



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**"CUAUTITLAN"**

**INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA RETROSPECTIVA  
SOBRE DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO,  
DE 1972 a 1983.**

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P r e s e n t a :**  
**JUAN PABLO SANCHEZ TORRES**

**Asesor: M.V.Z. Luis Carlos Reza Guevara**



**V N A M**

**México, D. F.**

**1985**



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 está 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.

# INDICE

RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
MATERIAL Y METODOS .....	9
RESULTADOS	
GENERALIDADES .....	12
EPIZOOTIOLOGIA .....	15
ETIOLOGIA .....	18
PATOGENIA .....	22
CUADRO CLINICO .....	25
PATOLOGIA CLINICA .....	27
ANATOMIA PATOLOGICA .....	33
DIAGNOSTICO .....	35
PRONOSTICO .....	38
TRATAMIENTO .....	40
PREVENCION Y CONTROL .....	51
IMPORTANCIA ECONOMICA .....	53
DISCUSION .....	54
CONCLUSIONES .....	56
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA .....	58

## RESUMEN

Debido a los pocos estudios referentes al Desplazamiento de Abomaso (D.A.) en México, enfermedad que ocasiona considerables pérdidas en la producción lechera mundial, se llevó a cabo una Investigación Bibliográfica Retrospectiva sobre el tema citado que comprende lo publicado desde 1972 hasta 1983. Dicha investigación se sustentó primordialmente en los artículos y abstractos de artículos que se obtuvieron a partir del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) a través de su Servicio de Consulta a Bancos de Información (SECOBI), y del Centro de Información Científica y Humanística (CICH) de la Universidad Nacional Autónoma de México, acudiendo al banco de información CAB-ABSTRACTS.

Los artículos y abstractos de artículos consultados fueron analizados, resumidos y clasificados en los siguientes incisos: Generalidades, Epizootiología, Patogenia, - Cuadro Clínico, Patología Clínica, Anatomía Patológica, - Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento, Prevención y Control e Importancia Económica.

# INTRODUCCION

Investigadores europeos describen por primera vez - el desplazamiento de abomaso (D.A.) en 1898 (36,50), pero no fue sino hasta 1950-52 cuando fué reportado en la literatura inglesa. En 1954 se realizó en Michigan el primer estudio sobre un significativo número de casos de desplazamiento de abomaso (36).

En los últimos años se ha observado una elevada incidencia en la frecuencia de este padecimiento, esto se puede atribuir por su origen a los siguientes factores:  
(47)

- 1.- Nutricionales
- 2.- Patológicos severos
- 3.- Hereditarios
- 4.- Mecánicos.

En esta afección el abomaso está desviado de su posición normal que es en el hipocondrio del lado derecho, a una posición anormal detrás del omaso y a la izquierda del rumen, aprisionado entre éste y la cara interna de la pared abdominal, por lo general a la altura de los tres últimos espacios intercostales provocando que el abomaso se distienda por la presencia de líquido, gas o mezcla de ambos quedando imposibilitado para regresar a su posición normal en la cavidad abdominal.

El abomaso forma parte del sector posterior del estómago de los rumiantes, se le llama también cuarto compartimiento, estómago verdadero o estómago glandular; es un saco alargado que se localiza en la cavidad abdominal en la porción ventral, entre la novena y décima costilla del lado derecho (Hipocondrio). En su parte proximal --

está unido al omaso, su parte terminal o porción pilórica, es más pequeña y se inclina dorsalmente para unirse por el píloro con el duodeno, su curvatura mayor o extremo -- está fijo al rumen por medio del omento mayor (52).

Este órgano tiene una capacidad aproximada de 19 lts. en una vaca adulta, sus paredes secretan jugo gástrico que contiene menos de 0.7% de ácido clorhídrico, y las enzimas pepsina y renina. La pepsina actúa solo en un medio ácido; la función del ácido clorhídrico es modificar la condición alcalina del alimento y darle carácter ácido. La pepsina desintegra las proteínas en compuestos más sencillos. La renina es una enzima que coagula la leche y por esto es muy importante para los becerros, la acción de ésta favorece que la leche en su paso por el tubo digestivo sea transformada por las otras enzimas digestivas. La digestión en el abomaso se llama quimificación y la masa pulposa de alimento semilíquido que pasa de éste al intestino se denomina "quimo"; en el intestino se convierte en "quilo" - (36).

