

Fundamentos teórico-prácticos para el diagnóstico y tratamiento de patologías digestivas en rumiantes domésticos

Arturo César García Casillas,¹ María Guadalupe Prado Flores,²
Jesús Eduardo Morales Barrera,² Juan Augusto Hernández Rivera³
y Omar Francisco Prado Rebolledo³

Resumen. *El presente estudio es un análisis exhaustivo de elementos científicos y técnicos sobre las patologías: periodontitis aguda, megaesófago/esofagitis, estomatitis vesicular, diarrea viral bovina, acidosis ruminal, cetosis, peritonitis reticular traumática/pericarditis traumática y desplazamiento de abomaso en rumiantes domésticos. Donde las manifestaciones clínicas, los signos y síntomas, la etiología y epidemiología de la patogénesis y el diagnóstico diferencial, presuntivo y definitivo, son componentes esenciales en el tratamiento médico-quirúrgico y la profilaxis. Esta revisión hace énfasis en las patologías que se detectan con mayor frecuencia en el medio agropecuario mexicano, y aquellas que por su importancia son de notificación obligatoria. Por lo tanto, la información revisada pretende favorecer los conocimientos que permitan mantener el establo libre de diversas patologías digestivas, además, en el supuesto de darse un brote, también exponga medidas para evitar su propagación.*

¹ Investigador Posdoctoral, Maestría Interinstitucional en Producción Pecuaria, Universidad de Colima, e-mail: cesargarciascasillas@hotmail.com.

² Profesor-Investigador, Departamento de Producción Agrícola y Animal, Universidad Autónoma Metropolitana.

³ Profesor-Investigador, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima.

Palabras clave: *Periodontitis, Esofagitis, Estomatitis Vesicular, Diarrea Viral Bovina, Acidosis Ruminal, Cetosis, Peritonitis Reticular, Desplazamiento de Abomaso.*

Abstract. *This study is an exhaustive analysis of the scientific and technical aspects of the pathologies: acute periodontitis, megaesophagus/esophagitis, vesicular stomatitis, bovine viral diarrhea, ruminal acidosis, ketosis, traumatic reticulo-peritonitis/traumatic pericarditis and displaced abomasum in domestic ruminants. Where the clinical manifestations, signs and symptoms, the etiology and epidemiology in pathogenesis, and the differential, presumptively and definitive diagnosis, are essential components in medical-surgical treatment and prophylaxis. This review emphasizes the pathologies that are most frequently detected in the Mexican agricultural environment, and those that, due to their importance, are mandatory reporting. Therefore, the revised information is intended to further the knowledge to maintain the herd free of various digestive diseases, but also, in the event of an outbreak, also expose measures are taken to prevent its spread.*

Keywords: *Periodontitis, Esophagitis, Vesicular Stomatitis, Bovine Viral Diarrhea, Ruminal Acidosis, Ketosis, Traumatic Reticulo-Peritonitis, Displaced Abomasum.*

INTRODUCCIÓN

La salud de los rumiantes domésticos exige conocimientos que permitan mantener el establo libre de diversas patologías, que se lleve a cabo un programa eficiente de control de las mismas, además, en el supuesto de darse un brote, se cuente con el criterio suficiente para implementar las medidas pertinentes, evitando su propagación (Tatone *et al.*, 2016). Las patologías del aparato digestivo pueden tener su origen en diferentes agentes etiológicos que provoquen su dolencia, por ejemplo, bacterias,

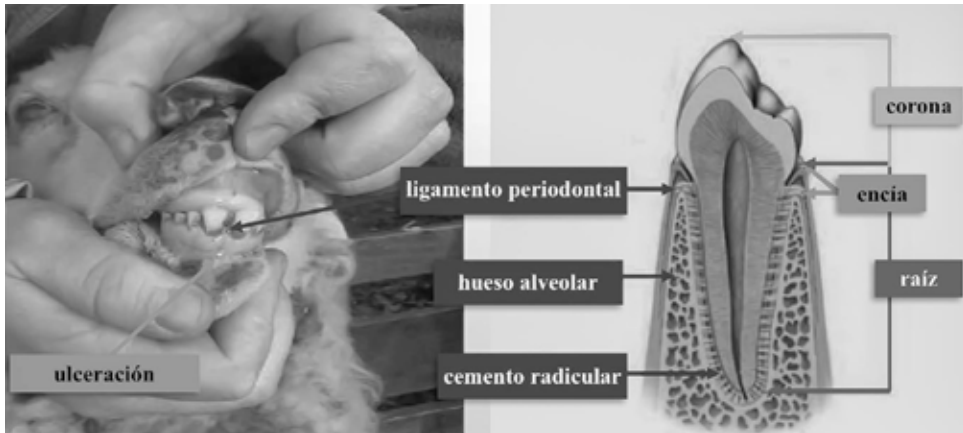
virus, traumas, desbalance nutricional u otra variable que interfiera con la homeostasis del organismo (Barkema *et al.*, 2015). Debido a esto, el objetivo de esta revisión es establecer un conjunto de recomendaciones teórico-prácticas de interés para estudiantes y profesionales de la medicina veterinaria y zootecnia, que permitan facilitar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con: periodontitis aguda, megaesófago/esofagitis, estomatitis vesicular, diarrea viral bovina, acidosis ruminal, cetosis, peritonitis reticular traumática/pericarditis traumática y desplazamiento de abomaso. La elección de dichas patologías responde a la frecuencia con la que éstas se presentan en el medio agropecuario mexicano. Asimismo, se consideró incluir también aquellas que por su importancia son de notificación obligatoria.

Patologías orales en rumiantes

Periodontitis aguda

Esta patología se presenta principalmente en ovinos y caprinos, y se caracteriza por presentar signos clínicos de inflamación y ulceración en la encía (Bright *et al.*, 2015). En su patogénesis, el proceso ulcerativo conduce a la afectación de las estructuras subyacentes al periodonto, por ejemplo, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, con resorción y necrosis en este último (McGregor, 2011); seguido del aflojamiento de las piezas dentales, desarrollo de bolsas periodontales profundas y formación crónica de abscesos en los tejidos periodontales (Mrozik *et al.*, 2013) (Figura 1). Puede afectar tanto a las áreas incisivas, como las molares (Bright *et al.*, 2015).

Figura 1. Periodontitis aguda en piezas dentales de una oveja. Una bolsa periodontal extensa es evidente en los dientes incisivos



Fuente: elaboración propia.

La observación clínica y el estudio histológico señalan que el proceso infeccioso de patógenos periodontales, por ejemplo: *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, no es el agente etiológico de la patología, sino una consecuencia del proceso ulcerativo (McGregor, 2011). Se ha demostrado que deficiencias nutricionales de selenio influyen en la integridad de los tejidos periodontales en animales de experimentación (Bright *et al.*, 2015), por tanto, un factor nutricional que opera sistémicamente para producir un deterioro de los tejidos periodontales debe ser considerado como el posible agente etiológico (McGregor, 2011; Mrozik *et al.*, 2013). En este sentido, se sugiere utilizar dosis de entre 0.25 y 0.50 mg/kg de peso vivo de selenio como tratamiento médico para reducir la prevalencia de la patología (Mrozik *et al.*, 2013).

Megaesófago/esofagitis

El megaesófago es una dilatación patológica y atonía del esófago (Jalilzadeh-Amin y Hashemiasl, 2016), generalmente asociada con la función asíncrona del esófago y el esfínter esofágico caudal (Jeckel *et al.*, 2011). Esta patología ha sido reportada en equinos, bovinos, ovinos y caprinos (Kajiwara *et al.*, 2009). Su etiología suele ser una condición congénita, sin embargo, un trauma faríngeo, la obstrucción por ingestión de cuerpos extraños, ulceración de la mucosa esofágica y estenosis, se han asociado con megaesófago adquirido (Vishwanatha *et al.*, 2012). Los signos clínicos incluyen sialorrea, hinchazón recurrente y disfagia o regurgitación a través de las fosas nasales y cavidad oral (Jeckel *et al.*, 2011). El diagnóstico se basa en los signos clínicos, no obstante, en ocasiones no se presenta evidencia visual de la inflación del esófago, por el grosor o la cobertura de la piel. Por esto, la confirmación del megaesófago se realiza a través de esofagoscopia y esofagografía de cuello lateral, simple o de contraste con sulfato de bario (Govindarajan *et al.*, 2016).

