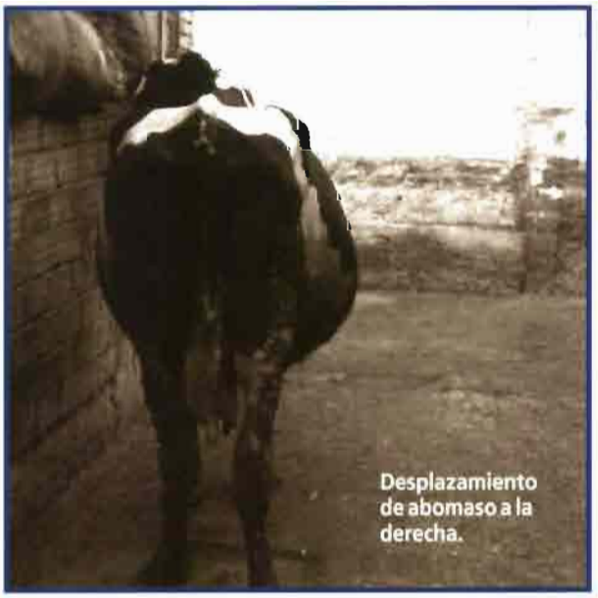
Problemas digestivos en vacas de alta producción láctea

T. SAEZ GUTIÉRREZ.
L.M. CEBRIÁN YAGÜE.
A. LOSTE MONTOYA.
M. PÉREZ PIÑERO.
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL.
FACULTAD DE VETERINARIA. ZARAGOZA.

En la actualidad, las vacas lecheras son animales muy seleccionados, con un alto potencial productivo y, al mismo tiempo, están sometidas a variaciones ponderables de hasta el 15% de su peso vivo. Son animales que viven al límite de su capacidad metabólica y, por lo tanto, deben recibir, en cada momento, una alimentación equilibrada para responder a las necesidades energéticas y evitar así la aparición de problemas digestivos, metabólicos y reproductivos.

El mantenimiento de la condición corporal óptima, en cada fase del ciclo productivo, puede ser el criterio más importante para establecer la alimentación que va a permitir el mejor rendimiento productivo del animal. Es importante dejar claro que la producción de leche en un momento determinado no depende únicamente del aporte de alimento en esa fase, sino que depende, en gran medida, de la alimentación recibida en periodos previos.

Al principio de la lactación el balance energético es negativo; durante este periodo los animales tendrán que metabolizar parte de sus reservas grasas para poder hacer frente a esa gran demanda energética. Este periodo de balance negativo va seguido de otro positivo en el que las vacas han de recuperar las reservas corporales perdidas; esta fase se corresponde con el final de la lactación y el periodo seco.


Desplazamiento de abomaso a la derecha.

Una alimentación inadecuada en este segundo período puede provocar un excesivo engrasamiento de los animales, predisponiéndoles a padecer el síndrome de la vaca gorda en el que los animales desarrollan más problemas metabólicos y funcionales cuando llegan al parto y se inicia la lactación. Problemas de cetosis, distocias, desplazamientos de abomasos, y en general deterioro del estado de salud de los animales.

Como ya hemos comentado anteriormente, al principio de la lactación el balance energético es negativo ya que la cantidad de alimento ingerida no aporta la energía necesaria para la producción de leche. Tras el parto, la ingestión de alimento aumenta paulatinamente alcanzando el nivel máximo entre el 3º y 4º mes de lactación. Sin embargo, la producción de leche aumenta rápidamente tras el parto alcanzando el pico de lactación entre las 4 y 6 semanas después del mismo, por lo tanto es inevitable este déficit de energía al inicio de la lactación.

Para intentar maximizar la ingestión de energía durante este periodo crítico, nos vemos obligados a aportar una ración muy rica en hidratos de carbonos fácilmente fermentables con el consiguiente aumento en la producción de ácidos orgánicos y disminución del pH del medio ruminal pudiendo entrar el animal en estado de acidosis digestiva.

Por lo tanto, los problemas digestivos mas frecuentes en vacas de alta producción son el desplazamiento de abomaso y las acidosis.

Desplazamiento de abomaso

El desplazamiento de abomaso (DA) es una entidad patológica reconocida en el ganado vacuno lechero desde hace varias décadas, cuya incidencia va en aumento. En el desplazamiento de abomaso existen causas determinantes del proceso en algunos casos, mientras que en otros son multitud de factores los que intervienen, de tipo anatómico, genético, de manejo, etc., ejerciendo entre ellos un efecto sumatorio.

