

PATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LOS PREESTÓMAGOS EN EL GANADO VACUNO

M. Rodríguez Sánchez, F. Jiménez-Mazzucchelli y M.A. Tesouro Díez. 1993.
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.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades metabólicas; empaste](#)

ALTERACIONES MOTORAS

INTRODUCCIÓN

Hay que comenzar advirtiendo que lo primero que debemos hacer a la hora de enfrentarnos a un cuadro de este tipo es dilucidar si la gastropatía que tenemos delante es primaria o secundaria. En el primer caso nos encontraremos con que las únicas alteraciones detectables en el animal tienen localización gástrica o, de no tenerla, son fisiopatológicamente explicables como consecuencia directa de la gastropatía.

Entre los signos clínicos que sugerirán la existencia de una patología gástrica podemos destacar:

- inapetencia o anorexia total.
- dificultades en el desarrollo de rumia y eructo.
- perfil anormal del abdomen.
- consistencia anormal, detectable por palpación, del contenido ruminal.
- anomalía en la cantidad y aspecto de las heces emitidas por el animal.

Otra de las características generales de la patología gástrica en vacas es que raramente va acompañada de importantes alteraciones en cuanto al pulso, frecuencia respiratoria o temperatura rectal. Esta última puede verse elevada en aquellos casos en los que se llegue a desarrollar una peritonitis difusa; al contrario, existirá hipotermia en los cuadros de acidosis láctica así como en los estados avanzados de torsión de abomaso, patología esta última que se escapa del cometido que se ha asignado a estas páginas.

Ya centrados en lo que será el tema a desarrollar, es válido para los preestómagos (retículo-rumen y omaso) lo que se ha indicado para el estómago en general: al realizar la exploración del animal enfermo habrá que dilucidar si la alteración detectada es de carácter primario o secundario (normalmente secuela de procesos patológicos a nivel de abomaso, hígado, peritoneo, así como cualquier patología que conduzca a la expresión de un síndrome febril). La determinación del origen del proceso es de suma importancia ya que en los procesos secundarios en preestómagos, gracias a la gran adaptabilidad de estos, la remisión del cuadro suele producirse con facilidad una vez solucionada la enfermedad primaria.

El amplio abanico de procesos patológicos que pueden afectar a los primeros divertículos gástricos podemos dividirlo en dos grandes grupos atendiendo a la naturaleza de la alteración original; así hablaremos por un lado de **trastornos motores** y, por otro, de **alteraciones en la fermentación**. El aceptar esta clasificación, artificial como suelen serlo todas, con el fin de separar, y por tanto de comprender más fácilmente los distintos mecanismos patogénicos que pueden afectar a los preestómagos, no nos debe hacer olvidar la total interdependencia de todos estos procesos que, al final, acaban presentado muchas veces la misma sintomatología (anorexia, problemas en rumia y eructo, etc.) y normalmente la misma consecuencia: el **meteorismo o timpanismo**, proceso que, por sus particulares características, consideraremos como un tercer grupo de alteraciones.

Así pues, teniendo en cuenta que los trastornos de la fermentación vendrán acompañados de alteraciones motoras y que estos siempre acabarán dando lugar a aquellos, la emisión de un juicio diagnóstico en cualquiera de estas patologías tendrá que basarse tanto en la identificación de las alteraciones físicas que caracterizan a los trastornos motores como de los cambios químicos (a nivel, fundamentalmente, de líquido ruminal) que existen en las alteraciones de la fermentación, que, además, irán acompañadas en la mayoría de las ocasiones de acúmulo de gases o meteorismo.

En resumen, y en base a lo anteriormente expuesto, clasificaremos todo este conjunto de procesos en los tres grupos que figuran en el Cuadro 1:

Cuadro 1: Resumen de los procesos patológicos más importantes que afectan a los preestómagos del ganado vacuno

PATOLOGÍA DE LOS PREESTOMAGOS
1.- <u>Alteraciones motoras</u> asociadas o conducentes a indigestión 1.1 Reticuloperitonitis traumática 1.2 Indigestión vagal 1.2.1 Síndrome de estenosis funcional anterior 1.2.2 Síndrome de estenosis funcional posterior
2.- Enfermedades que causan <u>alteraciones en la fermentación</u> 2.1 Inactividad de la flora/fauna ruminal 2.2 Indigestión simple 2.3 Acidosis láctica ruminal aguda 2.4 Acidosis ruminal crónica 2.5 Alcalosis y putrefacción de la ingesta ruminal
3.- <u>Timpanismo ruminal</u>

En este artículo se tratará el primero de este grupo de procesos, esto es, las alteraciones motoras.

RETICULOPERITONITIS TRAUMÁTICA

Este proceso tiene lugar cuando un cuerpo extraño, metálico o no, de naturaleza puntiaguda se aloja en el interior del retículo y, como consecuencia de los movimientos pulsátiles de éste, acaba perforando su pared. Este hecho conduce a la inflamación e infección de la zona afectada. El proceso inflamatorio y el dolor que se produce producen inhibición de la motilidad de los preestómagos, interrupción parcial de flujo alimenticio y anorexia.

El diagnóstico diferencial con otros procesos patológicos de este grupo se basa en:

- presencia, a veces, de fiebre moderada.
- resultado positivo de las pruebas de dolor (presión sobre la región xifoidea, descenso de una ramba).
- adinamia del animal provocada por el dolor.
- hiperfibrinogenemia (por encima de los 600 mg/dl).
- Fórmula leucocitaria típica de proceso inflamatorio. (Para los casos no muy claros se ha recomendado la laparotomía exploratoria).

