



Universidad Nacional Autónoma  
de México

---

---

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

FACTORES ETIOLÓGICOS DEL  
DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO  
ESTUDIO RECAPITULATIVO

**Tesis Profesional**

Que para obtener el título de:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a

JOSE RICARDO ORNELAS TAVAREZ



Asesor: M.V.Z. Humberto Troncoso Altamirano

México, D. F.

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

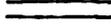
FACTORES ETIOLOGICOS DEL DESPLAZAMIENTO DEL  
ABOMASO  
ESTUDIO RECAPITULATIVO

JOSE RICARDO ORNELAS TAVAREZ

ASESOR: M.V.Z. HUMBERTO TRONCOSO ALTAMIRANO  
FEBRERO 1986

DELICATORIA:

A mis padres y hermanos.



## AGRADECIMIENTOS

Agradesco sinceramente a todas aquellas personas que con sus consejos y apoyo, hicieron posible la realización de mis estudios, como parte de mi formación técnica y humana.

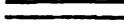
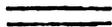


TABLA DE CONTENIDO

	<u>Página.</u>
RESUMEN . . . . .	1
INTRODUCCION. . . . .	3
CAPITULO I : TEORIA GENETICA. . . . .	8
CAPITULO II : TEORIA MECANICA . . . . .	8
CAPITULO III: TEORIA DE LA ATONIA ABOMASAL. . . . .	9
1. Causas nutricionales de la atonia: . . . . .	9
1.1. Hipocalcemia . . . . .	9
1.2. Fluorosis. . . . .	12
1.3. Dietas altas en proteína . . . . .	13
2. Causas alimenticias de la atonia . . . . .	14
2.1. Dietas altas en granos . . . . .	14
2.2. Dietas altas con ensilado de maíz. . . . .	16
2.3. Raciones con bajo contenido de fibra cruda. . . . .	16
3. Enfermedades concurrentes. . . . .	17
3.1. Metritis . . . . .	17
3.2. Retículo-Pericarditis-Traumática . . . . .	17
3.3. Ulceras abomasales . . . . .	18
3.4. Desequilibrio metabólico ácido-base. . . . .	19
3.5. Desórdenes de los estómagos anteriores . . . . .	19
LITERATURA CITADA . . . . .	21



## R E S U M E N

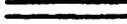
Debido a las pérdidas económicas por la disminución en la producción de leche, el costo de los tratamientos y en ocasiones, la pérdida del animal, se considera importante investigar una enfermedad frecuente conocida como desplazamiento de abomaso DA. Por ésta razón, en el presente estudio bibliográfico, se pretende realizar un análisis de las diferentes teorías etiológicas de ésta enfermedad, con el propósito de concentrarlas y proporcionar las bases para las medidas preventivas necesarias en una explotación.

Dentro de éste análisis etiológico, se encuentra, en primer lugar, la teoría genética, en la que se afirma que la talla corporal grande y la elevada proporción de ancestros comunes machos, son los indicadores más frecuentes en casos de DA.

Por otro lado, la teoría mecánica expone la idea de que el útero grávido eleva el rumen del peso abdominal y empuja el abomaso hacia la izquierda y hacia adelante. Cuando el feto es expulsado, el rumen desciende hacia el piso de la cavidad abdominal, atrapando el abomaso. Sin embargo, parece ser que los cambios anatómicos del parto son insignificantes, ya que se afirma que el abomaso es un poderoso órgano contráctil, el cuál debería ser capaz de escapar de abajo del rumen. /

Dentro de la teoría de la atonía abomasal, se apoya la idea de que la atonía es un prerrequisito para DA. Es importante señalar que las causas nutricionales tales como hipocalcemia, fluorosis y dietas altas en proteína, son factores predisponentes a la atonía. Lo mismo sucede con las dietas altas en granos, dietas con ensilado de maíz y raciones con bajo contenido de fibra cruda. Un elevado nivel de histamina se produ-

ce por trastornos tisulares en enfermedades sistémicas como ne  
tritis, mastitis y úlceras abomasaes. Y, por último, se seña-  
lan otras enfermedades relacionadas con la atonía, tales como  
retículo-pericarditis-traumática, desequilibrio metabólico aci-  
do-base y los desórdenes de los estómagos anteriores. /



## INTRODUCCION .

El desplazamiento de abomaso (DA) a la izquierda, es una enfermedad frecuente e importante en las explotaciones lecheras de tipo intensivo, debido a las pérdidas económicas por disminución de producción de leche, costos de tratamientos y ocasionalmente por la pérdida del animal.

La incidencia de ésta enfermedad en hatos individuales puede variar de menos del 1 % al 75 %.

En condiciones de pastoreo es una enfermedad muy rara, la cuál afecta casi exclusivamente a ganado estabulado (6).

La ocurrencia de DA es mayor en vacas entre los 4 y 6 años de edad. Aproximadamente el 80 % de todos los casos diagnósticos ocurren en el primer mes de lactación.