La esofagografía también permite determinar la presencia de neumonías, causadas por la aspiración del contenido esofágico (alimento y saliva), que el animal regurgita y que, al llegar al parénquima pulmonar, provoca contaminación bacteriana como el caso de *Clostridium lochheadii* (bacilo formador de esporas) (Jalilzadeh-Amin y Hashemiasl, 2016). Esta contaminación es la principal complicación de la patología y, en muchas ocasiones, es la responsable de un pronóstico desfavorable (Jeckel *et al.*, 2011). Por ello, en todos los casos debe realizarse un hemograma, con el fin de identificar un posible incremento de leucocitos por neumonía de origen bacteriano (Kajiwara *et al.*, 2009). Cuando la patología es por ingestión de cuerpos extraños, que ocasionan una obstrucción de la luz esofágica, se realiza tratamiento médico quirúrgico, una esofagotomía (Figura 2), abriendo la pared lateral del conducto esofágico. Vishwanatha *et al.* (2012) recomiendan utilizar como tranquilizante y analgésico 0.25 mL/100 kg de peso vivo de clorhidrato de xilazina, por vía intra-

venosa, y postoperatoriamente como antibiótico 5 mL/100 kg de peso vivo de penicilina (G procaínica: 150.000 UI; G benzatínica: 150.000 UI; dihidroestreptomicina, sulfato: 150 mg; agua estéril: 1 mL), por vía intramuscular, cada 24 h/5 días.

Figura 2. Esofagotomía longitudinal de 7 cm para corregir obstrucción esofágica



Fuente: elaboración propia.

Estomatítis vesicular

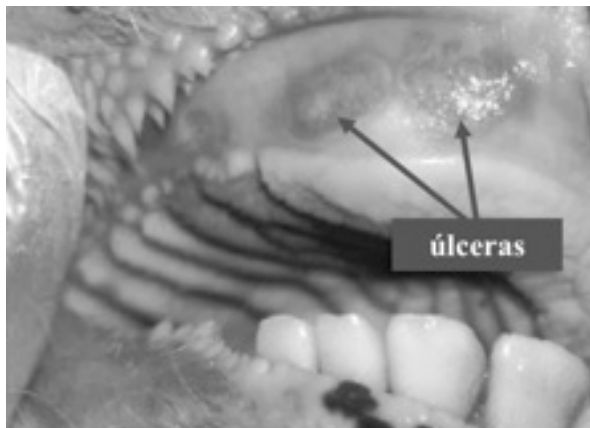
La estomatítis vesicular es una zoonosis cuyo agente etiológico es el virus de la familia *Rhabdoviridae*, del género *Vesiculovirus* con dos principales serotipos: New Jersey e Indiana (McCluskey *et al.*, 2013). Es endémica del sur de México y América del Sur (Arroyo *et al.*, 2011). En las especies zootécnicas ha sido reportada en equinos, bovinos y porcinos (Velásquez-Salinas *et al.*, 2014). Su introducción es periódica en las regiones meridionales de los Estados Unidos (Pérez *et al.*, 2010), causando algunos brotes que finalizan cuando las bajas temperaturas matan a los insectos vectores que la transmiten, como las moscas del género *Lutzonia shanoni*, saltamontes del género *Melanoplus sanguinipes* y algunos simúlidos (Velásquez-Salinas *et al.*, 2014). Los signos clínicos incluyen sialorrea, vesículas y pápulas (Figura 3), que se rompen rápidamente para convertirse en erosiones y úlceras (Figura 4), localizadas en y alrededor de la cavidad oral (Smith *et al.*, 2011). También se presentan lesiones vesiculares en las extremidades, que por lo general se encuentran en los espacios interdigitales de los cascos y/o en la banda coronaria, causando anorexia, rechazo a beber y laminítis (Velásquez-Salinas *et al.*, 2014). Además de vesículas en los pezones de la ubre que pueden inducir mastítis por infecciones secundarias (FitzGerald *et al.*, 2015).

Figura 3. Vesículas y pápulas alrededor de la cavidad oral



Fuente: elaboración propia.

Figura 4. Erosiones y úlceras, en la cavidad oral



Fuente: elaboración propia.

Una vez que el virus se ha introducido en el establo, la estomatítis vesicular puede propagarse de un animal a otro por contacto directo (McCluskey *et al.*, 2013). Los animales infectados expulsan el virus de las úlceras de su cavidad oral contaminando su saliva, por tanto, los fómites contaminados, como alimentos, agua y las máquinas de ordeño, juegan un papel importante en la transmisión del patógeno (Velázquez-Salinas *et al.*, 2014). Desde el punto de vista clínico, su principal diagnóstico diferencial es con fiebre aftosa, cuyo agente etiológico es el virus de la familia *Picornaviridae* del género *Aphthovirus* (Blowey y Weaver, 2011). Es por ello, que su determinación prematura es importante no sólo para contener los brotes de la patología que puedan restringir el comercio internacional, sino también para evitar que la fiebre aftosa se enmascare y propague sin ser detectada. Es por esta razón que la Oficina Internacional de Epizootias la clasifica dentro de la lista A (Reis Jr *et al.*, 2009).

En el diagnóstico, la microscopía electrónica de muestras de tejidos es útil para diferenciar el virus de la estomatítis vesicular de otros virus que causan lesiones vesiculares, por ejemplo, el virus de la fiebre aftosa, el virus de la patología vesicular porcina o el de la diarrea viral bovina (Reis Jr *et al.*, 2009). El aislamiento del virus se puede llevar a cabo por inoculación en embriones de pollo de 8 a 10 días y en ratones lactantes de 2 a 7 días (Liang *et al.*, 2014). La identidad del virus cultivado se confirma con inmunofluorescencia o ELISA, usando antisuero de conejo con anticuerpos policlonales (McCluskey *et al.*, 2013). La detección del genoma viral se determina con reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) (Hole *et al.*, 2010). En México, los Médicos Veterinarios Zootecnistas que identifiquen o sospechen que un animal está infectado con estomatítis vesicular deben seguir sus guías estatales y/o federales para la notificación obligatoria.⁴ En la antisepsia

⁴ Teléfono: (55) 5905-1000, extensión: 53205 de SAGARPA y al correo electrónico: sivedear.dgsa@senasica.gob.mx

se recomienda limpiar las lesiones con solución de hipoclorito de sodio a 5%, o etanol a 40%, para reducir las infecciones bacterianas secundarias (McCluskey *et al.*, 2013). La profilaxis incluye el saneamiento y desinfección de los fómites, y durante los brotes de la patología, las restricciones de cuarentena ayudan a reducir la propagación del virus (Reis Jr *et al.*, 2009).

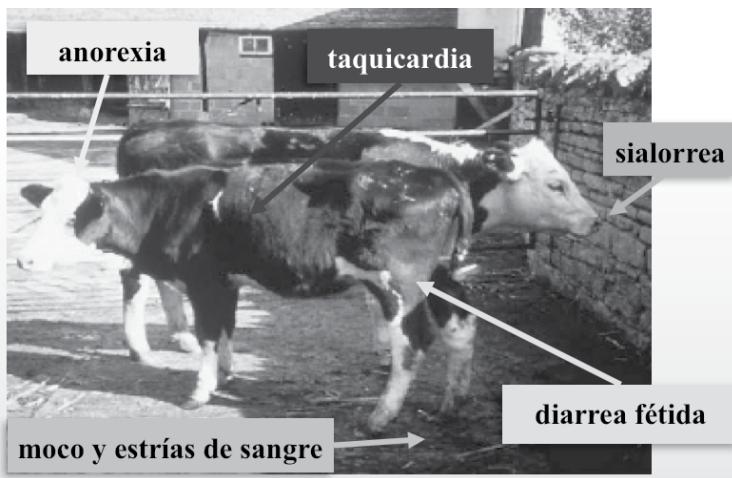
Diarrea viral bovina

La diarrea viral bovina fue descrita por primera vez en el año 1946, en Estados Unidos, y once años más tarde, se identificó al virus de la familia *Flaviviridae* del género *Pestivirus* con genotipos 1a, 1b y 2a, como su agente etiológico (Ridpath y Fulton, 2009). El ARN genómico del *Pestivirus* está cubierto por una membrana bilipídica, en la que se insertan tres glicoproteínas, dos de ellas contienen los principales determinantes antigénicos del virus, y la tercera actúa en la inmunosupresión (Chase, 2013). El virus posee una gran diversidad genética debido a una falla en la actividad 3' → 5' exonucleasa, impidiendo la corrección de nucleótidos introducidos en forma equivocada (apareados incorrectamente), desarrollando mutaciones y produciendo virus con diferentes características (Ridpath y Fulton, 2009).