La motilidad del retículo-rumen presentará distintos grados en función de la importancia y de la cronicidad de la lesión:

- En cuadros sobragudos se producirá una inhibición brusca de la motilidad, pudiendo permanecer normales las fermentaciones. Esto hace que el rumen presente estratificación normal de su contenido y una ligera distensión como consecuencia de un timpanismo moderado. De todos modos, esta situación que acabamos de describir se presenta en un número muy limitado de casos.
- La situación más común es la reducción del volumen de los preestómagos como consecuencia de un estado mantenido de anorexia. El mantenimiento de esta situación conduce a la paralización de la actividad motora y a la absorción de los fluidos existentes en el rumen. En estos casos crónicos nos encontraremos con un animal muy delgado, con el contenido del saco ventral del rumen endurecido y con muy poca o ninguna motilidad ruminal. Si se realiza la técnica de percusión-auscultación puede percibirse un sonido metálico característico ("ping") similar al que se obtiene en el desplazamiento de abomaso aunque no tan claro como en éste. La obtención de un "ping" en rumen implica el contacto entre los contenidos líquido y gaseoso del rumen y, por tanto, la inexistencia de la capa de material grosero que en condiciones normales separa a ambos tipos de contenido. Este hallazgo es signo de una parálisis ruminal crónica.

INDIGESTIÓN VAGAL

Bajo esta denominación se incluyen toda una serie de trastornos caracterizados por el enlentecimiento o interrupción del paso de la ingesta a través de los distintos compartimentos gástricos. Dentro de este grupo de alteraciones nos vamos a poder encontrar con dos tipos de cuadro:

- a) Síndrome de estenosis funcional anterior, consistente en una dificultad de paso del contenido a través del orificio retículo-omasal.

b) Síndrome de estenosis funcional posterior, en el que la dificultad de tránsito se presenta a nivel del píloro.

El término "**estenosis funcional**" no se ha de entender en su sentido literal: trata, simplemente, de expresar un estado caracterizado por la detención del paso de la ingesta, similar al que se produciría en el caso de una obstrucción por estenosis real de una de estas dos localizaciones, orificio retículo-omasal o píloro.

En realidad el problema no reside en estos dos puntos anatómicos sino en la inadecuada motilidad de los compartimentos gástricos. Así, en la estenosis funcional anterior el orificio retículo-omasal se halla perfectamente abierto; el problema está en que la parálisis flácida que sufren las estructuras asociadas al orificio impide el paso del contenido a través de éste.

La clínica de la enfermedad suele presentar siempre una serie de características generales como son:

- ◆ Inapetencia que se va acentuando a medida que lo hace la distensión abdominal.
- ◆ La distensión se evidencia principalmente en lado derecho de la región ventral del abdomen y en todo el lado izquierdo (a veces se acentúa especialmente a nivel de fosa paralumbar izquierda).
- ◆ Descenso considerable de la emisión de heces.
- ◆ Deterioro rápido del estado físico general.

Aunque estos cambios pueden llegar a darse en el curso de unos pocos días, lo normal es que la evolución se dé a lo largo de varias semanas.

Un signo que se ha considerado típico y muy indicativo del padecimiento de indigestión vagal es la presencia de bradicardia, considerada como una representación de la influencia del cuadro vagotónico a nivel cardiaco. Según nuestra experiencia podemos decir que esta alteración se presenta sólo en un número muy pequeño de animales; por ello pensamos que es mucho mejor basar el diagnóstico en signos más constantes que lo que parece ser la bradicardia. Así, no es raro encontrarse con animales que presentan distensión abdominal, desequilibrio electrolítico y taquicardia. Por otro lado no hay que olvidar que puede también aparecer bradicardia en otras indigestiones así como en animales sometidos a ayuno.

SÍNDROME DE ESTENOSIS FUNCIONAL ANTERIOR

Es la forma más común de presentación de la indigestión vagal. Supone el fracaso en el tránsito del contenido hacia el omaso. Este fracaso conduce a un estado caracterizado por la repleción del retículo-rumen mientras que, al mismo tiempo, omaso y abomaso aparecen vacíos. El estado de repleción del rumen hace que este divertículo pueda llegar a adquirir "forma de pera" ya que su saco ventral no sólo ocupa el lado izquierdo del abdomen, su posición fisiológica, sino también el derecho.

Desde el punto de vista clínico, aunque ocasionalmente los enfermos pueden presentar una atonía gástrica completa, la presentación con mucho más frecuente es aquella en la que el cuadro se presenta con hipermotilidad.

Ahora bien, si estudiamos con más detalle la situación, veremos que esa hipermotilidad no es real, o, al menos, no es completa: se producen contracciones repetidas en el saco dorsal, pero la actividad contráctil del retículo es prácticamente nula. Esta atonía reticular repercute negativamente sobre el primer ciclo de contracciones ruminales, trayendo como consecuencia la pérdida de la estratificación del contenido.

El origen de esta hipoactividad de las paredes ruminales en el curso del Síndrome de estenosis funcional anterior es una alteración en las ramificaciones del nervio vago habitualmente provocada por una reticuloperitonitis: la inflamación e infección con que cursa, o bien el propio cuerpo extraño, son los causantes de dicha lesión del nervio vago.

En otros casos es posible que el cuadro se instaure sin necesidad de perforación. En efecto, la sola presencia del cuerpo extraño produce una inflamación de la mucosa del retículo (reticulitis) que puede llegar a alterar a los receptores de presión allí ubicados. Estos receptores son los responsables de regular (en base a los estados de repleción-vacío de los preestómagos) los ciclos de motilidad ruminal. De este modo, al no poderse detectar los estados de distensión de la víscera por acúmulo de ingesta, desaparecerá el primer ciclo de movimientos ruminales (responsable del transporte del contenido al omaso) y, por tanto, se dará un llenado progresivo del retículo-rumen.

En cuanto al segundo ciclo de motilidad ruminal, responsable del eructo, este se seguirá produciendo como consecuencia de la distensión a nivel del saco dorsal de rumen; este hecho es el responsable de la sensación de hipermotilidad ruminal que podemos apreciar en el paciente. Ahora bien, cuando el progresivo acúmulo de contenido consiga cubrir de modo permanente al cardias, el segundo ciclo no conseguirá provocar el eructo, haciendo aparición el timpanismo. La intensa distensión de paredes que este último produce acabará debilitando poco a poco el segundo ciclo de movimientos ruminales.