La abertura del abomaso al intestino está controlada por un músculo esfínter, el cual es a su vez regulado por la reacción del quimo. Cuando el quimo en el estómago llega a cierto grado de acidez, con un pH de 4 a 5, es el músculo se relaja y permite el paso de parte del quimo. La estimulación mecánica puede tener como efecto mantener rígido el esfínter (36).

El D.A., es un padecimiento del ganado vacuno de alta producción intensamente alimentado, generalmente próximo al parto (43). En general el riesgo del D.A. se incrementa progresivamente con la edad (63), aún cuando actualmente es común observarlo en becerras de 6 a 9 meses y en terneras de primer parto (\*).

(\* Reza, L.C.G.: Comunicaciones personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. México (1983).

Los siguientes factores contribuyen a una mayor presentación de este padecimiento:

- 1.- Atonía del abomaso: Esta se creé sea la causa básica para que se dé el desplazamiento y no retorne a su posición original. Las posibles causas son:
  - La alimentación intensa con ensilaje justo antes del parto o después de él (43).
  - Hipocalcemia subclínica (de 6 a 8 mg/100 ml): el ión calcio es necesario para la contracción de fibras musculares lisas del abomaso (42,43)
  - Frecuentemente asociado a otras enfermedades: Las que más frecuentemente están presentes son metritis, mastitis, retención placentaria, cetoacidosis, ulceración abomasal y parálisis vagal. Estas causan liberación de histamina, lo cual provoca atonía del abomaso.
- 2.- Presentación del parto.- Este es con toda seguridad el factor desencadenante más frecuente, algunos casos se producen al final de la gestación y otros sin relación con el parto. Es probable que durante la gestación el rumen quede desplazado de la parte baja de la pared abdominal por el volumen del útero en expansión, a la vez que el abomaso adelanta y a la izquierda bajo el rumen. Después del parto, el rumen desciende de nuevo, atrapando al abomaso, en especial si está atónico y distendido por la presencia de alimento (3).
- 3.- Alimentación preparto y postparto:
  - Una dieta pobre en forraje disminuye el tamaño del rumen, creando un espacio potencial por

debajo del saco ruminal ventral, y por esta vía el abomaso atónico se mueve positivamente hacia el lado izquierdo del abdomen. Luego por ausencia de movimientos peristálticos, se acumula gas en el abomaso, haciéndolo moverse -- hacia arriba y a la izquierda del rumen (43).

- Dietas altas en proteínas y concentrados producen una mayor producción de ácidos grasos volátiles causando una distensión y atonía ruminal y por lo tanto, mayor facilidad de desplazamiento (43,52).

4.- Número de lactancias (o edad) y producción láctea:

- El D.A ocurre principalmente en vacas adultas (63), en lactancias de alta producción (3a. a 5a. lactancia) (42).
- Las vacas altas productoras tienen más riesgo de presentar el problema y éste a su vez producirá una disminución en la producción de leche (22). Lo anteriormente señalado está indudablemente relacionado con la alimentación que reciban los animales (43).

5.- Estación del año: En invierno es frecuente administrar mayores cantidades de ensilado y concentrado, provocando una mayor presentación del problema en esta época (42).

6.- El confinamiento, la falta de ejercicio y amplia capacidad abdominal son factores que favorecen el desplazamiento (42).

7.- El salto sobre otras hembras durante el celo, es el factor más común en causas no relacionadas con el parto (3).



Los efectos del D.A. son por completo digestivos, - con las consecuencias de un estado crónico de anorexia -- (3).