Esta patología está clasificada como sistémica, ya que afecta al aparato digestivo, respiratorio, reproductivo e inmunológico. De modo, que es oportuno considerarla siempre en el diagnóstico diferencial de patologías que causen reabsorción fetal, aborto o nacimiento de terneros de bajo tamaño, como la rinotraqueítis infecciosa bovina (Bedenice *et al.*, 2011). La diarrea viral bovina se transmite de la vaca a las crías de forma vertical: antes del parto (congénita), durante el parto (perinatal), y después del parto (neonatal) (Blanchard *et al.*, 2010). Como signología clínica se observa crecimiento deprimido, letargia y dificultad para alimentarse (Ridpath y Fulton, 2009). En algunos casos los terneros mueren antes de

cumplir seis meses de edad, en otros, se desarrollan normalmente y son seronegativos a *Pestivirus* (Chase, 2013). Sin embargo, son importantes reservorios, por tanto, durante la profilaxis, su detección y eliminación debe ser considerada (Nilnont *et al.*, 2016). En animales adultos la aparición de la signología clínica es repentina, observándose anorexia, sialorrea, taquicardia, polipnea, movimientos ruminales ausentes, y luego de dos a cuatro días, diarrea fétida (Figura 5), con moco y estrías de sangre (Santman-Berends *et al.*, 2015).

Figura 5. Diarrea fétida con moco y estrías de sangre



Fuente: elaboración propia.

Figura 6. Erosiones en la banda coronaria.



Fuente: elaboración propia.

En ocasiones se presentan erosiones en la banda coronaria de las extremidades (Figura 6). Por tanto, es necesario diferenciar el virus de la diarrea viral bovina de otros virus que causan lesiones vesiculares, como la estomatítis vesicular (Reis Jr *et al.*, 2009). El aislamiento del virus se lleva a cabo por inoculación en diferentes líneas celulares como el riñón fetal bovino o el testículo bovino (Newcomer *et al.*, 2014). La identidad del virus cultivado puede confirmarse con inmunohistoquímica (Khodakaram-Tafti *et al.*, 2016), a partir de secciones de tejido del cerebro, de la glándula tiroideas o de la mucosa oral, congeladas y fijadas con acetona, empleando antisuero de conejo con anticuerpos policlonales (Gao *et al.*, 2013). Las biopsias cutáneas son útiles para el diagnóstico *in vivo*.

Para detectar el antígeno viral en sueros de animales persistentemente infectados, se utiliza la prueba de ELISA. En los pocillos de las placas de microtitulación, los anticuerpos policlonales se unen al antígeno NS3 (P 80), que se encuentra muy conservado en la mayoría de las cepas de *Pestivirus* (Khodakaram-Tafti *et al.*, 2016).

La reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa inversa permite la detección molecular del genoma viral y, debido a su elevada sensibilidad, acepta trabajar con “pools” de establos para detectar animales infectados en forma aguda, animales persistentemente infectados y animales inmunizados con vacunas (Kennedy *et al.*, 2006). En este sentido, las vacunas contra diarrea viral bovina inactivadas o preparadas con virus vivo modificado han demostrado ser eficaces bajo condiciones controladas (González *et al.*, 2014). Sin embargo, la vacunación en campo presenta desafíos debido a la gran heterogeneidad entre los genomas de las diferentes generaciones del virus (Ridpath y Fulton, 2009). Es por ello, que el uso de la vacunación durante la profilaxis se justifica porque limita la diseminación del virus, siempre y cuando se eliminen previamente todos los animales persistentemente infectados.

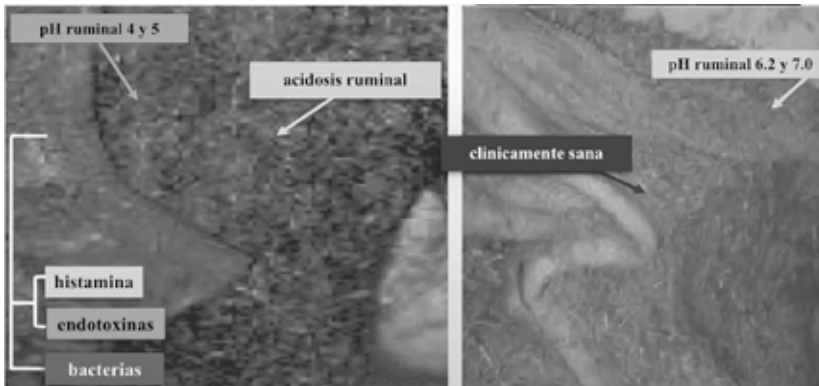
Acidosis ruminal

La acidosis es consecuencia de alimentar a rumiantes con cantidades elevadas de carbohidratos no estructurales, además de ser poca fibra efectiva (Nagaraja y Lechtenberg, 2007), cuando están adaptados para digerir y metabolizar dietas predominantemente forrajeras (Krause y Oetzel, 2006). Esta actividad se realiza con el fin de incrementar la producción de leche, pero también aumenta el factor de riesgo para presentar la patología (Enemark, 2008). En Estados Unidos, el riesgo de acidosis ruminal es mayor en comparación con otros países, debido a que su producción de cereales forrajeros es relativamente barata (Nagaraja y Lechtenberg, 2007).

Aunque el pH ruminal cambia durante el día, éste oscila de manera normal entre 6.2 y 7.0 (Yañez-Ruíz *et al.*, 2015). Sin embargo, en la patogénesis de la acidosis, si la producción de ácidos grasos volátiles en el rumen, es mayor a la que el sistema puede amortiguar, el pH disminuye entre 4 y 5 (Nagaraja y Lechtenberg, 2007), comprometiendo la supervivencia de las bacterias celulolíticas como *Ruminococcus albus*, *Ruminococcus flavefaciens* y *Fibrobacter succinogenes*, e incrementando el desarrollo de la flora lactogénica como *Streptococcus bovis*, *Selenomonas ruminantium* y *Lachnospira multiparus* (Sandri *et al.*, 2014). En consecuencia, la producción de lactato sobrepasa su utilización ruminal por especies lactolíticas: *Megasphaera elsdenii* y *Viellonella parvula* (Anantasook *et al.*, 2013), y escapa a través de las paredes del rumen, reduciendo el pH sanguíneo (Nagaraja y Lechtenberg, 2007).

La acidosis ruminal se clasifica de manera general en subclínica y aguda o clínica (Bramley *et al.*, 2008). En la patología clínica los signos incluyen una disminución en el consumo de alimento, sialorrea (Kleen *et al.*, 2013), reducción en la digestibilidad de la fibra, depresión de la grasa láctea (≤ 2.15 g/100 mL de leche) y, a veces, diarrea gris-amarillenta con burbujas de gas, desplazamiento de abomaso (Morgante *et al.*, 2007), abscesos hepáticos, ruminítis (Stefanska *et al.*, 2016) y laminítis. La reducción del pH daña la pared ruminal (Figura 7), permitiendo el paso de sustancias vasoactivas como histamina (Enemark, 2008), endotoxinas procedentes de los cuerpos de las bacterias celulolíticas muertas y, en ocasiones, bacterias ruminales que invaden el sistema venoso portal (Stefanska *et al.*, 2016).

Figura 7. Comparación de la pared ruminal entre bovino positivo y negativo para acidosis ruminal (hallazgos en necropsia)



Fuente: elaboración propia.

La laminítis es ocasionada principalmente por la elevada concentración de histamina y el incremento de flujo sanguíneo digital. Estos elementos inducen un aumento en la presión sanguínea del interior de la pezuña, generando daño vascular, edema y, en muchas ocasiones, hemorragia (Schulz *et al.*, 2016), que con el tiempo acaba dañando la banda coronaria, ocasionando mucho dolor al rumiante (Bramley *et al.*, 2013). En el tratamiento médico de laminítis se recomienda el uso de antiinflamatorios, analgésicos con acción antiproglandínica tales como: de 5 a 10 mL/100 kg de peso vivo de fenilbutazona el primer día, y luego de 1.25 a 2.5 mL/100 kg de peso vivo/4 días, evitando así la vasoconstricción del corion laminar. Los abscesos hepáticos (hallazgos en necropsia) son producidos por las bacterias ruminales que llegan al hígado, donde forman focos infecciosos (Enemark, 2008).