SÍNDROME DE ESTENOSIS FUNCIONAL POSTERIOR

Supone un fracaso en el vaciado gástrico a través del píloro, provocándose, como en el caso anterior, un estado de repleción gástrica que en este caso afectará a la totalidad del estómago. Además de por los divertículos gástricos afectados por la repleción, podemos diferenciar ambos cuadros de estenosis funcional en base a la

cantidad de heces producidas (menor en el síndrome de estenosis funcional posterior) y, como más adelante de comentará, según las concentraciones de cloro tanto a nivel de suero como de líquido ruminal.

Como consecuencia de la ausencia de permeabilidad del píloro para el contenido, se producirá un reflujo continuo de este desde abomaso hacia rumen. La motilidad de este último se verá disminuida como consecuencia, en parte, de la distensión mantenida, y, fundamentalmente por la existencia de un mecanismo en estos animales según el cual la distensión de cualquier compartimento gástrico (en este caso el primariamente afectado es el abomaso) provoca la inhibición refleja de la motilidad en todos los compartimentos anteriores. En estos animales nos encontraremos distensión tanto en la zona de proyección del abomaso (ventral, derecha) como en la del rumen (íjar izquierdo); el contenido de este último suele ser un material de consistencia lodosa, hallazgo típico de fracaso pilórico.

Como ya se adelantó, la determinación de cloro puede ser de una gran utilidad a la hora de diferenciar este síndrome del de estenosis funcional anterior. Así, el fracaso pilórico producirá el secuestro de la secreción del abomaso, dando lugar a deshidratación, hipocloremia y alcalosis metabólica. Por otro lado, las concentraciones de cloro a nivel de líquido ruminal se verán, como es lógico, incrementadas. En el Cuadro 2 se resumen estos valores.

Cuadro 2: Valores de la concentración de cloro en animales sanos y en enfermos de Síndrome de Estenosis Funcional Posterior.

	ANIMAL SANO	ANIMAL ENFERMO
Cloro en sangre	96-110 mEq/l	80-96 mEq/l
Cloro en líquido ruminal	< 30 mEq/l	> 40 mEq/l

Tal vez el hecho que es más predisponente al fracaso funcional del píloro es el padecimiento de un vólvulo de abomaso: en ocasiones, tras su resolución quirúrgica el abomaso no es capaz de recuperar el tono y, al cabo de unos días, el animal comienza a desarrollar un cuadro de esta forma de indigestión vagal. La causa serían las alteraciones sufridas por las paredes y las ramificaciones del vago como consecuencia de la distocia del abomaso así como, eventualmente, de las manipulaciones quirúrgicas. Otros factores etiológicos son los desplazamientos simples de abomaso (a derecha o a izquierda), los procesos inflamatorios de la víscera y la gestación avanzada: el gran tamaño del útero puede llegar a alterar la posición del abomaso o a comprimir al intestino delgado de forma que impida el drenaje pilórico; en este caso no hay lesión nerviosa y el cuadro se resuelve con el parto.

El diagnóstico diferencial entre ambas formas de indigestión vagal es de suma importancia habida cuenta de su diferente pronóstico: en las estenosis anteriores existe respuesta a la terapia medicamentosa (hasta un 50 % de recuperaciones), mientras que en el caso de las estenosis posteriores la falta de esta respuesta hace que el pronóstico sea muy pobre.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD RUMINAL Y DE LA INDIGESTIÓN VAGAL

A continuación se presenta un resumen de principios básicos a seguir ante un cuadro de patología motora gástrica. No es algo rígido y, por supuesto, habrá que adaptarse a las condiciones con que nos encontremos en cada caso.

- 1.- Repasar las causas más probables del cuadro a fin de obtener un diagnóstico lo más acertado posible. No desechar, al menos a priori, la laparotomía exploratoria.
- 2.- Aplicar el tratamiento etiológico en cada caso: antibióticos, antiinflamatorios, extracción del cuerpo extraño
- 3.- Aliviar la distensión sondando las veces que sea necesario.

Es aconsejable que la extracción de líquido ruminal se vea seguida de la administración, a través de la misma sonda, de unos 20 ó 30 litros de agua a 37°C, o mejor de una solución isotónica. De esta forma se consigue estimular el paso de los alimentos en dirección al duodeno. (Puede obtenerse de modo sencillo una solución isotónica añadiendo 6 cucharadas de café de cloruro sódico a los 20 litros de agua.)

No obstante, es necesario limitar el consumo de agua: muchos animales, tras el sondaje, tienden a beber abundantemente de forma que, de hacerlo, reproducen el estado de distensión. El líquido que el animal reciba por vía oral se administrará siempre de forma intermitente y controlada, al menos hasta que estemos seguros de que el animal no lo beberá en exceso.

- 4.- Si el normal tránsito digestivo se halla comprometido, utilizaremos la vía endovenosa para la corrección de los desequilibrios hidroelectrolítico y ácido-base.
- 5.- En caso de timpanismo crónico se puede practicar una fistulización ruminal. Antes de la intervención se recomienda el estímulo mediante agentes catárticos como el sulfato de magnesio (200 - 250 g por vía oral).

No hay que olvidar que:

- * hay una gran cantidad de estímulos que afectan a la motilidad gástrica (fiebre, dolor, inflamaciones agudas, alteraciones de la fermentación): su identificación y tratamiento específico serán altamente satisfactorios.
- * no siempre hay que recurrir a productos químicos cuando se trata de estimular la función motora: un forraje de alta calidad y, en ocasiones, un trasplante de líquido ruminal son excelentes estimuladores de la rumia y el eructo.
- * los procesos de normalización son lentos y requieren días o, más frecuentemente, semanas para completarse. Ese tiempo de recuperación y el coste que supone son factores que limitan en gran medida el tratamiento en los casos de indigestión vaginal.