DA se puede definir como una condición en la cuál el abomaso que normalmente se encuentra hacia la derecha de la línea media ventral, asume una posición anormal sobre el lado izquierdo del abdomen, entre el rumen y la pared abdominal. (1).

La curvatura mayor del abomaso no está en posición fija, - está meramente suspendida por hojas del omento mayor. La curvatura menor está unida al omazo por medio del peritoneo. La porción posterior o pilórica está unida por el omento menor a la cara visceral del hígado.

Sisson (36) afirma que la forma y posición del abomaso es variable. Estas variaciones son debidas sobre todo a la cantidad de materia alimenticia contenida en los otros compartimentos del estómago, por lo que no siempre al lado derecho es el sitio normal del abomaso. Con el abomaso suspendido en ésta manera, la curvatura mayor tiene gran libertad de movimiento. (18).

// Esta condición es rara vez diagnosticada en sementales, vaquillas y ganado de carne. La incidencia es también baja en vacas preñadas.

La importancia económica de la enfermedad se puede observar en un trabajo de Martin y colaboradores (23), en el cuál la producción de leche se redujo a 725 Kg., respecto a la producción esperada.

Como promedio, el 80 % de las vacas con DA, en el citado estudio, tuvieron una disminución en su producción de 250 a 550 Kg. De acuerdo a lo esperado e inclusive de éstas, el 9 al 18% produjeron por lo menos 2,000 Kg. menos de leche, de acuerdo a la producción esperada. La subsecuente sobrevivencia de vacas afectadas fué equivalente a aquellas no afectadas. No parece haber más daño a largo plazo, debido al efecto de DA. Además en la lactación subsecuente a DA, los casos tendieron a incrementar su producción.

La etiología precisa de DA es desconocida, aunque cualquier factor primario que resulte en atonía y distensión con gas del abomaso puede conducir al desplazamiento (2).

Hall y Wass (18) piensan que un abomaso con un tono normal no se deslizará dentro del espacio entre el rumen y el piso abdominal y que un grado de atonía debe por lo tanto preceder a DA.

La atonía es un factor esencial porque en un abomaso atónico, la formación de gas normalmente no es expelida (18).

Un incremento de ingesta ácida (ácidos grasos volátiles) en el abomaso atónico, incrementará la producción de ácido clorhídrico e inhibirá la motilidad abomasal todavía más. La producción mayor de ácido clorhídrico provocará un adicional incre

mento en el contenido de bicarbonato en el espacio extracelular. La motilidad abomasal y el flujo de la ingesta hacia el duodeno son afectadas, la secreción de bicarbonato del páncreas hacia los intestinos será afectada. Al incrementarse la concentración de bicarbonato en la saliva, la canaladura esofágica se contraerá y la saliva pasará directamente al abomaso, donde el bióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) es formado por la reacción entre el ácido clorhídrico y el bicarbonato de la saliva. La adición de saliva hacia los contenidos del abomaso deberá entonces incrementar la viscosidad de éste y también inhibir su evacuación(30).

La deshidratación, uremia y la alcalosis metabólica hipocálcica, hipoclorémica, son la consecuencia de éstasis (secuestro), del contenido abomasal y reflujo de éste hacia el rumen. El contenido de Cloro en el fluido ruminal es un buen indicador cualitativo y cuantitativamente del reflujo abomasal. La producción de ácido clorhídrico en el abomaso está acompañado por una producción de bicarbonato en la sangre. La absorción del ión cloro en el intestino delgado en intercambio por bicarbonato, contrarresta cualquier disturbio del balance ácido-base. Una falla del transporte de la ingesta del abomaso hacia el intestino delgado, causa un secuestro de los iones de cloro en el abomaso y parte también del contenido abomasal refluyen hacia el rumen. Un excedente de iones de bicarbonato en la sangre es el primer resultado.

La reacción del riñón sobre un incremento en la concentración de bicarbonato junto con sodio, potasio y por supuesto agua. Hay en ésta primera fase una diuresis bicarbonada y orina alcalina. Debido a ésta diuresis el secuestro de cloro y por la obstrucción, una severa pérdida de electrolitos y agua ocurren. El riñón en la segunda fase, trata de preservar los iones de sodio y potasio, intercambiando éstos, por iones hidrógeno, resultando en una paradójica aciduria, retención de bicarbonato

y además un incremento de la alcalosis. La hipovolemia reduce fuertemente un efectivo flujo de sangre renal, lo que resulta en uremia.

La alcalosis metabólica también resulta en hipocalcemia por un incremento en la retención de sodio por el riñón en el intercambio por iones de potasio e hidrógeno o por el cambio de iones potasio, hacia el fluido intracelular en el intercambio por iones hidrógeno. Además los niveles bajos de potasio en la sangre pueden también ser provocados por cesación del flujo de potasio hacia el intestino delgado, debido a la estenosis pilórica y -- por la pérdida de potasio en la orina en la fase diurética de la enfermedad (4).