El D.A. se caracteriza por una disminución del apetito, que puede volver de manera intermitente y caprichosa, prefiriendo el heno y la hierba seca; al inicio puede acompañarse con intenso dolor abdominal y meteorismo (3). Las heces suelen ser escasas y pastosas pero pueden presentarse también períodos de diarrea profusa. Los movimientos ruminales están disminuidos en frecuencia e intensidad (3,43). La temperatura y el pulso esta normales en una presentación subaguda, pudiendo aumentar en una presentación aguda a 39.5°C y a 100 pulsaciones por minuto (3). La producción de leche disminuye hasta un 75% rápidamente a la vez que se observa delgado al animal en los contornos del abdomen. La distensión del abomaso se proyecta como evidente prominencia en la porción antero-inferior de la fosa paralumbar izquierda (3).

Entre los métodos clínicos y de laboratorio para establecer el diagnóstico de D.A. están: Métodos propedéuticos tales como percusión y auscultación, palpación rectal paracentesis y pruebas para determinación de cuerpos cetónicos en sangre y orina, las cuales generalmente resultan positivas dado el estado de anorexia que presentan los animales afectados.

La auscultación de la zona en los dos últimos espacios intercostales del lado izquierdo en los tercios inferior, medio y superior, principalmente en éstos dos últimos, revela la ocurrencia de sonidos timpánicos, resonantes, ocasional gorgoteo y chapoteo (3,43).

No hay alteración del cuadro hemático siempre que no exista enfermedad intercurrente, especialmente reticuloperitonitis traumática o ulceración de abomaso. La ceto

nuria moderada o intensa siempre está presente aunque la glicemia es normal (3).

Una historia clínica de parto reciente con depresión moderada, con una disminución brusca en la producción de leche nos debe hacer sospechar de D.A. (42).

Sólo en casos muy crónicos y con complicaciones clínicas encontraremos en la necropsia el abomaso desplazado, atrapado entre el rumen y la pared ventral, repleto de cantidades variables de líquidos y gases, en algunos casos se halla fijo por adherencias originadas habitualmente en úlceras del mismo órgano.

Es conveniente tener presente para el diagnóstico diferencial los procesos parasitarios, reticulitis traumática, presencia de bezoarios en el sector gástrico anterior, procesos abscedativos en el hígado, paratuberculosis y leucosis bovina en su fase digestiva, pero con algunas pruebas de laboratorio será fácil descartar a la mayoría, éste diagnóstico diferencial lo podemos hacer siempre y cuando el análisis propedéutico no sea positivo o muy claro (47).

Los métodos que se utilizan para corregir esta padecimiento de acuerdo a su severidad y el tiempo del diagnóstico son:

- 1.- Mecánico: Rodar al animal (48)
- 2.- Químico: Utilización de cclinérgicos y glucogénicos (36).
- 3.- Quirúrgico: Abomasopexia por el flanco izquierdo.  
Omentopexia por el flanco derecho.  
Abomasopexia paramedial derecha.  
Abomasopexia percutánea ventral.  
(sutura cerrada) (42).

Los dos primeros métodos son efectivos en un 80% de los casos, pero considerando que el abomaso está sujeto al rumen por el omento mayor y que éste es distensible, o sea, que no tiene la capacidad de regresar a su tamaño con rapidez, favorece que el animal pueda desplazarse nuevamente con elevada frecuencia, en un período de tres a treinta días, siempre y cuando se den las condiciones necesarias para que el abomaso acumule líquidos y gases.

Los métodos quirúrgicos serán 100% efectivos y definitivos.

En el control de D.A., deberá ponerse mucha atención en factores como: Ración, tipo y clase de forrajes, así como condición de éste y balance en la ración de niveles de carbohidratos y proteínas (47).

Por otra parte deberá hacerse una buena y adecuada atención de los procesos de retención placentaria, metritis, piometra, etc., así como de los casos de neumonías y mastitis principalmente (47).

## MATERIAL Y METODOS

Para favorecer el desarrollo del presente estudio, se dividió en siete capítulos, que a continuación se citan:

- 1.- Resumen.
- 2.- Introducción.
- 3.- Material y Métodos.
- 4.- Resultados.
- 5.- Discusión.
- 6.- Conclusiones.
- 7.- Bibliografía consultada.

En el resumen se apunta en forma concisa toda la información contenida en esta tesis.