ALTERACIONES EN LAS FERMENTACIONES

En este artículo, continuación del publicado la semana pasada, se revisan las distintas alteraciones que pueden sufrir las fermentaciones microbianas que tienen lugar en el rumen, así como las indicaciones terapéuticas en este tipo de indigestiones.

INACTIVIDAD DE LA FLORA/FAUNA RUMINAL

Consiste en un descenso en el número y en la actividad metabólica de los protozoos y bacterias que habitan en el primer preestómago del rumiante. La causa es un aporte deficiente de los nutrientes requeridos por estos microorganismos (sería, por expresarlo gráficamente, como un "síndrome de hiponutrición" de estos organismos) que repercutirá en el rumiante, principal beneficiario de su actividad.

El origen de este "estado de hiponutrición" de la flora/fauna ruminal puede residir tanto en la calidad como en la cantidad del alimento a que tiene acceso el animal.

a) Calidad del alimento suministrado:

Aunque dentro de este grupo de causas podemos incluir los alimentos deficientes en algún mineral específico para el crecimiento de los microorganismos, resumiremos agrupando las causas más frecuentes en dos categorías:

- presencia de factores que inhiben el crecimiento de bacterias y protozoos; esto es, administración de antibióticos y sulfamidas por vía oral.
- raciones a base de forrajes de mala calidad, es decir, ricos en fibra y pobres en proteína e hidratos de carbono de fácil digestión.

b) Cantidad del alimento

En este capítulo, aparte del ayuno por falta de suministro (fallo no muy corriente en personas que intentan vivir de su ganado), nos encontramos con las ingestas muy disminuidas o inexistentes como consecuencia de estados de anorexia secundaria a otros procesos patológicos.

En estos casos, que pueden ir desde un desplazamiento de abomaso hasta una neumonía, es imprescindible tratar el cuadro primario. En aquellos casos en que el cuadro primario sea la inactividad de la flora/fauna es pronóstico es mucho mejor ya que sólo requieren como tratamiento el cambio de dieta.

En los animales que sufren inactividad de flora/fauna se produce un retraso de la actividad microbiana y, por tanto, de la degradación de la ingesta; esto hace que el alimento se vaya acumulando en rumen y retículo. Este acúmulo produce la distensión de estos compartimentos (lo que puede llevar a confundir el cuadro con una indigestión vaginal) y, posteriormente, conducir a la instauración de un cuadro de timpanismo crónico.

El aspecto exterior de los animales afectados es el de un síndrome de hiponutrición: delgadez, mal aspecto del pelo, baja producción,... Las heces aparecen secas y con restos vegetales de gran longitud. La palpación del flanco izquierdo revela la existencia de un contenido ruminal firme y pastoso (impactación ruminal).

El análisis del contenido ruminal denota este descenso de la actividad microbiana:

- ◆ inodoro (en ocasiones con mal olor), acuoso y de color marrón.
- ◆ pH no inferior a 7.
- ◆ la observación microscópica muestra que el número y la motilidad de los microorganismos están disminuidos.
- ◆ la concentración de cloro es normal.
- ◆ el tiempo de sedimentación/flotación disminuye.

INDIGESTIÓN SIMPLE

Es la consecuencia más común de:

- ◆ un cambio brusco de alimentación,
- ◆ de la administración de alimento en mal estado o a temperaturas extremas.

Este cambio brusco de los componentes de la ración hace que la flora/fauna ruminal no se halle adaptada para su procesamiento. Esta falta de adecuación entre los microorganismos y los componentes de la dieta se traducirá en la aparición de alteraciones más o menos moderadas de la actividad ruminal:

- descenso de la motilidad sin llegar a la abolición.
- ligeros cambios de pH.
- aumentos moderados del grado de repleción.

La diferencia entre este estado y las otras indigestiones de las que nos ocuparemos a continuación se encuentra en el grado de alteración; el análisis del líquido ruminal será el que nos diga si lo que tenemos delante es una indigestión simple (en la que las alteraciones son siempre moderadas) o se trata de una acidosis, alcalosis, etc., procesos, como a continuación se verá, mucho más importantes y que requieren en muchos casos una intervención inmediata.

ACIDOSIS LÁCTICA RUMINAL AGUDA

Da lugar, sin duda, a la presentación clínica más grave de entre las pertenecientes a este grupo de alteraciones fermentativas; de hecho, en las presentaciones más agudas, la muerte puede producirse dentro de las 24 horas, o incluso menos, siguientes a la instauración del proceso.

La causa es el consumo excesivo o inadecuado (es decir, sin previa adaptación de la fauna/flora ruminal) de ingestas a base de hidratos de carbono de fácil digestión, ya sean piensos concentrados, frutos o tubérculos.

Las alteraciones características de este proceso patológico tienen su origen en el intento de adaptación de la flora ruminal a las concentraciones inusualmente altas de hidratos de carbono de fácil fermentación. Dicha adaptación consiste en una proliferación de la población bacteriana "especialista" en este tipo de alimento; se trata concretamente de, sobre todo, *Streptococcus spp.* en una primera fase y, más adelante, cuando el pH baja más, de *Lactobacillus spp.* Ambos tipos de bacterias producen, como eslabón final de su cadena de degradación de los hidratos de carbono, ácido láctico, que será el verdadero responsable de las disfunciones, tanto a nivel digestivo como sistémico, que presentan estos enfermos. La importancia de esta producción de ácido láctico, así como su velocidad, será las que determinen la gravedad de cada caso (que puede ir desde una indigestión moderada hasta un estado de toxemia de evolución rápida y fatal).