Se ha reportado que el abomaso es un poderoso órgano contráctil, el cuál deberá estar atónico para que DA ocurra (18).

Enfermedades concurrentes pueden tener un efecto potencial sobre el decremento de la motilidad abomasal (2). Enfermedades postparto, tales como hipocalcemia, metritis, mastitis, retículo peritonitis traumática, úlcera abomasal, síndrome de la vaca gorda e indigestión simple, han sido asociados con DA. Vacas tratadas por cualquiera de éstas enfermedades postparto, frecuentemente desarrollan DA, durante el curso de la enfermedad (6).

Existen registros en los que en forma general se concuerda, en que metritis e hipocalcemia, están asociados en 1 de cada 3 casos de DA (18)

Los factores mecánicos pueden también formar parte en la etiología de DA. Durante la preñez el útero grávido puede elevar el rumen y otras vísceras del piso abdominal, permitiendo al abomaso moverse ligeramente hacia la izquierda de la línea media abdominal. Después del parto con un incremento en la alimenta-

ción de grano, la atonía y la formación de gas, pueden llegar a completar el DA (1).

Otro factor mecánico que ha sido sugerido es la forma del abdomen de las vacas. Esto puede explicar la alta incidencia - en las vacas lecheras, por su tendencia a ser más grandes y profundas de cuerpo que el ganado especializado en producción de - carne (6).

Los cubículos de libre acceso han sido incriminados por - la dificultad que algunas vacas han tenido con sus patas cuando los cubículos son cortos. Si el abomaso está dilatado y atónico el forcejeo puede causar el desplazamiento mecánico del mismo - (18).

El propósito de ésta revisión bibliográfica se basa en la necesidad de poder concentrar todas las posibles teorías que -- diversos autores han reportado en los últimos años, con el fin de que el interesado encuentre en base a éstas, medidas preven- tivas importantes que puedan influir en los costos de produc--- ción de una explotación.

## CAPITULO I

### LA TEORIA GENETICA

Martin S. W. y col. (22), realizaron un estudio del papel de los factores genéticos en la etiología del desplazamiento de abomaso; comparando los ancestros de 69 vacas con DA, con otras 69 vacas (iguales en edad, granja y lactación), sin experiencia de DA. Una variedad de pruebas fueron usadas para asegurar con un incremento en el riesgo de desarrollar DA. Sin embargo, no encontraron diferencias significativas entre los pedigries de las vacas afectadas y las no afectadas.

Algunos trabajos han sugerido que vacas con DA, tienen una proporción significativamente más alta de ancestros comunes machos en sus pedigries que vacas sin DA (20 y 22).

Stöber y col. (39), encontraron que la talla corporal de las vacas con DA fué significativamente más grande que la de las vacas control. Estos hallazgos pueden dirigirnos a apoyar la teoría de que la longitud abdominal más grande puede dar más espacio al abomaso para desplazarse o ser desplazado.

## CAPITULO II

### TEORIA MECANICA

Esta teoría expone la idea de que el útero grávido eleva el rumen del piso abdominal y empuja al abomaso hacia la izquierda y hacia adelante. Cuando el feto es expulsado, el rumen desciende hacia el piso de la cavidad abdominal, atrapando el abomaso, entre el rumen y la pared abdominal (1).

Algunos investigadores piensan que un abomaso con un tono

muscular normal, no se deslizará dentro del espacio entre el rumen y el piso abdominal, y que un grado de atonia debe preceder a DA. La atonia es un factor esencial, porque en un abomaso atónico, la formación de gas normalmente no es expedida. Este gas es producido cuando el bicarbonato del contenido del rumen llega a estar en contacto con el medio ácido del abomaso, por la motilidad normal del abomaso, el gas es forzado hacia el rumen y es eructado (1).

Hull y Wass, reportan que los cambios anatómicos del parto son insignificantes. Debido a que el abomaso es un poderoso órgano contráctil, el cual debería ser capaz de escapar de abajo del rumen. De lo anterior se desprende la tercera teoría (18)!

### CAPITULO III

#### TEORIA DE LA ATONIA ABOMASAL

##### 1. CAUSAS NUTRICIONALES DE LA ATONIA.

Esta teoría afirma que la atonia es un prerrequisito para DA. Los siguientes factores han sido mencionados como posibles causas de atonia.

##### 1.1. Hipocalcemia.

El calcio juega un papel importante en el tono y contracción del músculo liso. De lo anterior, se puede desprender que la hipocalcemia deberá afectar al abomaso (19).