En la introducción se incluye lo descrito sobre el D.A. hasta antes de ser efectuada la investigación bibliográfica retrospectiva, o sea, los antecedentes sobre el tema.

En el capítulo material y métodos se describe la manera en que fué elaborada la tesis, así como los elementos que la integran, los materiales utilizados, su procedencia y manejo.

El capítulo de resultados es la base de la tesis, - aquí se plasma el resultado de las traducciones, análisis y clasificación de los artículos y abstractos de artículos proporcionados por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología a través de su Servicio de Consulta a Bancos de Información (CONACYT-SECOBI), por el Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México (CICH-UNAM), atendiendo al banco de información CAB ABSTRACTS Y AGRÍCOLA. Para el desarrollo de -

esta tesis se consultaron un total de 35 publicaciones en las que aparecen artículos referentes al D.A. que se publicaron de 1972 a 1983. Dichas publicaciones se señalan a continuación:

- 1.- Bovina Practitioner.
- 2.- California Veterinarian.
- 3.- Canadian Journal of Comparative Medicine.
- 4.- Canadian Veterinary Journal.
- 5.- Dansk Veterinaertidsskrift.
- 6.- Deutsche Tierärztliche Wochenschrift.
- 7.- Ediciones UTEHA.
- 8.- Editores Salvat.
- 9.- Editorial Acribia.
- 10.- Editorial Interamericana.
- 11.- Escuela de Ciencia Veterinaria, Universidad de Bristol.
- 12.- Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M.
- 13.- Indian Journal of Animal Sciences.
- 14.- Indian Veterinary Journal.
- 15.- Iowa State University Veterinarian.
- 16.- Japanese Journal of Veterinary Science.
- 17.- Journal of the American Veterinary Medical Association.
- 18.- Journal of Dairy Science.
- 19.- Klinik four Rinderkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule.
- 20.- Modern Veterinary Practice.
- 21.- New York's Food and Life Sciences.
- 22.- Nordisk Veterinaermedicin.
- 23.- Norsk Veterinaer Tidsskrift.
- 24.- Proceedings of the Third International Conference on Production Diseases in Farm Animals.
- 25.- Refuah Veterinary Journal.

- 26.- Revue Medicine Veterinaire.
- 27.- Rhodesian Veterinary Journal.
- 28.- Royal Danish Agricultural Society.
- 29.- Tierarztliche Hochschule Hannover.
- 30.- Tierarztliche Um shau.
- 31.- Tijdschrift voor Diergeneeskunde.
- 32.- Veterinary Medicine & Small Animal Clinician.
- 33.- Veterinary Record.
- 34.- Vlaams Diergeneeskunding Tijdschrift.
- 35.- Vvterinarski Glasnik.

En el desarrollo del capítulo de resultados se implementó la traducción, análisis y clasificación de los artículos y abstractos de artículos, previa estructuración, - en los siguientes incisos: Generalidades, Epizzotiología, Etiología, Patogénia, Cuadro clínico, Patología Clínica, - Anatomía Patológica, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento, Prevención y Control e Importancia Económica.

En el capítulo de discusión se recurre al análisis de los puntos relevantes del padecimiento, plasmados en - el capítulo de resultados, y tiene como finalidad la sustentación de los elementos de juicio que conducen al capítulo de conclusiones, el cual representa nuestra interpretación última sobre el tema de esta tesis.

En el último capítulo, llamado bibliografía consultada, se apuntan todas las referencias bibliográficas consultadas para el desarrollo de la tesis.

Para el desarrollo total de esta tesis se utilizaron un total de 65 referencias bibliográficas.

## GENERALIDADES

El D.A. en el ganado fué descrito en 1898 por autores europeos y fué hasta 1950 cuando varios autores en -- los Estados Unidos e Inglaterra redescubrieron esta enfermedad reconociéndola como un padecimiento poco común. Trabajos realizados en Michigan encontraron 33 animales con abomaso desplazado al realizar 580 laparotomías exploratorias entre los años 1948 y 1954, en el 31% de los animales con D.A. se presentaron signos característicos de la enfermedad. Desde entónces se ha reportado un gran incremento en el número de vacas tratadas por D.A. en las clínicas veterinarias de New York, Pennsylvania, Ohio y Ontario, aunque parte de este incremento puede deberse a la aplicación de nuevas técnicas diagnósticas por una parte y por otra a un aumento en la incidencia de esta enfermedad (10).