Como se ha comentado, el ácido láctico producido es el origen de toda la sintomatología que se observa:

- ◆ Por un lado, el pH:
 - a medida que este desciende, va destruyendo a toda la flora/fauna: los primeros en desaparecer son los grandes protozoos, les siguen los pequeños protozoos y, finalmente, desaparece la población bacteriana, excepto los gérmenes productores de ácido láctico que "se quedan solos".
 - además, el bajo pH acaba produciendo la inhibición del centro regulador gástrico y la consiguiente parálisis ruminal.
- ◆ Por otro lado, la presencia de gran cantidad de moléculas de ácido láctico genera un notable aumento de la presión osmótica a nivel del contenido ruminal. El organismo trata de restablecer el equilibrio osmótico diluyendo el contenido a base de aportar líquidos desde la pared del rumen hacia su interior. Esta pérdida sistémica de líquidos se traduce en un cuadro de deshidratación general del animal.

Todas estas alteraciones afectarán, obviamente, al contenido ruminal, cuyos cambios nos serán de gran valor diagnóstico:

- ◆ el contenido del rumen, incluido el gas, es más voluminoso de lo normal y carece de la estratificación que habitualmente presenta.
- ◆ el aspecto es más acuoso y blanquecino. El olor, ácido o agrio.
- ◆ el pH se halla por debajo de 5.5. Este dato, de no recogerse adecuadamente la muestra, puede resultar engañoso con lo que actuaría entorpeciendo, más que facilitando, la emisión del juicio diagnóstico. El problema es que se trata de un valor que cambia muy rápidamente, por lo que su determinación ha de realizarse inmediatamente, o muy poco después, de la toma de la muestra.
- ◆ el pH es muy bajo pudiendo alcanzar valores inferiores a 4.5.
- ◆ el tiempo de reducción del azul de metileno se ve muy prolongado en los cuadros más intensos (que son los que se corresponden con pH inferiores a 5).
- ◆ la observación microscópica del contenido fresco también nos ayudará en el diagnóstico. Así, los protozoos son los habitantes del rumen más sensibles a los descensos bruscos de pH, siendo destruidos en su práctica totalidad en el curso de la acidosis láctica. Este hecho tiene gran valor en los cuadros de intensidad media, no mortales: son animales que, habiendo pasado 2 ó 3 días tras la instauración del cuadro (es decir, una vez pasado el peligro de muerte), permanecen anoréxicos.

En estos casos el análisis de líquido ruminal revelará la ausencia de protozoos, aún cuando el pH se haya normalizado, indicando la necesidad de aplicar las pautas terapéuticas que se describen más adelante.

ACIDOSIS RUMINAL CRÓNICA

Su origen es la administración, más o menos súbita, al rumiante de grandes cantidades de piensos concentrados junto a una cantidad proporcionalmente deficiente en ración de volumen.

Si este aumento en la cantidad de concentrados suministrados se realiza de forma gradual (de forma que se permitan los pertinentes cambios adaptativos de la flora/fauna ruminal) no suele llegarse a producir el cuadro ya que el aumento en la producción de ácido láctico, y otros ácidos grasos volátiles, que estas dietas producen puede compensarse con un mayor crecimiento de la flora encargada de metabolizar dichos productos. Ahora bien, si el cambio de dieta es brusco, la adaptación de la flora no llegará a producirse completamente, estableciéndose como resultado un descenso más o menos moderado del pH ruminal.

El cuadro adquiere un carácter insidioso, crónico, en el que no siempre el aspecto de los animales nos va a revelar la existencia del problema. Así, nos encontraremos, de entre los animales que reciben la misma dieta, con unos con buen aspecto y excelente producción y con otros con aspecto enfermo, anoréxicos, baja producción y escasa motilidad ruminal. En estos últimos pueden encontrarse asociados otros síndromes tales como baja producción de grasa, hepatitis apostematosa, infosura crónica, inflamación y paraqueratosis de la pared ruminal y cetosis.

El análisis del líquido ruminal es, también en este caso, de gran ayuda al diagnóstico:

- pH bajo.
- aspecto ligeramente acuoso, olor ácido y color amarillento.
- tiempo de sedimentación ligeramente bajo o incluso normal.
- la observación microscópica revela la ausencia de grandes protozoos (más sensibles a cualquier alteración del pH) mientras que los de pequeño tamaño permanecen activos.

En estos animales el estado mantenido de acidosis crónica puede verse "salpicado" por accesos de acidosis láctica moderada, en los que el animal empeora presentando, sobre todo, anorexia y desaparición completa de protozoos.

PUTREFACCIÓN DEL CONTENIDO RUMINAL

Este proceso, poco frecuente en bóvidos, tiene distinta etiología dependiendo de la edad del animal:

a) En **ADULTOS** suele producirse en dos casos:

- ◆ cuando el animal recibe una dieta excesivamente rica en proteína
- ◆ cuando el alimento viene contaminado con gérmenes de la putrefacción, microorganismos que no son habitantes habituales del rumen. Esto suele ocurrir bien porque el alimento se halla ya descompuesto, bien porque se encuentre mezclado con material fecal.

b) En **TERNEROS** se produce cuando estos beben leche en cubos y no se han respetado, ni para estos ni para aquella, las más elementales medidas de higiene.

En estos animales el jugo ruminal se presenta clarísimamente alterado

- ◆ color gris oscuro o verde-negruczo.
- ◆ pH neutro o alcalino.
- ◆ aspecto espumoso
- ◆ olor pútrido, amoniacal

TRATAMIENTO DE LAS INDIGESTIONES FERMENTATIVAS

De forma muy esquemática, el tratamiento de estos trastornos podemos ceñirlo al cumplimiento de los siguientes cinco puntos

1.- El primer paso es la **identificación del error dietético** responsable, lo que nos indicará la forma de solucionarlo. Ello implica el análisis del pienso suministrado y, en general, la revisión de todo el programa de alimentación. Obviamente, el hallazgo del fallo irá seguido de su corrección y de la recomendación general de evitar los cambios bruscos de dieta.