Si se presenta una sobrecarga ruminal aguda, se puede realizar como tratamiento médico quirúrgico, una ruminotomía para el vaciado

de los preestómagos (Kleen *et al.*, 2013), aplicando un compuesto de acción tranquilizante y analgésica (Hartnack *et al.*, 2015): 0.25 mL/100 kg de peso vivo de clorhidrato de xilazina, por vía intravenosa, y anestesia paravertebral como la xilocaína a 2%, aplicada de 10 a 15 mL en la última vértebra torácica (T-13), y en la primera y segunda vértebra lumbar (L-1 y L-2) (Enemark, 2008). Durante el procedimiento quirúrgico se incide la piel, tejido subcutáneo, músculo oblicuo externo, interno y transversal, hasta acceder al rumen (Nagaraja y Lechtenberg, 2007); una vez que éste es exteriorizado y abierto por una zona poco vascularizada (Niehaus, 2008), se fijan sus paredes a la piel adyacente y se procede a vaciar y lavar la mayor parte de la mucosa ruminal (Enemark, 2008); para este fin, se puede utilizar el vacío de la máquina de ordeño y el frasco colector de leche con tapa de doble ingreso (Omid y Mozaffari, 2014); se conecta una manguera al vacío de la máquina y en el otro ingreso una manguera con la que se lava el rumen. Una vez vaciado éste, se introducen elementos probióticos y ruminatorios para favorecer la recuperación del animal y la incisión es suturada de forma continua. Postoperatoriamente, Enemark (2008) recomienda administrar 5 mL/100 kg de peso vivo de penicilina (G procaínica: 150.000 UI; G benzatínica: 150.000 UI; dihidroestreptomicina, sulfato: 150 mg; agua estéril: 1 mL), por vía intramuscular, cada 24 h/5 días, y se retiran los puntos dos semanas posteriores a la cirugía (Niehaus, 2008).

Como profilaxis, al ser una patología ocasionada por un desbalance nutricional, su tratamiento consiste en ajustes en la gestión del alimento que consideren: niveles de almidón en la dieta por debajo de 30 a 40% de materia seca (MS) (Nagaraja y Lechtenberg, 2007), una relación entre fibra neutro detergente y almidón de 1:1, incluir un mínimo de 5 a 10% de forraje con fibra efectiva (Krause y Oetzel, 2006). Combinar cereales forrajeros de alta capacidad fermentativa como cebada, trigo y grano de maíz húmedo, con granos de fermentación lenta: grano de maíz seco quebrado o sorgo seco quebrado (Enemark, 2008). Mantener las partículas de forraje con una longitud adecuada para estimular la masticación y la rumia con el fin de beneficiar la incorporación de saliva con fosfatos y bicarbonatos al rumen (Krause y Oetzel, 2006). Además,

usar ionóforos como la monensina producida por el hongo *Streptomyces cinnamomensis* para mejorar la eficiencia alimenticia en bovinos estabulados, con la aplicación de 5 a 10 g de monensina/t de alimento (Enemark, 2008). El efecto de la monensina se debe principalmente a su acción en las membranas celulares y la eliminación de bacterias Gram positivas, como *Streptococcus bovis* (Nagaraja y Lechtenberg, 2007). En rumiantes muy afectados por acidosis, se aconseja hacerlos ingerir por sonda 150 g de antiácido con 130 g de ion sodio Na⁺/kg de ion magnesio Mg²⁺, diluido en 2 L de agua, con 2 a 3 tomas/d (Enemark, 2008).

Cetosis

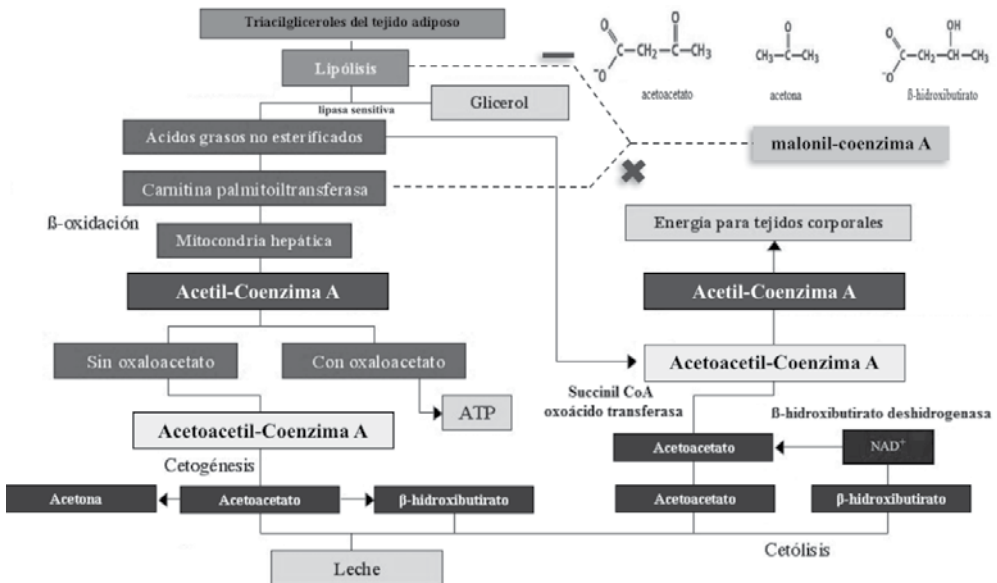
La cetosis o acetonemia es una patología metabólica que se presenta en los rumiantes durante la etapa inicial de la lactancia (entre dos y ocho semanas postparto) (McArt *et al.*, 2012), momento en el cual existe una alta producción de leche, un consumo de MS disminuido y la elevada probabilidad de un balance energético negativo (BEN) (García *et al.*, 2015). Es por ello, que su agente etiológico es el desequilibrio entre el aporte y el gasto de energía (McArt *et al.*, 2013).

La presentación clínica de mayor frecuencia es la cetosis digestiva, en la que los signos muestran: deshidratación moderada, actividad ruminal reducida o inexistente (Suthar *et al.*, 2013), olor a acetona en el aire espirado, una abrupta reducción en la producción de leche y un aumento en el porcentaje de grasa láctea (Duffield *et al.*, 2009; García *et al.*, 2015). En el caso de cetosis nerviosa, las vacas presentan signos de hiperactividad, sialorrea y mordisqueo de cercos o puertas metálicas (Goldhawk *et al.*, 2009). En su patogénesis, los triacilgliceroles almacenados en el tejido adiposo experimentan una marcada lipólisis para compensar la elevada demanda energética (García *et al.*, 2015). La ruptura de los enlaces (>C=O) del grupo carbonilo presentes en los ésteres, produce glicerol y ácidos grasos no esterificados (AGNE) (Duffield *et al.*, 2009). Estos ácidos

grasos son transportados en la sangre, mediante una unión no covalente con la albúmina y llegan al hígado (Angulo *et al.*, 2009).

Cuando las reservas hepáticas de glucógeno disminuyen, se estimula la actividad enzimática de la carnitina palmitoiltransferasa, induciendo el transporte de AGNE hacia el interior de la mitocondria hepática (McArt *et al.*, 2012), donde se realizan una serie de sucesivas β -oxidaciones que conducen a la formación de acetil-coenzima A (Jump, 2011). Esta molécula se combina con oxaloacetato para su ingreso al ciclo de Krebs, produciendo a la donadora de electrones NADPH + H⁺ (Civeira *et al.*, 2013). Si esta oxidación es completa se liberará dióxido de carbono (CO₂) y pares de átomos de H⁺, que donarán sus electrones para efectuar una serie de reacciones de óxido reducción, que culminan en la formación de agua (H₂O) y almacenamiento de la energía producida en forma de adenosín trifosfato (ATP) (Jump, 2011) (Figura, 8).

Figura 8. Metabolismo de los cuerpos cetónicos en los rumiantes.



Fuente: elaboración propia.