En el D.A., el abomaso se dilata con líquidos, gases o mezcla de ambos, migrando posteriormente hacia la izquierda y dorsalmente quedando atrapado entre el rumen y la pared abdominal. El D.A. generalmente se asocia con una acumulación de gas y con una ligera torsión que reduce el volúmen de contenido digestivo que pasa normalmente, esto ocasiona que el padecimiento tenga comunmente un curso crónico (10).

Hay dos teorías básicas para explicar la incidencia de D.A.: El desplazamiento de la viscera abdominal por factores mecánicos relacionados directa o indirectamente con la gestación y/o el final de la gestación y la atonía abomasal, lo cual parece ser un requisito para el desarrollo del D.A. (38).

La incidencia del D.A. tiene relación con el parto o con el final de la gestación, sin embargo, la incidencia del D.A. varía estacionalmente y al parecer esto no está

relacionado con la variación estacional de las fechas de partos. De tal forma otros factores predisponentes pueden también ser importantes; tales como condiciones de instalaciones, tamaño del becerro, gestación múltiple y características heredables, incluyendo susceptibilidad de raza, la profundidad y anchura del abdomen y la longitud de los omentos mayor y menor (38).

Los que sostienen la teoría de la atonía abomasal, citan como agentes causales de ésta a factores dietéticos, parálisis vagal, úlceras abomasaes y enfermedades posteriores al parto. Se asociaron úlceras abomasaes con el D.A. aunque es difícil determinar cual fué el factor predisponente. La parálisis nerviosa vagal y/o una hipertonicidad de los músculos pilóricos no se encuentra bien documentada para relacionarla con el D.A.. El tono del abomaso puede estar influenciado directa o indirectamente por enfermedades posteriores al parto tales como hipocalcemia, cetosis, o toxemias debidas a mastitis y metritis, de tal forma que predispongan al D.A.. Por otra parte el D.A. asociado a su estado de inanición puede predisponer a enfermedades secundarias (38).

Los factores dietéticos que se reportan asociados con el D.A. incluyen: Una alimentación pesada con grano al final de la gestación o al principio de la lactación, poca fibra en la ración, proporción alta de silo de maíz, alimentación con concentrado y fibra finamente picados, raciones con altos porcentajes de grasa y proteína. El método y la frecuencia de la alimentación del ganado lechero parece ser tan importante como la ración de éste. La alimentación doble con grano diariamente y la alimentación con silo que permite que el ganado consuma mucho alimento energético y pesado rápidamente, predispone a problemas abomasaes (38). Actualmente se ha venido observando una alta proporción de D.A. en hatos alimentados con ración



nes integrales (60-40% de concentrado y forraje respectivamente), principalmente en el lote de recién paridas (\*).

El D.A. se preseta generalmente en las vacas adultas de 4 a 6 años de edad, de tal forma que el riesgo que una vaca lo presente aumenta con la edad (63).

No hay un factor causal que explique claramente la incidencia del D.A. por lo que es más probable que sea de origen multifactorial (39).

Algunos autores reportan el desplazamiento de abomaso derecho (D.A.D.), pero debemos considerar que el abomaso no se puede desplazar hacia la derecha porque su posición normal es en la porción central entre la novena y décima costilla precisamente en el lado derecho de la cavidad abdominal. A lo que algunos inadecuadamente llama D.A.D., es tan solo una dilatación de abomaso en su posición normal pero ocupando mayor espacio dentro de la cavidad abdominal y que puede complicarse con una torción de ésta viscera abdominal (\*).

En un estudio realizado en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hidalgo, México, 1977-1981, el D.A. mostró una incidencia de .81% y la dilatación abomasal de .29% (18).

(\*)Reza, L.C.G.: Comunicaciones Personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México (1983).