2.- **Análisis de líquido ruminal.**

La restitución a sus condiciones fisiológicas será lo que determine el éxito del tratamiento. Este restablecimiento de las condiciones normales tiene que abarcar tanto el pH como a la flora/fauna ruminal.

- ◆ En cuanto al pH:

Hay que devolverlo a sus límites fisiológicos (entre 5.5 y 7.5) o, mucho mejor, a los ideales (de 6 a 7). Para conseguirlo utilizaremos, según el caso, alcalinizantes o acidificantes. Los agentes más útiles, tanto por su bajo coste como por su fácil disponibilidad, son:

Alcalinizantes: hidróxido de magnesio o carbonato magnésico a razón de 0.5 a 1 mg/Kg de peso; vía oral.

Acidificantes : vinagre comercial a la dosis de 2 ml/Kg de peso, también por vía oral.

◆ En cuanto a la flora/fauna ruminal:

En muchos de estos cuadros podemos encontrarnos con una disbiosis (alteración en la flora/fauna) de tal calibre que nos veamos obligados a realizar un "borrón y cuenta nueva" en lo que a la población microscópica del rumen se refiere, esto es, eliminar toda la flora existente para después repoblar con los protozoos y bacterias que habitualmente se hallan en dicho compartimento gástrico.

Para eliminar la flora microbiana anormal se recurrirá a la administración de grandes dosis de antibiótico. Los procesos en los que más se utiliza esta pauta son la acidosis láctica aguda y la putrefacción ruminal.

Tanto en aquellos casos en los que se ha utilizado esta "antibioticoterapia oral de choque" como en otros casos más moderados en los que no es necesaria, se aconseja practicar al paciente transfusiones de líquido ruminal procedente de un animal sano. Este líquido ruminal puede obtenerse del matadero o, lo que es más cómodo, de otro animal de la explotación mediante sondaje.

Lo ideal es transfundir el material ruminal inmediatamente tras su obtención. De no ser posible, es necesario saber que los plazos medios de tiempo en el que el líquido ruminal conserva una vitalidad media son unas 9 horas a temperatura ambiente y 24 horas en refrigeración. Los volúmenes a administrar son de 1 litro para terneros y de un mínimo de 3 para animales adultos. La transfusión ha de realizarse diariamente hasta que el animal presente apetito normal, motilidad ruminal adecuada y aspecto normal de las heces.

3.- Es importante, básico en animales en lactación, realizar un **control de los desequilibrios hídrico, ácido-base y electrolítico** (calcio y potasio fundamentalmente) que a nivel sistémico presente el enfermo.

La corrección de estos desequilibrios que eventualmente puedan aparecer se realizará, al principio, vía endovenosa; una vez recuperada la motilidad ruminal podremos pasar a la vía oral.

4.- Otro de los aspectos importantes en el tratamiento de estos procesos es el **control de la impactación ruminal** (acumulo de material alimenticio en este compartimento gástrico).

La forma más adecuada de evitar este estado es el estímulo de la motilidad; para ello pueden emprenderse distintas acciones:

- administración de líquidos por vía oral.
- administración de agentes catárticos como el sulfato magnésico a dosis de 0.5 a 1 g por Kg de peso.
- muchas veces puede resultar más útil la extracción del contenido ruminal líquido mediante sondaje.

Si el acúmulo de material a nivel del saco ventral ya se ha producido:

- se administran entre 5 y 10 litros de aceite mineral y se aplica, a continuación, un masaje a nivel del flanco izquierdo a fin de facilitar la progresión del contenido.
- si, como ocurre en los casos más severos, no se produce dicha progresión habrá que empezar a pensar en la posibilidad de practicar una ruminotomía con el fin de extraer manualmente el contenido acumulado en exceso.

5.- Por último no hay que olvidar que la flora/fauna ruminal no sólo se encarga de degradar los alimentos sino que, simultáneamente, supone una fuente de vitaminas (especialmente del grupo B) para el rumiante; este aporte queda, como consecuencia de la indigestión, muy disminuido cuando no anulado.

Por otro lado la indigestión supone el cese del aporte de toda una serie de oligoelementos imprescindibles tanto para los microorganismos como para el propio rumiante.

Por todo ello es preciso **administrar algún complejo vitamínico-mineral**, tanto por vía oral como parenteral, a estos animales anoréxicos o con indigestión crónica que prevenga y/o corrija tales estados carenciales.

TIMPANISMO RUMINAL

En este tercer artículo, último de esta serie sobre patología de preestómagos, se trata el grupo de procesos patológicos relacionados con el acumulo de gases y que reciben el nombre genérico de timpanismo o meteorismo.

El **TIMPANISMO RUMINAL** consiste en el acumulo excesivo de gas a nivel del rumen, lo que se traduce en una distensión más o menos marcada en la parte superior del flanco izquierdo. Aunque el diagnóstico clínico de timpanismo es muy sencillo de realizar (no hay más que reconocer el típico aspecto de "vaca hinchada"), la identificación de su origen, a causa de la gran cantidad de estos, no lo es tanto.

Una puntualización importante a realizar es recordar el carácter sindrómico del timpanismo ruminal. En efecto, se trata de un conjunto de alteraciones que acompaña a un gran número de procesos patológicos; esto hace que, al poder producirse por distintas etiologías, el tratamiento tampoco podrá ser siempre el mismo.

FORMACIÓN Y ELIMINACIÓN DEL GAS A NIVEL RUMINAL

Consideramos interesante, antes de entrar de lleno en la descripción del proceso patológico, realizar un breve recordatorio de los mecanismos fisiológicos implicados en la formación de gas a nivel ruminal así como en su posterior eliminación al exterior. El conocimiento de estos mecanismos "normales" nos ayudará a comprender el porqué de sus alteraciones así como la forma de identificar a estas y, finalmente, de resolverlas y prevenirlas.