No obstante, si el oxaloacetato disponible para combinarse con acetil-coenzima A está reducido, esta molécula se acumula dentro de la mitocondria hepática (McArt *et al.*, 2012). Posteriormente, dos moléculas de acetil-coenzima A reaccionan para formar acetoacetil-CoA, en una reacción catalizada por tiolasa (Civeira *et al.*, 2013). El acetoacetil-CoA se condensa con otra molécula de acetil-coenzima A para formar β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA, en una reacción catalizada por la HMG-CoA sintasa (Jump, 2011). A partir de esta molécula, se metaboliza acetoacetato (AcAc), cuerpo cetónico que sale de la mitocondria y entra en el citosol hepático donde puede reducirse en β -hidroxibutirato (β HBA) o descarboxilarse, lenta y espontáneamente hasta acetona (Ac) (García y Montiel, 2012). Los cuerpos cetónicos pueden ser utilizados como una fuente adicional de energía por los tejidos corporales, solventando la escasez de glucosa. Sin embargo, cuando su concentración se eleva, el estado metabólico se compromete, ya que se disminuye la movilización de AGNE, debido a que los cuerpos cetónicos sirven como reguladores de su liberación (García y Montiel, 2012). La reducción de lipólisis incrementa la concentración de malonil-coenzima A en el citosol, esta molécula suprime la actividad enzimática de la carnitina palmitoil-transferasa (Saggerson, 2008), como consecuencia el BEN se perpetúa peligrosamente (Figura 8).

La cetosis presenta mayor frecuencia en hatos lecheros de alta producción. Es de las patologías que más pérdidas económicas provoca, alcanzando los US\$ 145.00, incluyendo tratamiento y disminución en la producción láctea por 1.4, 1.8 y 3.2 L de leche/d/vaca, al alcanzar una concentración de 1.4, 1.6 y 1.8 mM de β HBA sanguíneo, respectivamente (Duffield *et al.*, 2009). Es por ello que concentraciones de β HBA entre 1.0 y 1.40 mM corresponden a vacas con cetosis subclínica, y entre 1.8 y más de 2.0 mM a vacas con cetosis clínica (Compton *et al.*, 2015). El diagnóstico de la patología se realiza mediante pruebas semicuantitativas basadas en cintas reactivas como Keto-Test^{MIR} (van Saun, 2010). El β HBA de la muestra de leche reacciona con los reactivos de la cinta,

reduciendo el azul de nitrotetrazolio en formazán de color morado. La intensidad del color es proporcional a la concentración del β HBA en la muestra. En suero sanguíneo se utiliza el método enzimático NAD^+ dependiente, que se basa en la oxidación del β HBA por acción de la enzima β -hidroxibutirato deshidrogenasa (van der Drift *et al.*, 2012). Tanto el NAD^+ como el NADH absorben luz ultravioleta, el pico de absorción del NAD^+ se encuentra en una longitud de onda de 259 nm, y el pico de absorción del NADH se encuentra en una longitud de onda de 340 nm. Esta diferencia en el cambio de absorbancia, entre las formas oxidada y reducida, está en relación directa con la concentración de β HBA, cuya lectura se determina espectrofotométricamente en el ultravioleta a 340 nm (Roos *et al.*, 2007).

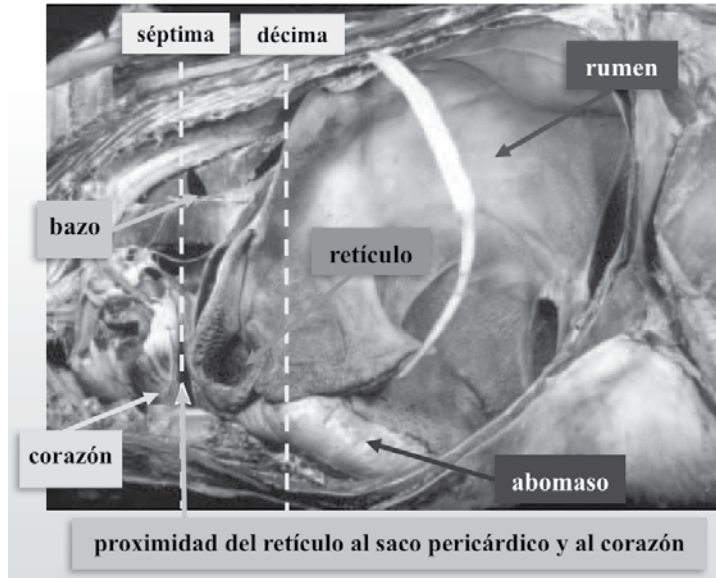
El manejo nutricional durante el período de transición tiene implicaciones directas sobre el BEN, obteniendo una mejor respuesta a la insulina y, por ende, una reducción en la cetosis (McArt *et al.*, 2013). Por otra parte, los factores ambientales como el alojamiento de vacas en grupos indistintos (vacas y vaquillas juntas) afecta indirectamente el consumo de MS, por lo que debemos ser más perceptivos en las estrategias del manejo animal dentro de los establos, ya que conseguir una elevada ingestión de MS durante la lactancia temprana constituye el principal determinante para el manejo exitoso del período de transición (García y Montiel, 2011). En rumiantes muy afectados por cetosis, se realiza, como tratamiento médico, la aplicación endovenosa de dextrosa (glucosa anhidra), 500 mL al 33 % / 4 d (Sakha *et al.*, 2007). Además, se puede administrar, vía oral, precursores de glucosa como propilenglicol o propionato de ion calcio (Ca^{2+}), en dosis de 250 a 400 g/d/1 semana (van Saun, 2010).

Peritonitis reticular traumática/pericarditis traumática

La peritonitis reticular traumática se ha vuelto cada vez más común en los establos lecheros (Hartnack *et al.*, 2015). Es particularmente difícil de manejar debido a que su presentación clínica es a menudo inadvertida (Braun, 2009). Los bovinos y caprinos son muy susceptibles a contraer esta patología debido a su falta de discriminación oral (Orpin y Harwood, 2008), y a la estructura que presenta su retículo (Omid y Mozaffari, 2014). La forma de panal en este órgano digestivo proporciona muchos sitios de fijación para fragmentos metálicos, como clavos, hilos metálicos y alambre de acero radial de neumáticos (Niehaus, 2008). En su patogénesis, los fragmentos de metal, ingeridos inadvertidamente por los animales, avanzan hacia el retículo, situado entre la séptima y décima costilla (Hartnack *et al.*, 2015), en la parte ventral del abdomen, en oposición directa con la superficie del diafragma (Figura 9) (Ghanem, 2010).

Como resultado de la motilidad ruminal, los fragmentos metálicos pueden quedar atrapados en la mucosa del retículo (Niehaus, 2008), donde logran generar abscesos reticulares locales y migrar a través de las áreas circundantes del abdomen y el tórax (Orpin y Harwood, 2008), produciendo abscesos en órganos adyacentes como el hígado y órganos más distantes como el bazo (Watts y Tulley, 2013). Además, pueden perforar la pared del diafragma, el saco pericárdico, un vaso coronario o el propio corazón, ocasionando pericarditis traumática (Braun *et al.*, 2007). Patología más grave, en la cual la ruptura de la arteria coronaria puede provocar una hemorragia rápida y un taponamiento cardíaco (Gokce *et al.*, 2007).

Figura 9. Vista lateral izquierda del interior del rumen y retículo de un bovino



Fuente: Elaboración propia.

Los signos clínicos de la patología dependen del órgano perforado por los fragmentos metálicos ingeridos y las secuelas resultantes (Niehaus, 2008). A menudo, el uso autónomo de terapia antibiótica y antiinflamatoria, por parte de los productores agropecuarios, que confunden la peritonitis reticular traumática con otras patologías como la metritis, puede encubrir los signos traumáticos y dificultar el diagnóstico clínico (Orpin y Harwood, 2008). La patología se clasifica de manera general en: i) peritonitis aguda, cuyos signos clínicos son anorexia súbita, una abrupta reducción en la producción de leche, pirexia, dolor abdominal subagudo,

actividad ruminal reducida o inexistente, postración decúbito lateral y dificultad para levantarse y acostarse (Braun *et al.*, 2007), ii) peritonitis crónica, se desarrolla con adherencias peritoneales localizadas. Sus signos clínicos comprenden: reducción en la producción láctea, pérdida de condición corporal, motilidad ruminal reducida y aumento de partículas no digeridas en el excremento (Sharma *et al.*, 2015), y iii) peritonitis difusa, ésta se presenta con la ruptura de adherencias peritoneales durante los esfuerzos físicos del parto. Sus signos clínicos son: aumento abdominal a pesar de la anorexia, actividad ruminal reducida o inexistente, heces escasas y deshidratación (Orpin y Harwood, 2008).