Los casos de DA tienen lugar, en su mayoría, durante las primeras cuatro semanas tras el parto, si bien el padecimiento de esta enfermedad no es exclusivo de vacas en lactación, de hecho se han descrito casos de DA en vacas secas, en terneros e incluso en toros.

Etiología

En primer lugar se produce una atonía o hipotonía de la víscera y en consecuencia desciende la velocidad de vaciado del abomaso hacia el duodeno. Debido al acúmulo de gases y de contenido se produce dilatación de la víscera. En el siguiente paso la víscera se desplaza dorsalmente a partir de su localización habitual.

Cuando el desplazamiento es hacia la izquierda, el abomaso asciende entre el rumen y la pared abdominal izquierda (DAI). Sin embargo cuando toma la dirección opuesta hablaremos de desplazamiento de abomaso a la derecha (DAD). La incidencia de DAI es mayor que la de DAD, si bien esta última se encuentra en aumento.

Factores que influyen en la producción del desplazamiento de abomaso

Cabe señalar que algunos factores etiológicos están claramente relacionados entre sí, por lo tanto es difícil determinar cuál es el agente etiológico principal y cual el secundario.

- *La alimentación.* Está demostrado que las raciones ricas en concentrado juegan un evidente papel etiológico cuando se administran al principio del postparto. Las dietas ricas en grano conducen a un aumento en la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) a nivel del contenido ruminal que posteriormente pasan a abomaso y se produce un descenso en la motilidad y un aumento en la producción de gases en su interior.

  Asimismo se ha comprobado que las raciones con menos del 17% de fibra bruta en la ración se asocian a mayores tasas de incidencia de DA.
- *Momento del ciclo productivo.* La mayoría de los casos tienen lugar entre la primera y la cuarta semana postparto, incluso hay autores que aseguran que un gran porcentaje de los casos se concentran en las dos primeras semanas después del parto.
- *Producción láctea.* Se ha comprobado que el número de casos de DA es mayor en animales de alta producción. Sin embargo la alta producción por sí sóla no es un factor de riesgo para el padecimiento de la enfermedad, es necesario que coexistan una serie de factores de producción y de manejo para el desarrollo del DA.
- *Edad.* La mayoría de los autores coinciden en que la mayor tasa de incidencia se da en animales entre el tercero y sexto parto, produciéndose un incremento importante entre el cuarto y sexto parto, aunque últimamente se está viendo un aumento de casos de DA en novillas.
- *Enfermedades concurrentes con el DA.* Existen numerosos estudios en los que se asocia el DA con el padecimiento de otras enfermedades como la fiebre vitularia, cetosis, endometritis, retención de placenta, úlcera de suela y mastitis. Sin embargo, hoy en día hay autores que consideran que estas enfermedades son procesos típicos del puerperio sin que por ello predispongan al animal al padecimiento del DA.
- *Factores mecánicos.* Por un lado el abomaso es empujado hacia delante al final de la gestación adquiriendo una forma más o menos de S; por otro, poco después del parto el rumen se halla parcialmente repleto, con lo que, dependiendo de la posición del abomaso y de la ingesta recibida antes y después del parto, el abomaso podrá quedar atrapado bajo el rumen, mucho más grande y pesado que él. Así pues, si existe un acúmulo de gas en el abomaso, es probable que éste sufra un desplazamiento de su porción proximal hacia arriba por el lado izquierdo, o bien que ese desplazamiento sea de la porción distal de la víscera, esta vez hacia la derecha.
- *Alojamiento y manejo.* Se ha demostrado que cuando los animales se explotan en estabulación permanente, quizás debido a la falta de ejercicio, el número de casos aumenta. Asimismo, algunos casos de DA se corrigen expontáneamente cuando el animal sale a pastar.
- *Factores genéticos.* Existen estudios que muestran como la descendencia de ciertos toros presentan mayor predisposición al DA.
- *Endotoxinas.* Los estados de endotoxemia provocan cuadros de hipomotilidad ruminal y un enlentecimiento del contenido del abomaso.
- *Factores metabólicos.* Un estado de hipocalcemia podría ser el responsable de la hipomotilidad a nivel del abomaso así como una disminución en su velocidad de vaciado. Por otra parte los estados de alcalosis metabólica inducidos experimentalmente también disminuyen la velocidad de vaciado del abomaso.