## EPIZOOTIOLOGIA

El D.A. afecta principalmente a las vacas lecheras adultas de alta producción, se llega a presentar en toros, becerros, novillos y novillas de primer parto en sistemas intensivos de producción, tanto de ganado lechero como de ganado de carne (22,32).

La incidencia del D.A. ha aumentado desde 1948 en varios países donde se ha explotado más intensivamente al ganado lechero (12,27,28), esto no ocurre de igual forma en donde el ganado está en sistemas extensivos de pastoreo y donde los suplementos alimenticios son menos abundantes (12). Este incremento en la incidencia se puede explicar por los cambios que tuvo el régimen alimenticio desde entonces, tendiendo a proporcionar raciones con alto contenido en proteína y grasa, descuidando el porcentaje de fibra cruda y el volumen adecuados en la ración (37).

En general el riesgo de una vaca a sufrir el D.A. aumenta con las gestaciones sucesivas y la edad, siendo las vacas adultas entre 4 - 6 años de edad las que más frecuentemente sufren del D.A. (10,12,26,32,38,59,63).

La mayoría de los casos de D.A. suceden entre las dos semanas antes y dos semanas después del parto, con una mayor incidencia dentro de los 10 días posteriores al parto (10,12,26,30,38,59).

El parto indudablemente predispone a todas las vacas al D.A. pero solamente ciertos animales poseen otros factores predisponentes igualmente importantes que favorecen el desarrollo de la enfermedad (10,38).

Varios autores han reportado para esta enfermedad una incidencia estacional (10,12,26,32,38,50). Robertson (1968) y Hull (1973), encontraron una mayor predisposición

en la época de estabulación (noviembre y diciembre); en cambio Ide (1964), Martín (1972), Coppcock (1974) y Hesselholt (1978), la encontraron en primavera y verano (10,32,38).

El D.A. es frecuentemente secundario a otras enfermedades como por ejemplo fiebre de leche, cetosis, retención placentaria, metritis y mastitis (26,30,59). Wallace (1975), encontró asociadas al D.A. enfermedades que incluyen fiebre de leche (12.4%), cetosis (42%), metritis (41%) y retención placentaria (30%) (59). La predisposición al D.A. aumenta cuando una vaca sufre de estas enfermedades cerca del parto (10,38).

En los hatos altamente productivos es más frecuente la presentación del D.A. (31). Y las vacas que tienen una alta producción, mayor al promedio del hato, están más pre dispuestas a presentar la enfermedad (10,22,32,38).

La ración es quizá la que más ha sido involucrada como factor causal de D.A.. Algunas de las prácticas de alimentación realizadas al final de parto o a principios de la lactación que predisponen al D.A., incluyen una alimentación pesada, con grano y silo de maíz, fibra limitada y grandes cantidades de concentrado (10,16,28,32,38). Se ha reportado que el riesgo de presentar D.A. es de 10.5 veces mayor en los hatos donde el nivel de fibra cruda es menor al 17 - 18% que en los hatos donde es mayor (19,28).

Los factores genéticos parecen también estar relacionados con la incidencia del D.A. y podría explicar la variación de la incidencia entre los hatos (38). Sin embargo, estos factores no parecen desempeñar un papel primario como causante del D.A.. Más bien la coincidencia de muchos factores predisponentes actuando en conjunto ocasionan la presentación de D.A. (10).

La existencia de una predisposición de raza está en duda. Robertson (1968) no encontró una predisposición de raza. Neal (1964) concordó pero añadió que encontró una muy alta incidencia en las vacas Jersey en un hato. Pin-sent et al (1961), expresó un punto de vista contrario declarando que el 30% de sus casos fueron de razas de Channel Island. Los últimos investigadores también postularon que la predisposición de raza podría indicar una posible tendencia hereditaria. Neal (1964) dice que la tendencia hereditaria no está involucrada (32).

## ETIOLOGIA

La etiología en el D.A. es multifactorial y estos -- factores pueden actuar independientemente o en conjunto. - Una división de estos factores por orden de importancia - es la siguiente: (5)

- 1.- Factores Nutricionales.
- 2.- Trastornos Patológicos Severos.
- 3.- Factores Mecánicos.
- 4.- Factores Hereditarios.