El diagnóstico conlleva un examen sistémico, aislando al animal en un ambiente tranquilo. Sonidos cardíacos amortiguados sugieren pericarditis traumática (Hartnack *et al.*, 2015). Pruebas auxiliares como la búsqueda de un gruñido después de la prueba de barra, contribuye con la información del examen (Watts y Tulley, 2013). Este método implica colocar una barra de 2 a 3 m de largo bajo la superficie abdominal, detrás del apéndice xifoides, con dos operadores a cada lado del animal (Braun *et al.*, 2007), para después explorar la zona de proyección del retículo, levantando la barra lentamente, y luego bajarla con rapidez. El Médico Veterinario Zootecnista determina si la prueba es positiva, o no, de acuerdo a la presencia del gruñido (Watts y Tulley, 2013). Sin embargo, cuando accidentalmente se tocan las costillas durante esta maniobra, el animal puede emitir un gemido, lo que da una lectura falsa a la prueba, por tanto, no es un indicador de diagnóstico confiable (Orpin y Harwood, 2008).

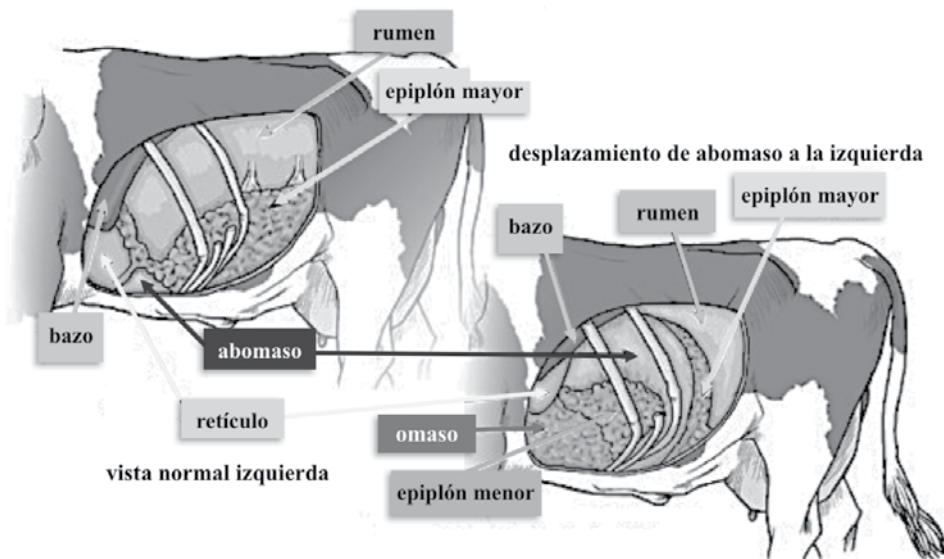
El diagnóstico definitivo de peritonitis reticular traumática se lleva a cabo mediante laparotomía exploratoria, aplicando un compuesto de acción tranquilizante y analgésica (Nuss *et al.*, 2012): 0.25 mL/100 kg de peso vivo de clorhidrato de xilazina, por vía intravenosa. La incisión se lleva a cabo en el flanco izquierdo alto, y se realiza una exploración reticular diafragmática, comprobando la presencia de perforación, adherencias y/o fibrina (Orpin y Harwood, 2008). Determinando si es neces-

rio, o no, realizar como tratamiento médico quirúrgico una ruminotomía (Niehaus, 2008). Las radiografías del retículo se limitan a centros de referencia (Braun, 2009). Un hemograma proporciona datos útiles para complementar el diagnóstico. En la peritonítis se presenta leucocitosis, y en el recuento diferencial de glóbulos blancos se revela un incremento de neutrófilos maduros (Gokce *et al.*, 2007). La exploración citológica del líquido peritoneal también complementa el diagnóstico. Un recuento de células nucleadas mayor a 6000/uL y un contenido proteico de más de 3 g/dL es cuantificado, en la mayoría de los casos, con peritonítis reticular traumática (Hartnack *et al.*, 2015).

Desplazamiento de abomaso

El desplazamiento de abomaso es una patología vinculada con trastornos metabólicos como la acidosis ruminal (Stefanska *et al.*, 2016). Se presenta especialmente al inicio de la lactancia, en establos con sistemas de producción intensivos, donde se alimenta con cantidades elevadas de carbohidratos no estructurales a fin de elevar la producción láctea (Stengarde *et al.*, 2012). Esta patología genera pérdidas económicas significativas, tanto por la disminución en la producción láctea, como por el incremento en las tasas de sacrificio (Granja *et al.*, 2012). Su principal agente etiológico es la acumulación de fluido y/o gas en el abomaso (Remsburg *et al.*, 2011), situación que provoca su dilatación y, en consecuencia, su desplazamiento a la izquierda o la derecha de la cavidad abdominal (Seifi *et al.*, 2011) (Figura 10).

Figura 10. Desplazamiento de abomaso a la izquierda vinculado con acidosis ruminal



Fuente: Elaboración propia.

El desplazamiento de abomaso a la izquierda es el más usual, representa entre 80 y 90% de los casos (Remsburg *et al.*, 2011). Suele estar acompañado por una torsión leve del órgano, por lo que el movimiento del contenido abomasal se encuentra reducido y no totalmente bloqueado (Odrizola *et al.*, 2009). Su condición puede durar varios días antes de presentar signos clínicos como anorexia, una abrupta reducción en la producción de leche (Koeck *et al.*, 2014), pérdida de peso, actividad ruminal reducida y cetosis secundaria (Granja *et al.*, 2012). En muchas ocasiones su presencia pasa inadvertida, y si la torsión del órgano es moderada, su cuadro clínico puede llegar a revertirse de manera espontánea (Seifi *et al.*, 2011).

El desplazamiento de abomaso a la derecha es poco frecuente y suele estar acompañado con una severa torsión del órgano (Odriozola *et al.*, 2009). Esta situación interrumpe la motilidad del contenido abomasal por completo y compromete la irrigación del órgano, provocando coágulos en su interior (Babkine *et al.*, 2006), por lo que su condición es crítica y requiere tratamiento urgente (Mulon *et al.*, 2006). Sus signos clínicos son dolor, ojos hundidos, anorexia y actividad ruminal inexistente (Granja *et al.*, 2012). Entre los hallazgos, en necropsia, se observa abomaso distendido y desplazado hacia la derecha, con hemorragia difusa en la capa muscular, edema y necrosis en la mucosa abomasal, omasal y reticular, por lo que el tejido adquiere un color rojo oscuro (Odriozola *et al.*, 2009).

En la práctica, hay numerosas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de desplazamiento de abomaso. Sus complicaciones secundarias están relacionadas con su grado de invasión y el desarrollo de infecciones postoperatorias (Wittek *et al.*, 2012). Entre los métodos quirúrgicos que han mostrado mejores resultados destaca la abomasopexia laparoscópica de acceso ventral (Seeger *et al.*, 2006). El procedimiento requiere de la aplicación de un compuesto de acción tranquilizante y analgésica (Mulon *et al.*, 2006): 0.25 mL/100 kg de peso vivo de clorhidrato de xilazina, por vía intravenosa. A continuación, el animal se coloca decúbito dorsal, con sus patas atadas (Seeger *et al.*, 2006), se aplica anestesia local, xilocaína 2%, de 10 a 15 mL en 4 sitios de incisión: i) para el laparoscopia, localizada 1 cm a la izquierda del ombligo (Figura 11), ii) para la pinza de sujeción, localizada 3 cm caudal y 7 cm a la derecha del apéndice xifoide, iii) para el porta-agujas laparoscópico, localizado a 5 cm a la derecha y 3 cm craneal al ombligo, y iv) para pequeñas incisiones cutáneas (Mulon *et al.*, 2006).

Figura 11. Abomasopexia laparoscópica de acceso ventral en una vaca.



Fuente: Elaboración propia.

Se realiza una laparotomía y se inserta la cánula de trocar quirúrgico para formar un puerto de acceso a los órganos internos, e introducir el laparoscopio, que se conecta a una fuente de luz halógena de 150 vatios y a una videocámara. Posteriormente, se recomienda insuflar la cavidad peritoneal con CO_2 para controlar la presión abdominal, hasta que los órganos son claramente visibles (Seeger *et al.*, 2006). Se procede a realizar una incisión bajo guía laparoscópica en el sitio 2, y se coloca otra cánula de trocar para introducir la pinza de sujeción y manipular los órganos abdominales (Babkine *et al.*, 2006). Una vez identificado el abomaso, éste se fija mediante fórceps hemostáticos entre el ligamento retículo-abomasal y el antro pilórico (Seeger *et al.*, 2006); se realiza una incisión bajo guía laparoscópica en el sitio 3, y se coloca otra cánula de trocar para introducir el porta-agujas laparoscópico (Babkine *et al.*, 2006). A continuación, se

requieren algunas incisiones cutáneas para pasar la aguja y el material de sutura y se realizan puntadas de 2 cm de longitud, perpendiculares a la curvatura del abomaso (Figura 11). El CO₂ se evacua de la cavidad peritoneal abriendo la cánula y las incisiones cutáneas son suturadas de forma continua (Mulon *et al.*, 2006).