Desplazamiento de abomaso a la izquierda.

Mecanismo de producción del desplazamiento de abomaso

Ya hemos visto que existen una serie de factores que en mayor o menor medida conducen a la atonía y dilatación del abomaso y seguidamente a su dislocación. En cuanto a la influencia de los factores mecánicos en el DA cabe decir que al final de la gestación el abomaso se encuentra ya parcialmente desplazado; el útero gestante desplaza al abomaso cranealmente y hacia la izquierda en relación con la línea media. Asimismo, el útero gestante levanta al rumen del suelo del abdomen, quedando sitio para el abomaso. De esta forma el abomaso se coloca en una situación de dislocación parcial que permite que, tras el parto, cuando el rumen vuelve a su lugar habitual puede atrapar al abomaso semidislocado. Una vez que la víscera ha quedado atrapada se produce un acúmulo de gas e ingesta y la consiguiente dilatación dándose las condiciones precisas para que se desencadene el desplazamiento. Se ha comprobado que en las gestaciones gemelares el riesgo de padecer desplazamiento de abomaso es tres veces superior que en las gestaciones sencillas.

Sin embargo, han de existir otra serie de factores diferentes a los mecánicos ya que por un lado casos de DA han sido descritos en animales no gestantes como toros y teneros. Por otro lado las alteraciones en el metabolismo y cambios en la nutrición aparecen ligados en mayor o menor medida al DA.

Está claro que la condición previa para que se produzca el DA es que la víscera se halle en estado de hipomotilidad y

atonía. Esta hipomotilidad del abomaso puede ser debida al acúmulo de AGV, al calcio y a mediadores químicos liberados en el curso de otros procesos patológicos también típicos del puerperio como ya se ha comentado anteriormente. Al hallarse en estas condiciones, el gas y la ingesta quedan retenidos en el abomaso y se produce la dilatación. El siguiente paso es el desplazamiento; la dirección derecha o izquierda depende del volumen que presenten los preestómagos en ese momento.

Diagnóstico

Independientemente de la dirección que tome la víscera en su dislocación, existen una serie de signos clínicos que son comunes al DA a la derecha y hacia la izquierda. Al realizar la exploración clínica el contenido de líquido y gas que se acumula en el abomaso a la auscultación-percusión se obtendrán unos signos muy típicos.

Desplazamiento de abomaso a la izquierda

El abomaso se desplaza de su localización habitual quedando atrapado entre la pared abdominal izquierda y la pared lateral del rumen. El cuadro que presentan los animales no suele pasar de inapetencia, descenso notable de la producción y cetosis en distintos grados de intensidad. En ocasiones son animales que previamente han sido tratados de cetosis, mejoraron y volvieron a recaer con el mismo cuadro.

Sintomatología

La frecuencia e intensidad de los movimientos ruminales suele estar disminuida. La cantidad de heces puede estar disminuida presentando ese material fecal un aspecto más blando, oscuro y oleoso. A veces hay diarrea.

Al auscultar en el tercio medio-inferior de la pared costal, alrededor de la costilla 10ª, se oyen sonidos de gorgoteo metálico. Mediante la prueba de la sucusión se suelen escuchar sonidos de chapoteo en esa zona. Asimismo, al realizar la técnica de auscultación-percusión podemos revelar la existencia de un sonido metálico (ping) muy característico de esta patología.

Tratamiento

Actualmente lo más indicado es la corrección quirúrgica del desplazamiento utilizando una de las siguientes técnicas: abomasopexia u omentopexia paramediana derecha y omentopexia en la fosa paralumbar derecha. En la primera de ellas, tras colocar al animal en posición de decúbito dorsal, hemos de vaciar el gas contenido en el abomaso para llevarlo a su posición inicial y a continuación solo tenemos que fijarlo; uno de los inconvenientes de esta técnica es que se necesitan dos personas más para manejar al animal. En el caso de la omentopexia en la fosa paralumbar derecha el animal permanece en pie y el clínico requiere menos ayuda.

Mediante el método desarrollado en Utrech el abordaje se realiza por el lado izquierdo; primeramente hemos de evacuar el contenido del abomaso, a continuación el omento mayor o bien la pared del abomaso es fijado en la parte ventral de la pared abdominal tras colocar al abomaso en su posición normal.

Existen otras técnicas con sutura cerrada, también llamada abomasopexia percutánea, en las que el cirujano desconoce la localización precisa en la que realiza la sutura. Este método suele tener más complicaciones siendo preferibles las técnicas anteriores.