Hull y Wass (19), realizaron un trabajo en el que se tomaron muestras de sangre en 90 vacas de 3 hatos durante la primera semana de postparto con el propósito de determinar los niveles de calcio sanguíneo. Los niveles de 8 vacas que desarrollaron DA, fueron comparados con las otras vacas. De las 8 vacas -

con desplazamiento de abomaso, 7 tuvieron niveles de Ca sanguíneo abajo de lo normal antes del desplazamiento. El desplazamiento de abomaso ocurrió también en 7 de 26 vacas que tuvieron los niveles de calcio sanguíneo abajo de lo normal, después del parto.

El calcio sanguíneo es bajo en la mayoría de las vacas al parir. En el trabajo de Hull y Wass, los niveles de calcio de 6.5 mg% o menos al momento de parir, fué considerado abajo de lo normal durante la primera semana. Este límite es arbitrario pues se observó que una vaca con un nivel de calcio sanguíneo de 6.22 mg%, que desarrolló fiebre de leche clínicamente, es diferente al de otra vaca que presentó un nivel de 5.8 mg% sin evidencias de fiebre de leche. El calcio sanguíneo en el bovino, normalmente es de 10 mg% aproximadamente, dentro del 40. y 50. día después del parto (19).

En el citado estudio (19), cualquier vaca con nivel de Ca sanguíneo menor de 8.5 mg% al final de la primera semana, fué considerado anormal.

Si una vaca con DA, es tratada con 500 ml de cualquiera de las preparaciones de Ca, usadas en casos de fiebre de leche, el tono del abomaso, frecuentemente se incrementa en forma suficiente para que desaparezcan los signos clínicos de DA (16). La mayoría de los desplazamientos tratados así, recurren dentro de las 12 y 24 horas. Se concluyen entonces, que existe una relación entre los niveles de Ca y DA, la relación debe ser tomada como una predisposición más bien que como una concomitante relación clínica.

La hipocalcemia probablemente disminuye la motilidad del abomaso, permitiendo que la producción natural de gas, se acumule en el abomaso. Así, el abomaso llega a distenderse muchas -

veces más de su tamaño normal y se mueve fuera de su posición habitual (19).

Cuando los niveles de Ca, vuelven a normalizarse, el abomaso distendido fuertemente, es incapaz de sacar la gran acumulación de gas y retornar a su tamaño y posición normal. La entidad clínica de un DA, es cuando está completamente desarrollado. Sin embargo, al medir los niveles de calcio sanguíneo en éste momento, frecuentemente será normal, porque el factor (hipocalcemia) ha sido corregido.

La gran incidencia de DA<sup>3</sup> en ciertos hatos, podría ser explicada por la tendencia de éstos a tener una mayor incidencia de hipocalcemia (19). Tal tendencia puede no ser reconocida si los animales en el hato no muestran clínicamente signos de fiebre de leche (19).

En las investigaciones sobre predisposición de raza a DA, se ha encontrado que las razas principalmente afectadas son Jersey, Channel Island, y Holstein, tienden a mostrar una mayor incidencia de fiebre de leche. Los dos síndromes DA y fiebre de leche, podrían ser producidos por el mismo mecanismo que posiblemente pudiera ser heredado.(19).

Huber y col. (17), evaluaron las contracciones del rumen y abomaso con hipocalcemia en borrego. Las concentraciones de calcio fueron determinadas durante la inducción de hipocalcemia (infusión intravenosa de Na<sub>2</sub> EDTA) y recuperación de la hipocalcemia (no infusión). La fuerza contráctil del rumen gradualmente disminuyó tanto como el calcio sanguíneo disminuía sus concentraciones, se observó una correlación significativa ( $r=0.75$ ;  $P<0.001$ ).

Las concentraciones ruminales desaparecieron antes que los signos clínicos de hipocalcemia fueran observados. Las contracciones del abomaso fueron ligeramente reducidas cuando las con-

centraciones de calcio sanguíneo eran igual a aquellas que produjeron éstasis ruminal y signos clínicos de hipocalcemia. (17)

Adicionalmente, el peso de un rumen o abomaso atónicos y repletos de ingesta, con reducción en la contractibilidad, podrían provocar el impulso para el desplazamiento (18).

## 1.2. Fluorosis.

Más del 90 % de las vacas con DA, presentan lesiones fluoríticas en los dientes incisivos. Por otro lado, los hatos que raramente tienen DA 1%, presentan dientes blancos con brillo sobre el esmalte.

Hillman (14) reporta que hatos que raramente presentaron DA y a los que se les administraba, como único forraje, silo de maíz. Estos hatos tenían los incisivos normales mientras otros hatos, con 10 % - 15 % de incidencia de DA, tenían lesiones fluoríticas en los dientes.