El gas ruminal, compuesto mayoritariamente por anhídrido carbónico y metano, se origina como resultado de las fermentaciones microbianas que se producen en este compartimento gástrico. Su velocidad de producción, así como la cantidad producida, no son constantes sino que están en función de distintos factores entre los cuales los tres más importantes son la población microbiana existente, el pH ruminal y el sustrato alimenticio sobre el que actúa dicha población microbiana, esto es, la dieta. En cuanto a este último factor hay que recordar que los alimentos concentrados y molidos son los que fermentan mucho más rápidamente. Aunque se trate de tres entidades perfectamente diferenciadas, todos estos factores se hayan íntimamente relacionados entre sí.

Este gas que se produce queda almacenado en el rumen en posición dorsal y craneal, formando una especie de gran burbuja sobre el resto del contenido, líquido y sólido, del rumen. Su eliminación se produce periódicamente gracias al mecanismo del eructo; éste, si no sufre ningún tipo de alteración o disturbio, presenta siempre una capacidad de eliminación de gas netamente superior a la capacidad del rumen en producirlo, aún en condiciones máximas.

De todo lo expuesto en cuanto a la alta eficiencia del mecanismo del eructo podemos ya adelantar una primera conclusión: el timpanismo es, normalmente, reflejo de un fallo en la ejecución del eructo, no de una producción excesiva de gas.

ETIOLOGÍA DEL TIMPANISMO RUMINAL

Como acabamos de afirmar, el timpanismo ruminal se origina, al margen del mecanismo productor implicado en cada caso, por un fracaso en el mecanismo del eructo.

El amplio número de situaciones que pueden conducir a dicho fracaso pueden ser agrupadas en tres tipos de etiología. Estos tres tipos, que a continuación revisaremos por separado y con más detalle, son:

- a) fracaso en la relajación del cardias.
- b) obstrucción a nivel del cardias o de cualquier punto del esófago.
- c) parálisis motora a nivel de retículo/rumen, hecho que impide las contracciones necesarias para la expulsión del gas.

a) Fracaso en la relajación del cardias

Esta situación se presentará en uno de estos tres casos:

- 1.- cuando el gas no puede contactar ni presionar sobre el cardias porque no se halla formando una gran burbuja, sino mezclado con el resto del contenido ruminal formando una **espuma de gran estabilidad**.
- 2.- cuando el nivel de contenido líquido es, por un **llenado excesivo del rumen**, tan grande que sobrepasa la altura del cardias, con lo que éste no puede nunca contactar con el gas, que queda mucho más arriba.
- 3.- cuando exista alguna **anomalía anatómica del cardias** que impida su apertura.

Haremos, a continuación, algunos comentarios acerca de cada uno de estos casos.

a.1 Timpanismo por formación de espuma estable ("Timpanismo espumoso")

Se debe a la formación de una espuma estable que atrapa a los gases generados en el curso de las fermentaciones ruminales. De este modo el gas no puede presionar sobre el cardias con lo que se imposibilita la realización del eructo.

El proceso se presenta en bóvidos cuya dieta se basa en prados, o heno, ricos en leguminosas o en prados de trigo o centeno verdes y jugosos.

Aunque el mecanismo íntimo de la formación de espuma no está suficientemente conocido, sí que se sabe que hay una serie de fenómenos que colaboran en la instauración de este estado como es el descenso moderado del pH del líquido ruminal. Esta acidificación del contenido tiene su origen en las reacciones que se producen en el rumen tras el consumo de estos vegetales, estado que en algunos de ellos se ve aumentado por la producción de una mayor cantidad de ácidos grasos.

Otro factor que parece predisponer al padecimiento del timpanismo espumoso es el consumo de sustancias del tipo de las hemicelulosas o las pectinas, de plantas jóvenes en general (con las hojas muy verdes), de proteínas sulfuradas y de alimentos muy molidos o muy fríos (que sitúen la temperatura ruminal en 25-28°C).

En cuanto a factores climáticos, se comprueba que, en aquellas explotaciones ya predisuestas, la incidencia de casos aumenta en situaciones adversas como las épocas de lluvia o frío.

En general, cualquier aumento de la viscosidad del contenido ruminal favorecerá la aparición y posterior estabilidad de la espuma. En este sentido actúa la flora microbiana que consume la mucina salivar, principal agente antiespumante del rumiante.

El cuadro de timpanismo espumoso puede desencadenar rápidamente la muerte por la insuficiencia cardiorrespiratoria que provoca.

a.2 Timpanismo por llenado excesivo del rumen

Se produce en procesos como:

- indigestión vaginal.
- inactividad de la flora/fauna ruminal.
- obstrucción del orificio retículo-omasal (por neoplasias, granulomas, bezoares, cuerpos extraños,...)

En estos casos de timpanismo el gas se acumula en forma de gran burbuja de gas. Este gas no se puede eliminar a causa de la característica típica de este grupo de procesos: hay un llenado excesivo del rumen acompañado de hipomotilidad; esta última hace que no se dé con la suficiente intensidad la segunda contracción ruminal (la encargada de descubrir el cardias y permitir, por tanto, la salida del gas mediante el eructo).

a.3 Timpanismo por distorsión anatómica del cardias

Es más frecuente en terneros que en animales adultos. En los primeros se produce como consecuencia de las dilataciones de abomaso, cuyo fundus se halla en contacto con omaso y retículo. Con esta disposición anatómica, cualquier aumento importante del volumen del abomaso impedirá la relajación del cardias.

En el caso de animales adultos el desplazamiento de abomaso puede desencadenar el mismo efecto cuando, al desplazarse el retículo, se estrangula el cardias. En cualquier caso, la deformación del cardias es siempre menos intensa que la que se observa en terneros.

b) Obstrucción u oclusión de esófago y/o cardias

En este caso la desaparición de la luz esofágica o del cardias, bien por formaciones extrañas en su interior (obstrucción) bien por presión desde estructuras anejas (oclusión), impedirá la salida del gas ruminal.