### FACTORES NUTRICIONALES.

Las dietas altas en proteína, grano y/o concentrado, antes o después del parto, predisponen a las vacas al D.A. (10,12,16). Este tipo de dietas puede ocasionar una reducción en la motilidad o atonía del abomaso. Una forma en que lo hacen es favoreciendo la producción de histamina, - ésta tiene la capacidad de reducir la motilidad del abomaso y de los demás compartimentos gástricos por su acción - sobre el nervio vago (10). Otra forma sugiere que algunos productos finales de la fermentación ruminal y la digestión, de estas dietas, causan una reducción en la motilidad o una atonía en los compartimentos gástricos, pero de particular importancia en el abomaso (10,23,42). Parece ser que el aumento de los ácidos grasos volátiles en la fermentación ruminal y la digestión en estas dietas, es la - causa más importante del efecto inhibitorio de la motilidad en los compartimentos gástricos. Varios trabajos experimentales han tratado de determinar el sitio del tracto digestivo donde el aumento de estos ácidos grasos volátiles tienen el efecto inhibitorio de la motilidad, los resultados han sido muy variados indicando que podría ser en

rumen, abomaso o duodeno (10,23). La hipotonía o atonía abomasal permite que la producción de gas, aumentada en estas dietas, se acumule en el abomaso; conforme esto sucede, el abomaso se vuelve más flotante y se desplaza (33, 6).

El tamaño del forraje picado influye en la motilidad de los compartimentos gástricos en los rumiantes. Los trozos de forraje adecuadamente picado deberá de medir de 2.5 a 5 cm. de longitud, de esta forma se estimularán los receptores nerviosos que están localizados en los pilares del rumen, manifestándose esto en un efecto parasimpático que estimula la motilidad de los compartimentos. Una forraje más finamente picado no estimularía la motilidad y causaría una hipotonía ruminal predisponiendo al D.A.

La alimentación alta en grano, como lo es incrementar gradualmente el grano, comenzando 3 semanas antes del parto, de 1 a 1.5% del peso corporal, a la fecha del parto, deprime drásticamente el consumo de forraje y materia seca (10,12). Varios autores reportan menores niveles de fibra cruda en hatos afectados. El riesgo al D.A. aumenta cuando los niveles de fibra cruda son menores de 16 a 17% en la ración (19,20,28).

#### TRASTORNOS PATOLOGICOS SEVEROS.

Algunas enfermedades infecciosas, digestivas y metabólicas pueden causar una hipotonía o atonía abomasal predisponiendo de esta manera al D.A. (10,13,25,33,56,63,64).

Como ya se mencionó, la histamina producida por el daño tisular y el stress asociado a éstos padecimientos son la causa de una hipotonía o atonía abomasal que predispone al D.A. (10).

Las enfermedades más frecuentemente reportadas son: Metritis, mastitis, indigestión tóxica, problemas digestivos por la presencia de cuerpos extraños en retículo, hipocalcémia, hipomagnesemia y cetosis (10,33,56,63,64).

El calcio es esencial para la contracción del músculo liso; la musculatura lisa del abomaso no puede contraerse en una hipocalcémia y permite que se acumule gas en el abomaso y éste se desplaza. Cuando los niveles de calcio se normalizan, el abomaso distendido es incapaz de expulsar la gran cantidad de gas y retornar a su tamaño y posición normales. Desarrollándose el cuadro clínico de D.A., sin embargo, los niveles de calcio sanguíneo en ese momento pueden estar normales porque el factor predisponente (hipocalcémia) ha sido corregido (33).

La alta incidencia de D.A. en ciertos hatos podría explicarse por la tendencia de éstos a tener una mayor incidencia de hipocalcémia. Tal tendencia puede no ser reconocida si los animales en el hato no muestran signos externos de fiebre de leche (26,33).

Hillman (1979), postuló la hipótesis de que el ganado que presenta lesiones por intoxicación con fluor (manchas y erosión dental y/o exostosis ósea), está predispuesto a hipocalcémia y por consiguiente a presentar D.A. (29).