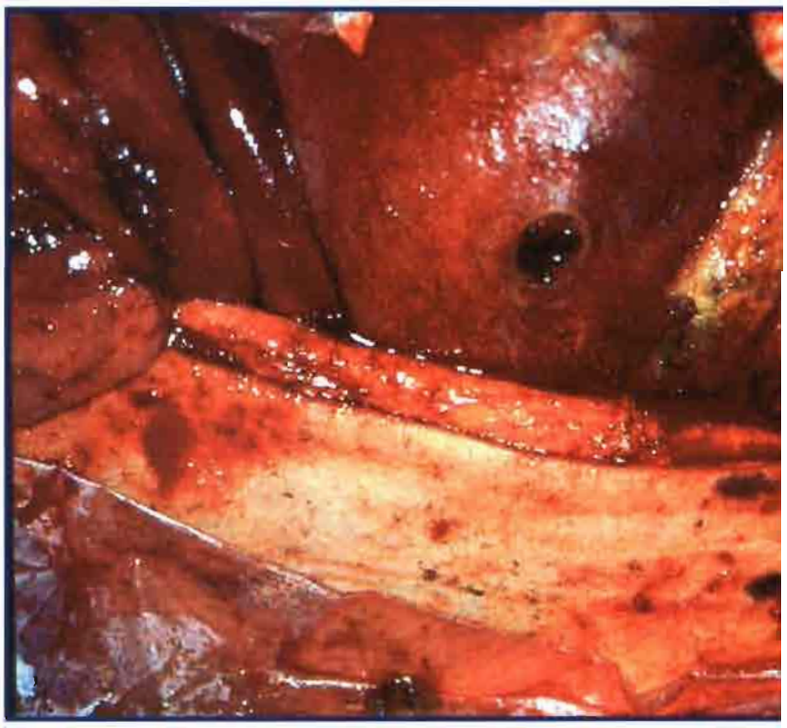
La técnica de volteo consiste en colocar al animal en decúbito dorsal y después se voltea rápidamente hacia la derecha deteniendo súbitamente el movimiento y así el abomaso pueda ser liberado. El mayor inconveniente de esta técnica es que suelen aparecer recidivas en un gran porcentaje de animales.

Desplazamiento de abomaso a la derecha

La gravedad de los casos de desplazamiento de abomaso a la derecha pueden ir desde una simple dilatación pasando por un desplazamiento propiamente dicho y ya en los casos más complicados se produce una flexión-rotación de la víscera que se conoce como torsión de abomaso o vólvulo abomasal.

Tanto el DAD como la dilatación y el vólvulo de abomaso afectan generalmente a ganado vacuno adulto, normalmente entre las 3 y las 6 semanas después del parto.

La etiopatogenia del DAD es similar al DAI, si bien los síntomas y el pronóstico suelen ser más graves cuando el desplazamiento se complica con la torsión o vólvulo de abomaso lo



Úlcera de cuajar complicada con peritonitis.

que hace que se registre una gran tasa de mortalidad en los animales en los que no se corrige el proceso.

- En el caso de una dilatación simple o de una flexión las consecuencias son las mismas que las del DAI: una ligera anorexia y un descenso en la producción. A la auscultación percusión se oyen los típicos sonidos metálicos en la parte superior del flanco derecho.
- Cuando la flexión de abomaso a la derecha se complica con un giro que provoca estenosis, se produce un desequilibrio ácido-base: se produce una alcalosis metabólica acompañada de hipocalcemia, hipocloremia, hipovolemia y shock.
- En el caso de DAD con rotación-flexión las consecuencias pueden ser aún más serias. Aparte de los síntomas descritos en el apartado anterior, el vólvulo de abomaso provocará una congestión circulatoria en la pared del abomaso, lo que resultará en necrosis y toxemia. En estos casos el pronóstico suele ser fatal.

Sintomatología

Se trata de vacas paridas hace pocas semanas, con baja pro-

ducción láctea y emisión de heces anormales. A la exploración observamos que el animal se encuentra deshidratado y cuando la distensión de abomaso es importante presentan una anorexia casi completa.

La dilatación de abomaso a la derecha también puede cursar de una forma subaguda e incluso crónica; en estos casos los síntomas son prácticamente los mismos que en el DAI: descenso en la producción láctea, apetito caprichoso, rechaza el alimento concentrado prefiriendo los forrajes, hipomotilidad ruminal, heces pastosas, cetosis y pérdida progresiva de peso.