Postoperatoriamente, se administra 5 mL/100 kg de peso vivo de penicilina (G procaínica: 150.000 UI; G benzatínica: 150.000 UI; dihidroestreptomicina, sulfato: 150 mg; agua estéril: 1 mL), por vía intramuscular, cada 24 h/5 días, y se retiran los puntos dos semanas posteriores a la cirugía (Babkine *et al.*, 2006; Sterner *et al.*, 2008). Como profilaxis, se requiere ajustes en el alimento que incluyan como mínimo de 5 a 10% de forraje con fibra efectiva sobre MS (Krause y Oetzel, 2006). Y la combinación de cereales forrajeros de alta capacidad fermentativa, con granos de fermentación como el grano de maíz seco quebrado (Enemark, 2008).

CONCLUSIÓN

Las patologías del aparato digestivo pueden tener su origen en diferentes agentes etiológicos que provoquen su dolencia, como bacterias, virus, traumas, desbalance nutricional u otra variable que interfiera con la homeostasis del organismo, por tanto, la valoración exacta del entorno del paciente, las manifestaciones clínicas, los signos y síntomas, la etiología y epidemiología de la patogénesis y el diagnóstico diferencial, presuntivo y definitivo, son componentes esenciales en el tratamiento médico-quirúrgico y la profilaxis.

BIBLIOGRAFÍA

- Anantasook, N. *et al.*, 2013, "Changes of microbial population in the rumen of dairy steers as influenced by plant containing tannins and saponins and roughage to concentrate ratio", en *Asian-Australas J Anim Sci* 26(11): 1583-1591.
- Angulo, J. *et al.*, 2009, "Synthesis, composition and modification of the bovine milk fat: a valuable nutrient for the human health", en *Rev MVZ Córdoba* 14(3): 1856-1866.
- Arroyo, M. *et al.*, 2011, "Characterization of the temporal and spatial distribution and reproductive ratio of vesicular stomatitis outbreaks in México in 2008", en *Am J Vet Res* 72(2): 233-238.
- Babkine, M. *et al.*, 2006, "Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows", en *Can Vet J* 47(4): 343-348.
- Barkema, W. *et al.*, 2015, "Invited review: Changes in the dairy industry affecting dairy cattle health and welfare", en *J Dairy Sci* 98(11): 7426-7445.
- Bedenice, D. *et al.*, 2011, "Long-term clinicopathological characteristics of alpacas naturally infected with bovine viral diarrhoea virus type 1b", en *J Vet Intern Med* 25(3): 605-612.
- Blanchard, C. *et al.*, 2010, "An outbreak of late-term abortions, premature births, and congenital deformities associated with a bovine viral diarrhoea virus 1 subtype b that induces thrombocytopenia", en *J Vet Diagn Invest* 22(1): 128-131.
- Blowey, W. y A. Weaver, 2011, "Alimentary disorders", 53-57 pp., en R. Blowey y A. Weaver (Ed.), *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*, vol. 1, 3a ilustrada ed. Elsevier, China.
- Bramley, E. *et al.*, 2013, "Associations between body condition, rumen fill, diarrhoea and lameness and ruminal acidosis in Australian dairy herds", en *N Z Vet J* 61(6): 323-329.
- Bramley, E. *et al.*, 2008, "The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates", en *J Dairy Sci* 91(1): 308-321.

- Braun, U., 2009, "Traumatic pericarditis in cattle: clinical, radiographic and ultrasonographic findings", en *Vet J* 182(2): 176-186.
- Braun, U. *et al.*, 2007, "Clinical findings in 28 cattle with traumatic pericarditis", en *Vet Rec* 161(16): 558-563.
- Bright, R. *et al.*, 2015, "Periodontal ligament-derived cells for periodontal regeneration in animal models: a systematic review", en *J Periodontal Res* 50(2): 160-172.
- Civeira, F. *et al.*, 2013, "Novedades en el metabolismo lipídico", en *Nefrología* 4(4): 23-29.
- Compton, W. *et al.*, 2015, "Subclinical ketosis in post-partum dairy cows fed a predominantly pasture-based diet: defining cut-points for diagnosis using concentrations of beta-hydroxybutyrate in blood and determining prevalence", en *N Z Vet J* 63(5): 241-248.
- Chase, C., 2013, "The impact of BVDV infection on adaptive immunity", en *Biologicals* 41(1): 52-60.
- De Roos, P. *et al.*, 2007, "Screening for subclinical ketosis in dairy cattle by Fourier transform infrared spectrometry", en *J Dairy Sci* 90(4): 1761-1766.
- Duffield, F. *et al.*, 2009, "Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production", en *J Dairy Sci* 92(2): 571-580.
- Enemark, M., 2008, "The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review", en *Vet J* 176(1): 32-43.
- FitzGerald, G. *et al.*, 2015, "Profiling oral and digital lesions in sheep in Ireland", en *Ir Vet J* 68(1): 30-34.
- Gao, S. *et al.*, 2013, "Characterization of a bovine viral diarrhea virus originated from cattle in Gansu Province, China", en *Virus Genes* 47(1): 178-180.
- García, A. y R. Montiel, 2011, "El período de transición de la vaca lechera", en *Rev Sociedades Rurales Producción y Medio Ambiente* 11(22): 151-172.
- García, A. y R. Montiel, 2012, "Integración bioquímica para modelar las respuestas metabólicas en la producción láctea de bovinos leche-

- ros", en *Rev Sociedades Rurales Producción y Medio Ambiente* 12(24): 189-206.
- García, A. *et al.*, 2015, "Relationship between β -hydroxybutyrate and fat:protein ratio of milk during early lactation in dairy cows", en *Arch Med Vet* 47(1): 21-25.
- Ghanem, M., 2010, "A comparative study on traumatic reticuloperitonitis and traumatic pericarditis in Egyptian cattle", en *Turk J Vet Anim Sci* 34(2): 143-153.
- Gokce, I. *et al.*, 2007, "Alterations in coagulation profiles and biochemical and haematological parameters in cattle with traumatic reticuloperitonitis", en *Vet Res Commun* 31(5): 529-537.
- Goldhawk, C. *et al.*, 2009, "Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis", en *J Dairy Sci* 92(10): 4971-4977.
- González, M. *et al.*, 2014, "Monitoring the bulk milk antibody response to bovine viral diarrhoea in dairy herds vaccinated with inactivated vaccines", en *J Dairy Sci* 97(6): 3684-3688.
- Govindarajan, V. *et al.*, 2016, "Endoscopic diagnosis of megaesophagus in a buffalo", en *Buffalo Bull* 35(2): 147-152.
- Granja, Y. *et al.*, 2012, "Ruminal acidosis in dairy cattle: implications for animal health and production", en *REDVET* 13(4): 21-31.
- Hartnack, K. *et al.*, 2015, "Indications for and factors relating to outcome after rumenotomy or rumenostomy in cattle: 95 cases (1999-2011)", en *J Am Vet Med Assoc* 247(6): 659-664.
- Hole, K. *et al.*, 2010, "Improvement and optimization of a multiplex real-time reverse transcription polymerase chain reaction assay for the detection and typing of Vesicular stomatitis virus", en *J Vet Diagn Invest* 22(3): 428-433.
- Jalilzadeh, G. y S. Hashemiasl, 2016, "Megaesophagus in the upper cervical oesophagus in a steer: a case report", en *Vet Med-Czech* 60(1): 48-51.
- Jeckel, S. *et al.*, 2011, "Severe oesophagitis in an adult bull caused by bovine papular stomatitis virus", en *Vet Rec* 169(12): 317-320.