Es importante señalar, que la inanición postparto que ocurre en ganado que consume exceso de fluor, es similar al síndrome de DA. Cuando observamos la alta frecuencia de dientes manchados y/o erosionados y exostosis ósea en casos avanzados tan común en vacas con DA, se sospecha que el síndrome es el mismo. La hipótesis que se plantea sostiene que el ganado con lesiones fluoríticas están predispuestas a la hipocalcemia (14). El fluor rápidamente se combina con calcio, formando fluoruro de calcio (fluoropatita), relativamente insoluble en hueso, disminuyendo la cantidad de calcio disponible en el hueso y reduciendo el calcio sanguíneo (14).

Se encontró en este estudio que el hato con el más bajo fluor urinario y menor evidencia de fluorosis dental (manchas en los dientes), fué el único hato con los valores normales de

libro (10.1 mg%) de calcio sérico (14).

Así mismo, se tomaron muestras de sangre de 72 vacas en hatos con lesiones fluoríticas de mínimas a severas y se demostró que las hormonas de la tiroides (tirosina y triyodotironina), - disminuyeron cuando el fluor urinario incrementó (rango de 1 a 16 ppm F). Se observó también un incremento en los eosinófilos en relación al fluor urinario. También se reportó que éstos - son mucho mayores en el ganado afectado (14).

El ganado afectado con fluorosis desarrolla una anemia hipocrónica-microcítica, la cuál puede resultar del reducido ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> (síntesis del rumen) (14).

El fluor es un inhibidor enzimático y no debería sorpren--der encontrar efectos no óseos además de las anormalidades en - dientes y huesos, las cuales generan un pobre consumo de agua y alimento, debido a dolores dentarios y cojeras intermitentes. - El fluor inhibe el metabolismo intermedio de los carbohidratos, así, no es raro encontrar un síndrome parecido a la cetosis y una pobre respuesta al gluconato de calcio o corticosteroides - (14).

Por lo que se sugiere que se deberían revisar los dientes cuando se examine el ganado. Aquellas vacas con DA, pueden tener dientes negros, eosinofilia, anemia, hipocalcemia e hipotiroidismo (14).

### 1.3 Dietas altas en proteína.

Las dietas con gran cantidad de concentrados altamente proteicos, incrementan la histamina, la cuál reduce la actividad - abomasal (6,21).

## 2. CAUSAS ALIMENTICIAS DE LA ATONIA

### 2.1. Dietas Altas en Granos.

Altas concentraciones de grano en el alimento, inhiben la motilidad abomasal por incremento en la cantidad de los ácidos grasos volátiles que entran al abomaso (3,10,15,25).

Svendeson (40), demostró lo anterior, al observar un decremento en la tasa de las contracciones del abomaso, al inyectar a éste un fluido ruminal de animales alimentados con dietas altas en granos. La misma reducción en la motilidad, fué producida por inyección de 300 ml. de ácidos grasos volátiles (AGV), -mezclados en concentraciones equivalentes a la concentración que tienen en el rumen los animales alimentados con raciones altas en granos.

Bolton y col. (2), realizaron la infusión intrabomasal de 50 ml de 300mM de cualquier solución de ácido butírico, propiónico o acético, lo cuál fué asociado con una marcada disminución en la actividad del abomaso, observando que el ácido butírico - fué el más efectivo para ésta inhibición, seguido por el propiónico y acético.

Se considera que otro posible factor causante de la disminución en el volúmen del rumen, son las dietas altas en concentrados y bajas en forraje, que provocan más movilidad al rumen (34). - Debe ser puntualizado que el ganado especializado en producción de carne, es sometido a dietas fuertemente elevadas en granos y la presentación de DA es muy reducida (31).

Coppock y col. (5), analizaron el efecto de la relación de forraje concentrado, consumido a libre acceso preparto, y la --conurrencia de DA. Se les asignó 4 diferentes raciones a 40 - vacas Holstein, con diferentes proporciones de forraje concentra

do; a) 75:25; b) 60:40; c) 45:55; d) 30:70, 28 días antes del parto. Los niveles de proteína, Ca y P, fueron iguales en las 4 raciones.

Durante los 25 días seguidos al parto, se observaron en cada grupo: 0, 2, 4 y 4 DA, respectivamente. Se observó también una significativa reducción en el consumo de materia seca, al aproximarse el parto en los tratamientos b, c y d. Un día antes del parto, el promedio de consumo de materia seca de las vacas en el tratamiento, fué aproximadamente, 25 % más grande que el promedio del consumo de materia seca de los otros tres grupos tratados (b, c y d).

La alta alimentación con granos antes del parto, parece disminuir el consumo de materia seca al parto. El menor consumo de materia seca de las raciones más digestibles, pueden resultar en un menor llenado del rumen y una mayor oportunidad para la migración del abomaso.

Ya que el intervalo caracterizado por una gran ocurrencia de DA (0-30 días postparto), no coincide con el intervalo de mayor consumo concentrado (8-12 semanas postparto), se puede apoyar las conclusiones de Svendesen, quién afirma que dietas altas en concentrado cerca del parto, provocan condiciones que conducen a la ocurrencia de DA.