Al realizar la prueba de la sucusión en la zona de proyección del abomaso podemos oir el típico ruido de chapoteo producido por el líquido retenido en la víscera. A la auscultación-percusión oiremos el sonido metálico (ping) al golpear con los dedos entre el 9º y el 12º espacio intercostal, en los tercios medios y superior de la pared costal. Después de 3 ó 4 días de evolución, el abomaso aumenta de tamaño progresivamente, incluso en ocasiones puede ser palpado vía rectal. La fase de dilatación puede durar de una a dos semanas tras la cual se produce la torsión.

La torsión puede aparecer bruscamente, venir precedida de una dilatación e incluso de un DAI. Los animales dejan totalmente de comer y de beber desapareciendo la producción láctea. Al principio puede haber signos de dolor cólico. El animal se halla inmóvil con el flanco distendido que en ocasiones puede ocupar el hueco del ijar. En el rumen al principio encontraremos hipermotilidad que evoluciona paulatinamente hasta la atonía.

La frecuencia respiratoria y la temperatura son normales excepto en animales terminales en los que se presenta hipotermia. La frecuencia cardíaca aumenta a medida que avanza el proceso llegándose a cifras de 100-150 pulsaciones por minuto.

Las heces comienzan siendo normales o ligeramente pastosas. Posteriormente se observa una ligera melena observándose unas heces de aspecto más negruzco. La consistencia es muy pegajosa presentándose a veces bajo el aspecto de bolas muy oscuras recubiertas de moco. Al final el animal lo único que excreta es moco.

El cuadro de deshidratación se presenta de forma paulatina y es debido al secuestro de grandes volúmenes de líquido que se produce en el abomaso. También hay que destacar la alcalosis metabólica de tipo hipoclorémico e hipopotasémico debido al secuestro de HCl y K en abomaso. El estado de alcalosis a veces puede estar enmascarado por un estado de acidosis producido por la deshidratación y el consiguiente estado anaeróbico que produce ácido láctico.

Una vez que está instaurada la torsión el cuadro evoluciona en pocas horas; en el plazo de 24 horas el animal se tumba pudiendo morir en las siguientes 48 y 96 horas debido a la deshidratación y al shock. Cuando hay rotura de la víscera se produce muerte súbita.

El DAD tendrá que ser diferenciado de cuadros que, además de presentar sintomatología digestiva, también produzcan el sonido de resonancia metálica característico del abomaso como ocurre en los casos de impactación del abomaso acompañada de indigestión vagal, úlceras de abomaso, torsión de ciego, retículoperitonitis traumática crónica o subaguda, obstrucción intestinal, dilatación del colon descendente y del recto y pneumoperitoneo.

Tratamiento médico

Al igual que ocurre en los casos de DAI, en el DAD el tratamiento ha de ser quirúrgico, si bien en los casos leves e incipientes se puede intentar un tratamiento médico:

- Administrar de 500 a 1000 ml de borogluconato cálcico al 25% i.v.
- La ración sólo ha de contener heno de buena calidad retirando completamente los concentrados.
- Fluidoterapia oral o IV para compensar el desequilibrio hidroelectrolítico.

Por lo general la vaca no recupera el apetito mientras no se corrige la atonía del abomaso. Si evoluciona favorablemente, el sonido del flanco derecho desaparece gradualmente en 2 ó 3 días.

Algunos clínicos utilizan buscapina-compositum para tratar los casos leves de DAD, aunque no todos los profesionales del sector estan de acuerdo en la utilización de este tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

En los casos más avanzados de dilatación, desplazamiento y vólvulo hemos de practicar una laparotomía en el flanco derecho para vaciar el abomaso distendido y corregir la torsión en caso de que la hubiere. Una vez vaciado se repone el abomaso a su posición anatómica y se realiza la omentopexia o abomasopexia como en el DAI.

Acidosis del contenido retículo-ruminal

En el ganado vacuno, las acidosis del contenido retículo-ruminal son en la actualidad las indigestiones más frecuentes. En el ganado vacuno de leche cabe destacar la acidosis crónica latente que, aunque en la mayoría de las veces cursa sin signos evidentes de indigestión, da lugar a la instauración de procesos complicantes secundarios que son los protagonistas clínicos y adquieren entidad propia.