Hay una gran variedad de procesos que pueden producir esta patología; algunos de ellos son:

- alojamiento de cuerpos extraños (tubérculos, frutas)
- linfosarcoma tímico
- inflamaciones a nivel de tórax
- neoplasia torácica linfoide
- etc.

c) Fracaso en las contracciones de rumen y retículo

El estado de hipomotilidad de las paredes de los preestómagos es la consecuencia de una amplia variedad de procesos patológicos que conducen a este estado a través de distintos mecanismos patogénicos. En el cuadro siguiente se muestran, columna de la derecha, los distintos mecanismos productores de este tipo de timpanismo acompañados, columna de la izquierda, de las enfermedades que más frecuentemente los originan.

MECANISMO PATOGENICO	PROCESO PATOLÓGICO
* Contracciones de baja intensidad	<ul style="list-style-type: none"> ◆ hipocalcemia ◆ distensión ruminal crónica (inactividad de flora/fauna) ◆ obstrucción retículo omasal
* Lesión del nervio vago	<ul style="list-style-type: none"> ◆ indigestión vaginal ◆ inflamación torácica ◆ neoplasias ◆ absceso intraabdominal
* Paralización ruminal completa	<ul style="list-style-type: none"> ◆ acidosis ruminal ◆ alcalosis ruminal ◆ fermentaciones anormales
* Distensión de abomaso	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ingesta abundante (terneros)

DIAGNÓSTICO DEL TIMPANISMO

A la hora de enfrentarnos con un cuadro de timpanismo ruminal lo primero que hemos de hacer es informarnos sobre el carácter agudo o crónico del proceso y, a continuación, comprobar hasta qué punto se halla afectado el estado general del animal (frecuencias cardíaca y respiratoria, signos de cólico, etc.).

A continuación se irán recogiendo todos los signos clínicos relacionados con la funcionalidad de los preestómagos tales como:

- distensión abdominal
- motilidad ruminal
- naturaleza del contenido ruminal.

Hay que tener en cuenta hay situaciones que, como el timpanismo espumoso o la obstrucción esofágica aguda, son de total emergencia ya que suelen evolucionar rápidamente hacia un desenlace fatal; en estos casos la dificultad respiratoria y el malestar general se aprecian de forma casi inmediata. Qué duda cabe que en este tipo de casos hay que adoptar soluciones rápidas si se quiere evitar perder al animal.

Si revisamos la historia clínica de estos animales con timpanismo agudo, nos encontraremos, entre los signos clínicos más destacados, con:

- dilatación abdominal muy intensa
- movimientos respiratorios rápidos y superficiales
- dolor cólico
- presionan o golpean el abdomen con las extremidades
- salivación abundante
- adopción de posiciones anormales
- antecedentes de consumo de alimentos timpanizantes.

Cuando se trata de cuadros crónicos el gas suele presentarse en forma de gran bolsa situada en posición craneal. Normalmente no son situaciones de emergencia y conceden más tiempo para realizar la exploración y valorar el estado general. La fosa paralumbar puede alcanzar el mismo grado de distensión que el que se observa en los cuadros de timpanismo espumoso, aunque la palpación profunda del flanco izquierdo nos va a permitir distinguir entre la gran bolsa de gas y el resto del contenido ruminal. Los signos clínicos son los ya descritos para el timpanismo agudo pero con menor intensidad.

Uno de los métodos de realizar el **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL** entre los distintos tipos de timpanismo es atender a los resultados del sondaje gástrico. En el cuadro siguiente se resumen las distintas posibilidades.

RESULTADO DE LA INTUBACIÓN	CAUSA PROBABLE DEL TIMPANISMO
La sonda pasa fácilmente, pero no sale gas, o sale un poco de espuma con ingesta	timpanismo espumoso motilidad ruminal anormal (en ocasiones una indigestión vagal puede causar timpanismo espumoso)
La sonda no pasa	obstrucción esofágica
La sonda pasa con dificultad y sale gas del rumen	oclusión esofágica deformación del cardias
La sonda pasa con facilidad y se libera gas	parálisis ruminal por alteración fermentativa hipocalcemia reticulitis, ruminitis granuloma en cardias hipomotilidad ruminal por distensión crónica

TRATAMIENTO DEL TIMPANISMO

Estará en función de la causa del fracaso en la expulsión del gas. En cualquier caso, ante un timpanismo agudo hay que actuar rápidamente administrando desestabilizadores de la espuma (en el caso de un timpanismo espumoso), permeabilizando el esófago (en las obstrucciones), administrando calcio (en las hipocalcemia), etc.

La espuma puede disolverse mediante la administración de agentes surfactantes (poloxaleno, etoxilato), metil-silicona o aceite mineral. Si la acción del tratamiento no es tan rápida como se necesita, puede estar indicada la ruminotomía.

Los timpanismos por formación de una gran bolsa de gas no suelen ser urgencias clínicas. En estos casos el gas puede ser extraído, mediante sondaje, tantas veces como sea necesario hasta que se resuelva el problema primario. Si se considera que esta resolución del proceso patológico causante del timpanismo va a ser larga (indigestión

crónica en terneros, compresión esofágica por neumonía crónica), puede practicarse una fístula ruminal que permita la salida del gas e, incluso, la administración de medicación directamente en el rumen.

En el timpanismo por indigestiones fermentativas o por alteraciones motoras de la pared gástrica se seguirán las pautas que se describieron en los capítulos anteriores de esta serie de artículos. En algunos casos será precisa la cirugía (papilomas en cardias, desplazamiento de abomaso) y en otros (granulomas en cardias, ciertas indigestiones vagales) las terapias a base de antibióticos y antiinflamatorios pueden ofrecer resultados satisfactorios.

En general, ante un cuadro de timpanismo nuestro pronóstico será siempre reservado. En los casos crónicos la mejor recomendación será el envío al matadero que, en caso de terneros, podrá retrasarse hasta la terminación del ciclo de engorde.

Volver a: [Enfermedades metabólicas; empaste](#)