La alta producción de las vacas ocasiona el uso de las reservas corporales al principio de la lactación. Estas reservas deberán ser reaprovisionadas antes del siguiente parto. Parece ser que no es ni necesario, ni energéticamente eficiente, usar el período seco para renovar las reservas nutricionales, pues la eficiencia energética de los depósitos grasos es mayor en una vaca lactando, que en una vaca seca (5).

La alimentación dirigida preparto (incremento gradual del

grano, 3 semanas antes del parto, de 1 a 1.5 % del peso vivo, - para la fecha pronosticada del parto), parece tener pocas razones para practicarla, si las vacas están en buenas condiciones al empezar el secado. Datos experimentales indican que la alimentación dirigida, puede ser un factor contribuyente en la ocurrencia de DA (5).

## 2.2. Dietas Altas con Ensilado de Maíz.

Whitlock (42), menciona que dietas altas en silo de maíz, predisponen también significativamente a la aparición de la enfermedad, sobre todo cuando las vacas reciben ensilado de maíz a libre acceso como único forraje.

El alto contenido de grano en el ensilado de maíz, puede - tener un efecto potencial enmascarado. La combinación de alta cantidad de grano más ensilado de maíz, fué asociada también a 10 DA en 18 vacas. En invierno hay mayor presentación de DA, - dado que durante éste tiempo se les administran mayores niveles de ensilado y concentrado (8,11,25,33).

## 2.3. Raciones con bajo contenido de fibra cruda.

Hesselholt (15), observó en raciones alimenticias de 22 hatos con DA, fueron comparados con raciones de 12 hatos no afectados. Se observó que en los hatos afectados, había una reducción significativa de los niveles de fibra cruda. El riesgo de DA, se incrementó cuando los niveles de fibra cruda estuvieron más abajo del 16 % al 17 % en la ración (13,26).

Seren (34), afirma que un incremento de DA es originado -- por la ingestión escasa de fibra lo que provoca reducción del - volumen ruminal, por lo que entre su pared ventral y el pavimento abdominal, se forma un espacio que da facilidad a la migración del abomaso.

La presentación física de la fibra también cobra importancia, pues se ha observado que las dietas menos voluminosas (forraje picado), presentan mayores problemas de DA (15).

### 3. ENFERMEDADES CONCURRENTES.

Un alto nivel de histamina, es producido por trastornos tisulares en enfermedades sistémicas como metritis y mastitis, dichas enfermedades son comunes después del parto (32).

#### 3.1. Metritis.

El DA está asociado frecuentemente a otras enfermedades. - En un estudio hecho por Medina (25), se encontró que el 13.0 % de los DA, estaba asociado a metritis y el 6 % estaba asociado a mastitis. Otros autores han encontrado mayor porcentaje de - mastitis y metritis asociados a DA, (4, 9, 12, 41).

#### 3.2. Retículo-Pericarditis-Traumática.

Yamada (43), con el objeto de clarificar el factor etiológico del DA y la atonía, estudió 24 casos clínicos de DA, por - fluoroscopia e histopatología. De ellas, 14 fueron operadas e - xitósamente y 10 fueron sacrificadas para investigar cambios patológicos. Además de la dilatación y el desplazamiento, se en - contró dilatación, hinchazón e impactación ruminal, atonía reticular y contracciones débiles del retículo. La presencia de -- cuerpos extraños metálicos, fueron observados en el 92 % de los casos.

Los hallazgos histopatológicos se caracterizaron por lesio - nes intramurales del omaso y abomaso, con alteraciones en los - vasos sanguíneos y lesiones degenerativas similares en el reticulo.

Yamada (44), indujo la retículo peritonitis traumática en dos toros para estudiar el efecto del cuerpo metálico extraño, en el retículo principalmente, por Fluoroscopia e histopatología.

#### Fluoroscopia.-

Inmediatamente después de la ingestión de las piezas de alambre y su implantación en el plexo reticular, justo abajo del cardias, se observó sostenida contracción tónica en el retículo. El tono reticular declinó sobre el día 70. y la atonia reticular sobrevino simultáneamente. El tono abomasal decayó sobre el 50. y - 60. día, la atonia abomasal sobrevino simultáneamente. El borde posterior del abomaso se adelantó gradualmente hacia atrás. El timpanismo se observó al 80. día en ambos casos.

#### Histopatología.-

La característica general que se encontró, fué la presencia de lesiones degenerativas en el músculo liso y fibras nerviosas intramurales del retículo, omaso y abomaso.

Los resultados de éstos estudios consideran que la consecuencia directa del efecto de los cuerpos extraños en el retículo, es un factor etiológico de la atonia abomasal y desórdenes de los estómagos anteriores.

### 3.3. Úlceras Abomasaes.

Las úlceras abomasaes han sido citadas como una posible causa de DA (7, 37, 38).