Acidosis aguda del contenido retículo-ruminal

La acidosis aguda es una indigestión caracterizada por el descenso rápido y marcado del pH del contenido retículo-ruminal. Este proceso se presenta tras el consumo masivo de concentrados ricos en hidratos de carbono de fácil digestión. A consecuencia de este mayor aporte hidrocarbonado, aumenta la formación de AGV y de lactato ya que los microorganismos que los sintetizan encuentran un medio favorable para su actividad y desarrollo.

El lactato se considera que es el principal responsable de este tipo de indigestión, ya que provoca el descenso del pH del medio cayendo por debajo de 5,5 llegando en los casos extremos a 4.

Ya que se trata de un proceso que afecta sobre todo a terneros o a animales que ingieren grandes cantidades de concentrado, nos vamos a centrar en la acidosis crónica latente que es más propia de vacas lecheras.

Acidosis crónica latente

La acidosis crónica latente se considera en la actualidad la indigestión de mayor incidencia. Se caracteriza por un incremento sostenido (como mínimo durante tres semanas) de la producción de AGV en el retículo-rumen lo que determina un descenso del pH de su contenido y un desequilibrio en las proporciones de AGV. Disminuye constantemente el acetato y aumentan el propionato y el butirato. Los aumentos de lactato son inconstantes y no se considera el protagonista patogénico esencial. La causa del proceso es la ingestión incrementada y sostenida de hidratos de carbono de fácil digestión y niveles bajos de fibra bruta.

Lo más importante de estas indigestiones no es la hiperacidez retículo-ruminal, ya que si se establece una acidosis metabólica esta suele estar compensada, sino las complicaciones que se generan como consecuencia de esta hiperacidez sostenida llegando a constituir una verdadera entidad clínica. Es decir, las complicaciones son los indicadores más importantes de la indigestión crónica latente.

La mayor incidencia tiene lugar en el primer tercio de la lactación, momento de las mayores demandas energéticas y por tanto cuando ingieren mayor cantidad de concentrados.

Etiopatogenia

Con la administración de una ración rica en concentrados se trata de evitar el balance energético negativo que se produce al inicio de la lactación.

- Aporte de raciones ricas en hidratos de carbono de fácil digestión y pobres en fibra bruta son los responsables de la hiperacidificación del contenido retículo-ruminal. Los responsables más frecuentes son los concentrados ricos en almidones que por orden decreciente serían el trigo, la avena o cebada, sorgo o maíz. También los granos húmedos fermentan más fácilmente que lo secos.
- Los alimentos excesivamente molidos y los concentrados granulados son más perjudiciales que los granos enteros o triturados. La carencia de fibra y el tamaño reducido de los tallos hacen que la masticación disminuya en duración y en intensidad con lo cual disminuye la cantidad de saliva segregada y con ella la capacidad tampón sobre el contenido retículo-ruminal.
- El elevado consumo de forrajes verdes o ensilados de gramíneas pueden sumarse a la acción acidificante de los concentrados.

El descenso inicial paulatino del pH ruminal posibilita la digestión de los carbohidratos más rápida y eficazmente, gracias a la adaptación de la flora y fauna. Se produce un aumento de las bacterias Grampositivas en detrimento de las Gramnegativas y persisten algunos protozoos de acción amilolítica. Se produce una marcada reducción de las bacterias y los protozoos de acción celulolítica al mismo tiempo que aumentan los microorganismos productores y consumidores de lactatos.

La actividad fermentativa aumenta, formándose más AGV por unidad de tiempo, sobre todo cuando el pH se sitúa alrededor de 5,5. Cuando esta situación se mantiene durante algún tiempo diremos que se trata de una acidosis crónica-latente del retículo-rumen.

A medida que aumenta la acidez del contenido, disminuye la motilidad de todo el digestivo y por tanto el tránsito y el ritmo de digestión y absorción también disminuyen. Los AGV absorbidos y metabolizados hacen que descienda el pH del medio interno y el organismo pone en marcha los sistemas de regulación (pulmones y riñones) para tratar de mantener el pH dentro de los límites normales.

Al igual que ocurre en las acidosis lácticas, en el retículo rumen se sintetizan una serie de sustancias: histamina, acetilhistamina, etanol, metanol, endotoxina, tiramina, triptamina y tiaminasas que ejercen su acción patógena a nivel general.

