargas Si las vacas se mueren, ¿qué podemos hacer? Química y Vida Diaria. Departamento de Química. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa, México, DF, 2000
 24. Dr. Maurice E. White College of Veterinary Medicine Bladder Neoplasia in Ruminants, Enzootic Hematuria, Fern Poisoning http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_390&spc=Bovine&dxkw=neoplasia_bladder&sxkw=&signs= 2006 Cornell University College of Veterinary Medicine.
 25. Dr. Maurice E. White College of Veterinary Medicine Babesiosis, Babesia, in Food Animals- Exotic- Zoonosis http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_80&spc=Bovine&dxkw=babesiosis&sxkw=&signs= 2006 Cornell University College of Veterinary Medicine.
 26. Dr. Maurice E. White College of Veterinary Medicine Ruminant Lactic Acidosis, Grain Overload http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_1036&spc=Bovine&dxkw=acidosis&sxkw=&signs= 2006 Cornell University College of Veterinary Medicine.
 27. Dr. Maurice E. White College of Veterinary Medicine Simple Indigestion of Cattle http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_1036&spc=Bovine&dxkw=acidosis&sxkw=&signs= 2006 Cornell University College of Veterinary Medicine.
 28. Dr. Maurice E. White College of Veterinary Medicine Urea, Non-Protein Nitrogen Toxicity In Ruminants http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_1285&spc=Bovine&dxkw=&sxkw=incoordination&signs=1-DH01-DH31-GE9 2006 Cornell University College of Veterinary Medicine
 29. Rodríguez, M., M., Jiménez-M.F. Patología y clínica de los preestómagos en el ganado vacuno. Departamento de Patología Animal II de la Facultad de Veterinaria de Madrid. Rev. Ciencias Veterinarias, 8:303-307; 9:330.333 y 10:355-358.1993.
 26. Rojo V F.A, Cordero del Campillo, M. Babesiosis. Parasitología Veterinaria Edit. Mc Graw-Hill Madrid España 1999 pp 283-293azquez,
 27. Solorio Rivera, Jose Luis, Rodríguez Viva, Roger I. Epidemiología de la babesiosis bovino I. Componentes Epidemiológicos Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad de Michoacán de San Nicolás de Hidalgo Rev Biomed Vol 8 No. 1 Enero-Marzo, 1997. pp 27-47
 28. Thomson Prontuario de Especialidades Veterinarias 2004
 29. Vademécum Veterinario Digital 2a Edición Editorial Rezza Editores, S.A. de C.V. 2000.
- Fuente.
<http://www.ammveb.net/clinica/indigestiones.pdf>



MÁS ARTÍCULOS