El 90 % de las vacas con úlcera perforada, presentaron evidencia de un problema médico concurrente. La más común de las enfermedades concurrentes son: desplazamiento del abomaso (30 - casos), metritis (13 casos), mastitis (6 casos) y cetosis (6 casos).

La posible explicación de la alta correlación entre DA y --- úlceras abomasales perforadas, es que las úlceras, al ya tener -- tiempo de existir al momento de la atonia y dilatación del abomaso precedentes a DA, la úlcera se perfora. La liberación de histamina de la lesión tisular, posiblemente sea la causa de la atonía abomasal. (2).

### 3.4. Desequilibrio Metabólico Acido-Base.

Poulsen (28,29), estudió la tasa de vaciado abomasal en cabras y vacas durante la inducción de alcalosis y acidosis metabólica. La tasa disminuyó durante la alcalosis, pero no fué afectada por la acidosis.

La acidosis tal vez influya indirectamente, dificultando la conversión de 25-hidroxi-D<sub>3</sub> a 1,25-dihidroxi-D<sub>3</sub> y por ende, reduce la absorción intestinal del calcio, lo que provoca a una hipocalcemia (35). La histamina liberada de las lesiones provocadas por la acidosis (gastroenteritis y absesos hepáticos), puede causar atonia abomasal.

Al disminuir el pH del rumen, se presenta la descarboxilación de los aminoácidos en gran aumento, pudiendo generarse histamina y aminas tóxicas. Se deberá tener especial cuidado a la acidosis subclínica. (35)

### 3.5. Desórdenes de los Compartimentos Anteriores.

La acumulación de ingesta en rumen-retículo, provocado por atonia, timpanismo o impactación del rumen, podrían ser la causa de la atonia abomasal(44).La acumulación de ingesta en el rumen-retículo, provoca una distensión que conduce a la inhibición de las contracciones del cuerpo y canal abomasal, como resultado, una gran cantidad de ingesta en el retículo-rumen, fluye hacia el

abomaso.

La acumulación gradual de ingesta, induce a la dilatación y atonía del abomaso, por la plasticidad del músculo liso (43).

==

## BIBLIOGRAFIA

1. Blood D. C. and Henderson J. A.: *Medicina Veterinaria*. 4a. ed. Interamericana. México, (1976).
2. Bolton J. R. Merritt A. M. Carlson G. M. and Donawick W. J.: Normal Abomasal Electromyography and Emptying in Sheep and the effects of intraabomasal volatile fatty acid infusion. Am. J. Vet. Res. 37: 1387-1392 (1976)
3. Breukink J. and Ruyter T.: Abomasal displacement in Cattle: Influence of concentrates the ration on fatty acid concentrations in ruminal, abomasal, and duodenal contents. Am. J. Vet. Res. 37: 1181-1184 (1976).
4. Breukink H. J.: Digestive Disorders Following obstruction - of flow of ingesta through the abomasum and small intestine. Bovine Practitioner 15: 139-143 (1980).
5. Coppock C. E. Noller C. H. and Callahan C. J.: Effect of forage-Concentrate Ratio in complete feeds fed ad libitum on feed intake prepartum and the occurrence of abomasal displacement in dairy cows. J. Dairy Sci. 55:783-789 (1971).
6. Coppock C. E.: Displaced Abomasum in dairy cattle: Etiology factors. J. Dairy Sci. 29:926-933 (1973).
7. Daykin J. M.: Abomasal disease in cattle. Vet. Rec. 93:58-59 (1973)
8. Decraemere H., Oyaert W., Muylle E., Ooms L.: Displacement of the abomasum in cattle. I Clinical and epizootiological findings. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 45:125-136 (1976).
9. Dennis R. Abomasal Displacement and tympany in a nine-week-old calf. Veterinary Record 114:218 (1984).
10. Deshpande K. S., Bhokre A. P., Diwan J. G., Wakankar C.C. - and Kukva V. Left side displacement of abomasum in a cow-a case report. Indian Vet. J. 56: 1051-1053 (1979)
11. Downer J. V., Whitlock R. H. and Chalupa W.: Factors influencing the recurrence of abomasal displacement in dairy cattle. J. Dairy Sci. 64 (Suppl 1): 150-151 (1981).
12. Fivaz B. H.: Bovine abomasal displacement. Rhud. Vet. 8:91-

94 (1978).