Signos clínicos

En las acidosis crónicas latentes no suele haber unos síntomas claros de indigestión; se observa una disminución en la frecuencia e intensidad de la rumia, heces menos densas de lo normal y de color amarillo-verdoso. Disminución de las contracciones ruminales y ligero acúmulo de gas en rumen.

Heces de vaca con cetosis.

Cuando la acidosis persiste aparecen una serie de complicaciones que dan lugar al establecimiento de cuadros clínicos secundarios:

- *Riesgo de acidosis aguda retículo ruminal.* En animales que ya padecen una acidosis crónica, al aumentar el aporte de glúcidos en la ración se desarrollan con facilidad los microorganismos productores de lactato dando lugar a una acidosis aguda.
- *Hiperqueratosis, paraqueratosis, ruminitis hiperplásica crónica.* Al aumentar la concentración de AGV ejercen un efecto irritativo sobre la mucosa del rumen.
- *Dilatación y desplazamiento de cuajar y dilatación de ciego.* En el capítulo anterior ya hemos visto como los AGV y la hipocalcemia favorecen el desarrollo del DA.
- *Úlceras de cuajar.* Por un lado la hiperacidez del contenido procedente del retículo-rumen y la hiperclorhidria compensadora, para disminuir el pH del medio interno, favorecen las soluciones de continuidad de la mucosa del cuajar. Asimismo el exceso de clorhídrico impide que las soluciones de continuidad cicatricen dando lugar a erosiones o úlceras pépticas.
- *Síndrome del descenso graso de la leche.* Síndrome de la vaca engrasada. Hepatopatía por infiltración grasa. Nefropatía lipídica. Cetosis típica y atípica. Síndrome de la vaca echada. La menor producción de acetato y el aumento de propionato y butirato inciden negativamente sobre la lipogénesis láctea, la cual depende esencialmente de la disponibilidad de acetato. Tras el parto, debido al balance energético negativo se promueve la liberación masiva de lípidos de reserva lo que da lugar a la infiltración grasa hepática y renal. Este exceso de ácidos grasos da lugar a la síntesis de cuerpos cetónicos. La cetosis, la hipocalcemia y la hipomagnesiemia, junto a otras modificaciones del medio interno contribuyen a la presentación del síndrome de la vaca echada.

- *Laminitis.* Se ha propuesto que cuando la enfermedad está presente en más del 10% de los animales de una misma granja, suele estar relacionado con un problema alimentario, sobre todo debido a un exceso de carbohidratos en la ración, si bien este problema suele ser más frecuente en las acidosis agudas.

Diagnóstico

La presencia de alguna o algunas de las complicaciones en varios animales de una misma explotación y de forma reiterada nos sirve para establecer un diagnóstico de presunción.

El pH ruminal suele estar entre 5,5-6. Unicamente cuando el pH desciende por debajo de 5 nos hará pensar en un caso de acidosis aguda

Tratamiento y prevención

Es fundamental tanto para el tratamiento como para la prevención de este proceso corregir el descenso de pH ruminal y mantenerlo en lo posible alrededor de 6-6,5. Hemos de tener muy en cuenta que cualquier medida que adoptemos influirá negativamente sobre la capacidad productiva de los animales, sobre todo si disminuimos los alimentos concentrados de la ración.

La proporción entre la ración de concentrado y de volumen ha de ser de 60:40 administrándose ambas conjuntamente (unifeed) y repartir la dieta a lo largo de tres o cuatro tomas al día, para evitar descensos rápidos y marcados del pH.

El porcentaje de fibra bruta ha de ser del 17-19% de la fibra total. Además el 10% debe ser perfectamente estructurada, para potenciar la intensidad y duración de la masticación, tanto al ingerir alimento como durante la rumia, y así estimular adecuadamente la secreción salival.

También la adición de sustancias tampones a los concentrados puede ayudar a contrarrestar la caída del pH ruminal provocado por el aumento de los AGV. Entre los tampones disponibles en el mercado tenemos: bicarbonato sódico al 1,5%, una mezcla a partes iguales de bicarbonato y de óxido de magnesio al 1,2%, bentonita al 2,5%, carbonato cálcico al 2%, una combinación a partes iguales de carbonato cálcico, carbonato magnésico y ortofosfato disódico al 1,5%.

Úlceras de abomaso

En contra de lo que pudiera pensarse, las úlceras de abomaso ya habían sido diagnosticadas en el siglo I, y por lo tanto no son debidas exclusivamente a los modernos sistemas de producción que existen en la actualidad.