- Jump, B., 2011, "Fatty acid regulation of hepatic lipid metabolism", en *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14(2): 115-120.
- Kajiwara, A. *et al.*, 2009, "Rhabdomyosarcoma with posterior paresis and megaesophagus in a Holstein heifer", en *J Vet Med Sci* 71(6): 827-829.
- Kennedy, A. *et al.*, 2006, "Reverse transcription-polymerase chain reaction on pooled samples to detect bovine viral diarrhoea virus by using fresh ear-notch-sample supernatants", en *J Vet Diagn Invest* 18(1): 89-93.
- Khodakaram, A. *et al.*, 2016, "Molecular characterization and phylogenetic analysis of bovine viral diarrhoea virus in dairy herds of Fars province, Iran", en *Iran J Vet Res* 17(2): 89-97.
- Kleen, L. *et al.*, 2013, "Prevalence and consequences of subacute ruminal acidosis in German dairy herds", en *Acta Vet Scand* 55(1): 48-52.
- Koeck, A. *et al.*, 2014, "Genetic analysis of milk beta-hydroxybutyrate and its association with fat-to-protein ratio, body condition score, clinical ketosis, and displaced abomasum in early first lactation of Canadian Holsteins", en *J Dairy Sci* 97(11): 7286-7292.
- Krause, K. M. y G. R. Oetzel, 2006, "Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review", en *Anim Feed Sci Technol* 126(3-4): 215-236.
- Liang, Y. *et al.*, 2014, "Evolution of the vesicular stomatitis viruses: divergence and codon usage bias", en *Virus Res* 192(1): 46-51.
- McArt, A. *et al.*, 2012, "Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle", en *J Dairy Sci* 95(9): 5056-5066.
- McArt, A. *et al.*, 2013, "Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle", en *J Dairy Sci* 96(1): 198-209.
- McCluskey, J. *et al.*, 2013, "Vesicular stomatitis outbreak in the southwestern United States, 2012", en *J Vet Diagn Invest* 25(5): 608-613.
- McGregor, A., 2011, "Incisor development, wear and loss in sheep and their impact on ewe production, longevity and economics: A review", en *Small Rumin Res* 95(2-3): 79-87.

- Morgante, M. *et al.*, 2007, "Subacute rumen acidosis in lactating cows: an investigation in intensive Italian dairy herds", en *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 91(5-6): 226-234.
- Mrozik, M. *et al.*, 2013, "Regeneration of periodontal tissues using allogeneic periodontal ligament stem cells in an ovine model", en *Regen Med* 8(6): 711-723.
- Mulon, Y. *et al.*, 2006, "Ventral laparoscopic abomasopexy in 18 cattle with displaced abomasum", en *Vet Surg* 35(4): 347-355.
- Nagaraja, G. y K. Lechtenberg, 2007, "Acidosis in feedlot cattle", en *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 23(2): 333-350.
- Newcomer, W. *et al.*, 2014, "Laboratory diagnosis and transmissibility of bovine viral diarrhoea virus from a bull with a persistent testicular infection", en *Vet Microbiol* 170(3-4): 246-257.
- Niehaus, J., 2008, "Rumenotomy", en *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 24(2): 341-347.
- Nilnont, T. *et al.*, 2016, "Bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in dairy cattle herds in northeast Thailand", en *Trop Anim Health Prod* 48(6): 1201-1208.
- Nuss, K. *et al.*, 2012, "Comparison of two methods of local anaesthesia for laparotomy in cattle", en *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 40(3): 141-149.
- Odriozola, E. *et al.*, 2009, "Descripción de un caso de desplazamiento abomasal derecho en vacas lecheras en argentina", en *Rev Med Vet (B. Aires)* 90(3-4): 45-48.
- Omid, A. y A. Mozaffari, 2014, "Reticulo-cutaneous fistula due to the ingestion of a long metallic rod in a cow", en *Asian Pac J Trop Biomed* 4(7): 586-588.
- Orpin, P. y D. Harwood, 2008, "Clinical management of traumatic reticuloperitonitis in cattle", en *In Practice* 30(10): 544-551.
- Pérez, M. *et al.*, 2010, "Spatial and phylogenetic analysis of vesicular stomatitis virus over-wintering in the United States", en *Prev Vet Med* 93(4): 258-264.

- Reis Jr, J. *et al.*, 2009, "Transmission and pathogenesis of vesicular stomatitis viruses", en *Braz J of Vet Pathol* 2(1): 49-57.
- Remsburg, W. *et al.*, 2011, "Use of decision analysis to evaluate the delivery method of veterinary health care on dairy farms as measured by correction of left displaced abomasum", en *J Am Vet Med Assoc* 238(1): 60-65.
- Ridpath, F. y R. Fulton, 2009, "Knowledge gaps impacting the development of bovine viral diarrhea virus control programs in the United States", en *J Am Vet Med Assoc* 235(10): 1171-1179.
- Saggerson, D., 2008, "Malonyl-CoA, a key signaling molecule in mammalian cells", en *Annu Rev Nutr* 28(1): 253-272.
- Sakha, M. *et al.*, 2007, "Bovine subclinical ketosis in dairy herds in Iran", en *Vet Res Commun* 31(6): 673-679.
- Sandri, M. *et al.*, 2014, "Microbial biodiversity of the liquid fraction of rumen content from lactating cows", en *Animal* 8(4): 572-579.
- Santman, M. *et al.*, 2015, "Evaluation of the epidemiological and economic consequences of control scenarios for bovine viral diarrhea virus in dairy herds", en *J Dairy Sci* 98(11): 7699-7716.
- Schulz, T. *et al.*, 2016, "Early detection and treatment of lame cows. Effect on duration and prevalence of lesion-specific lameness", en *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 44(1): 5-11.
- Seeger, T. *et al.*, 2006, "Comparison of laparoscopic-guided abomasopexy versus omentopexy via right flank laparotomy for the treatment of left abomasal displacement in dairy cows", en *Am J Vet Res* 67(3): 472-478.
- Seifi, A. *et al.*, 2011, "Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle", en *Vet J* 188(2): 216-220.
- Sharma, K. *et al.*, 2015, "Epidemiological studies on forestomach disorders in cattle and buffaloes", en *Vet World* 8(9): 1063-1067.
- Smith, F. *et al.*, 2011, "Domestic cattle as a non-conventional amplifying host of vesicular stomatitis New Jersey virus", en *Med Vet Entomol* 25(2): 184-191.

- Stefanska, B. *et al.*, 2016, "Prevalence and consequence of subacute ruminal acidosis in Polish dairy herds", en *J Anim Physiol Anim Nutr* 2(1): 1-9.
- Stengarde, L. *et al.*, 2012, "Risk factors for displaced abomasum or ketosis in Swedish dairy herds", en *Prev Vet Med* 103(4): 280-286.
- Sterner, E. *et al.*, 2008, "Factors influencing the survival of dairy cows after correction of left displaced abomasum", en *J Am Vet Med Assoc* 232(10): 1521-1529.
- Suthar, S. *et al.*, 2013, "Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows", en *J Dairy Sci* 96(5): 2925-2938.
- Tatone, H. *et al.*, 2016, "A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of point-of-care tests for the detection of hyperketonemia in dairy cows", en *Prev Vet Med* 130(1): 18-32.
- van der Drift, G. *et al.*, 2012, "Routine detection of hyperketonemia in dairy cows using Fourier transform infrared spectroscopy analysis of beta-hydroxybutyrate and acetone in milk in combination with test-day information", en *J Dairy Sci* 95(9): 4886-4898.
- van Saun, J., 2010, "Indicators of dairy cow transition risks: metabolic profiling revisited", 65-77 pp., en XXVI World Buiatrics Congress, Santiago, Chile.
- Velásquez, L. *et al.*, 2014, "Phylogeographic characteristics of vesicular stomatitis New Jersey viruses circulating in Mexico from 2005 to 2011 and their relationship to epidemics in the United States", en *Virology* 449(1): 17-24.
- Vishwanatha, B. *et al.*, 2012, "Choke in a Cow - A Case Report", en *Vet World* 5(1): 40-43.
- Watts, S. y W. Tulley, 2013, "Case report: sequelae of traumatic reticulo-peritonitis in a Friesian dairy cow", en *N Z Vet J* 61(2): 111-114.
- Wittek, T. *et al.*, 2012, "Peritoneal inflammatory response to surgical correction of left displaced abomasum using different techniques", en *Vet Rec* 171(23): 594.

Yañez-Ruíz, D. R. *et al.*, 2015, "Manipulating rumen microbiome and fermentation through interventions during early life: a review", en *Front Microbiol* 6(1):1133-1137.