13. Grymer J., Hesselholt M. Willberg P.: Feed composition and left abomasal displacement in dairy cattle. A case control study. Nordisk Veterinaer Medicine. 33:306-309 (1981).
14. Hillman D.: Displaced Abomasums and black teeth. California Veterinarian, 33: 31-33 (1979).
15. Hesselholt M., Grymer J., Willberg P.: Ocurrence of left - displacement of the abomasum in Danish dairy cattle and its relationship to feed composition. Royal Danish Agricultural Society. 132-137 (1981).
16. Holm A. W.: Displacement to the left of the bovine abomasum -etiology and treatment. Norsk Veterinaer Tidsskrift, 84: - 309-312 (1972).
17. Hober T. L. Wilson R. C., Stattelmann A. J. and Goetsch D. A.: Effect of hipocalcemia on motility of the Ruminant Stomach. Am. J. Vet. Res. 42:1488-1490 (1980).
18. Hull B. L. and Wass W. M.: Causative factors in abomasal - displacement: Literature Review VH/SAC 68:283-287 (1973).
19. Hull B. L. and Wass W. M.: Abomasal displacement 2: Hypocalcemia as a contributing causative factor. VH/SAC. 68:412-417 (1973).
20. Lüne brink J. Comparative Analysis of the male ancestors of Black pied cows with and without left abomasal displacement. Inagural Dissertation, Tierärztliche Hochschule, Hannover, - 28 pp. (1973).
21. Markusfeld O.: Displaced abomasum in dairy cattle in the western Galilee, District of Israel - Distribution and possible aetiological factors. Refuah Vet. 34: 11-17 (1977).
22. Martin S. W., Kirby H. L. and Curtis R. A.: Left abomasal displacement in dairy cows: Its relationship to production. Can Vet J. 19: 250-253 (1978).
23. Martin S. W., Kirby H. L. and Curtis R. A.: A study of the - role of genetic factors in the etiology of left abomasal displacement. Can J. Comp. Med. 42:511-518 (1978).
24. Maurin L. R.: Abomasal displacement in cattle. Panel report. Modern Veterinary Practice, 57:966-968 (1976).

25. Medina C. M.: Incidencia y factores de predisposición diagnóstico y prevención del desplazamiento del abomaso. Aspectos clínico-quirúrgicos en ganado bovino (Memorias). Fac. Med. Vet. y Zoot. 1985, 12-21 UNAM.
26. National Research Council: Nutrient requirements of domestic animals: Dairy Cattle, USA 1979.
27. Palmer J. and Whitlock H.: Perforated abomasal ulcers in - adult dairy cows. J. A. V. MA. 104: 171-174 (1984).
28. Poulsen J. S. D.: Abomasal displacement in dairy cows. Clinical chemistry and studies on the aetiology. Akademisk Avhandling Kurgl. 27 pp. (1973).
29. Poulsen J. S. D. and Jones B. E.: Influence of metabolic alkalosis and other factors on the abomasal emptying rates in goats and cows. Morchst Veterinärer Medicin 26:22-30 (1974).
30. Poulsen J. S. D.: Aetiology and Pathogenesis of Abomasal - Displacement in Dairy Cattle. Nord. Vet. Med., 28:299-303 - (1976).
31. Prantner M. M.: Left displaced abomasum in a beef cow. VMISAC, 73:437-438 (1978).
32. Regis H.: Estudio sobre padecimientos causales de tipo reproductivo y clínico en el desplazamiento de abomaso en ganado Holstein, Frisian en explotaciones intensivas. Tesis de Licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. UNAM, 1984.
33. Sancen C. Incidencia de desplazamientos de abomaso en bovinos Holstein, Frisian en el complejo agropecuario industrial de Tizayuca Hgo., México, Tesis de Licenciatura, Fac. Med. - Vet. y Zoot. UNAM, 1978.
34. Seren E.: Enfermedades de los estómagos de los bovinos. Tomo II (Patología y Tratamiento). Editorial Acribia. España. - 1975.
35. Shimada A.: Fundamentos de Nutrición Animal. 1a. Ed. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias. México, 1983.
36. Sisson S.: Anatomía de los Animales Domésticos. 4a. Ed. Editorial Salvat, España. 1972.
37. Stafford L. P.: Abomasal displacement in a cow. Vet. Rec. 92: 515-516 (1973).

38. Stewart D. H.: Abomasal displacement in a Holstein cow. - Vet. Rec. 92: 462 (1973).
39. Stober M., Wegner W., Lunebrink J.: Research on the familial occurrence of left side displacement of the abomasum in cattle. Bovine Practitioner, 10: 59-61 (1975).
40. Svendsen P.: Abomasal: Etiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle. Nord. Vet. Med., 21: 1-60 (1969).
41. Wallace C. E.: Left abomasal displacement -a retrospective study of 315 cases. Bovine Practitioner 10: 50-53, 56-58 (1975).
42. Whitlock H Diseases of the abomasum associated with feeding practices. J. A. V. M. A., 54: 1203-1205 (1969).
43. Yamada H.: Clinical and pathological studies on the Etiological factors of bovine abomasal displacement and atony Experimental cases. Jpn. J. Vet. Sci. 44:39-50 (1982).
44. Yamada H. Clinical and pathological studies on the etiological factors of bovine abomasal displacement and atony II - Clinical cases Jpn. J. Vet. Sci. 44:51-62 (1982).