Existen diferentes tipos de ulceraciones en función de la gravedad de las mismas:

- *Erosiones clínicamente inaparentes.* Son las más numerosas y se trata simplemente de hallazgos de necropsia.
- *Úlceras hemorrágicas.* Suelen ir acompañadas de melena y en ocasiones se produce reflujo del contenido ácido del abomaso hacia el rumen.
- *Úlceras profundas.* Van acompañadas de focos de peritonitis localizada.
- *Úlceras perforantes.* Pueden ir acompañadas de abceso del omento mayor sobre la curvatura mayor del cuajar. Empiema del saco omental. Peritonitis generalizada. Perforación de la úlcera hasta el exterior. Estado de shock hiperagudo.

Etiología

No existe un solo agente causal responsable de las úlceras de abomaso. En ocasiones es la acción conjunta de varios agentes la que desencadena el inicio del proceso.

Como causas internas tenemos: el ácido clorhídrico, la gastrina y la pepsina.

En cuanto a las agresiones externas tenemos el estrés. Cabe señalar que las vacas de alta producción están sometidas a un estrés continuo ya que tienen una actividad metabólica muy intensa.

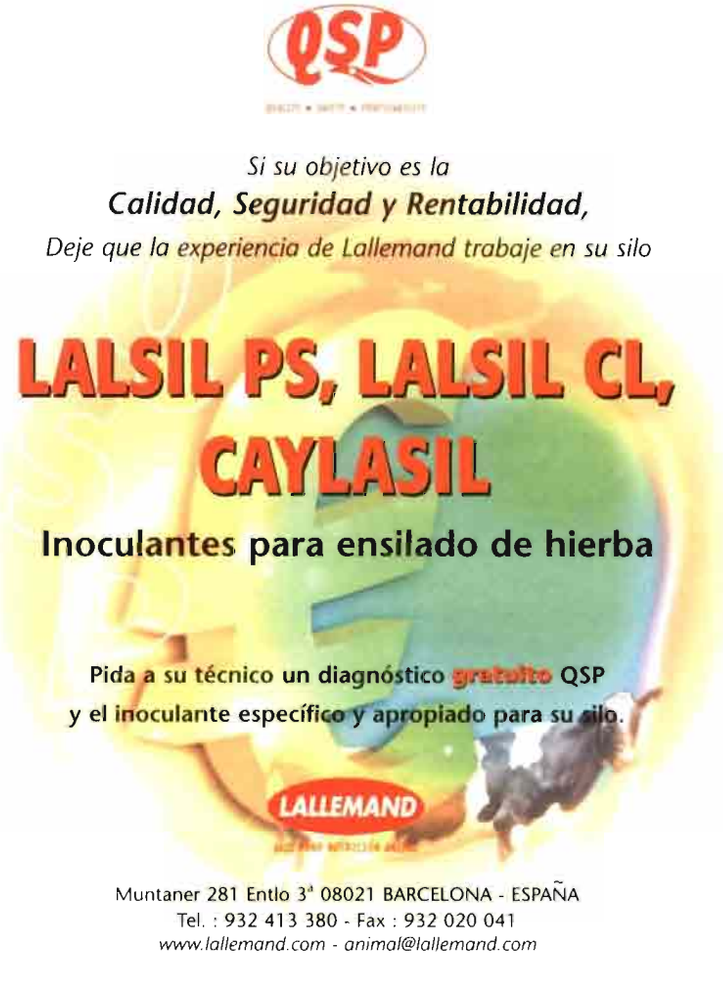
Helicobacter pylori ha sido aislado del perímetro de ciertas úlceras tanto en el hombre como en animales domésticos.

Sintomatología

Los signos clínicos presentes varían dependiendo de la gravedad de la úlcera. Los síntomas más característicos son dolor abdominal, melena y palidez de las mucosas.

La melena se considera un signo casi patognomónico sobre todo en las úlceras sangrantes. El dolor abdominal puede ser más o menos acusado dependiendo de la extensión de la úlcera y la peritonitis a la que da lugar cuando la úlcera se perfora.

Tratamiento y profilaxis

- Administración de hemostáticos vía parenteral.
- Antiácidos por vía oral. Lo más cómodo es añadirlo a la ración como ya se comentó en el tratamiento de la acidosis crónica de panza.
- Resolución quirúrgica de la úlcera.

En el caso de úlceras hemorrágicas si el animal ha perdido mucha sangre se recomienda hacer trasfusión sanguínea. ■