#### FACTORES MECANICOS.

El útero preñado desciende por debajo del rumen levantándolo del piso de la cavidad abdominal, en lugar de desviarse a la derecha como sería lo normal. Esta situación crea un hueco en la región anterior de la cavidad abdominal por debajo del retículo permitiendo que el abomaso migre hacia la izquierda, cuando el feto es expulsado el rumen desciende al piso del abdomen atrapando al abomaso (10,32). Puede haber un grado de desplazamiento al fi

nal de la gestación, pero el D.A. continuo dependerá del grado e intensidad de éste (10).

Una disminución en el volúmen del rumen debido a la ingesta reducida de alimentos, un limitado consumo de fibra (10) y una alimentación del ganado con pastura finamente picada proporciona al abomaso un mayor espacio para su posible desplazamiento (12,46).

Es importante tomar en cuenta que el espacio potencial para el desplazamiento, creado durante la gestación puede aumentar con el recogimiento del rumen señalado anteriormente.

El montar a otras hembras durante el celo, es el -- factor más común sin relación con el parto (6).

#### FACTORES HEREDITARIOS.

Una predisposición al desplazamiento en las vacas - debida a factores genéticos o hereditarios es apoyada por varios autores (13,35,38,39,54).

Estos factores genéticos podrían determinar algunas características como: Largo, tamaño y amplitud abdominal; los que proporcionan un mayor espacio para que el abomaso se desplace (11,38,39).

Esto sugiere una mayor predisposición en las vacas seleccionadas y en las razas que tengan estas características heredables (38).



## PATOGENIA

El D.A. no sucede bruscamente, sino de forma lenta y gradual. Ya señalado esto, debe tenerse en cuenta que la pared del fondo abdominal, dada su estructura histológica pobre en fibras musculares y rica en tejido conectivo laxo, ejerce una débil actividad motriz (11,51). Además algunos factores predisponentes (señalados en el capítulo de etiología), provocan un aumento de histamina que puede paralizar el rumen e inhibir la eructación de gases. La acción de la histamina se ejerce directamente sobre las terminaciones del nervio vago, responsables de la adecuada contracción de los músculos del rumen, retículo y abomaso. En las dietas altas en proteína el aumento de la histamina indudablemente es el resultado de la excesiva descarboxilación de la histidina, que se absorbe en intestino delgado y produce la atonía del rumen (44). Los factores predisponentes se manifiestan por la pérdida de la contractilidad y elasticidad de la pared abomasal (11,51).

La primera consecuencia de ésto es una disminución en el paso del material alimenticio proveniente de los compartimentos preabomasales, el que más tarde se acumula. A estos materiales se suman los gases, formados previamente en el rumen y también en el abomaso, donde son muy activos los procesos fermentativos; estos factores en conjunto pueden determinar una dilatación abomasal (51).

En la profundidad del fondo ciego del abomaso existe siempre una bolsa gaseosa ya que el orificio omaso-abomasal se abre lateralmente y no en la parte más alta; sin embargo, durante la fase de formación del padecimiento el acumulo gaseoso aumenta tanto que resulta un factor sobresaliente. Las manifestaciones morbosas están íntimamente ligadas al acumulo gaseoso aprisionado en la porción abomasal

ciega ya que al eliminar el gas mediante una aguja mejoran las condiciones del animal (51).

Como consecuencia de la gran dilatación y de las consiguientes variaciones en las relaciones anatómicas de la cavidad abdominal, la extremidad del fondo ciego abomasal se desplaza de su posición normal poniéndose una gran extensión en contacto con la pared toraco-abdominal izquierda. La nueva situación de la viscera inhibe su vaciamiento posterior, por lo que al crecer su acumulo líquido-gaseoso, el abomaso, muy aumentado de volumen se interpone entre el lado izquierdo del rumen y la pared lateral del abdomen, siguiendo la dirección caudo-dorsal (51).

El grado de desplazamiento es muy variable, puede ir de parcial a total, en los casos más graves el abomaso puede llegar a la zona correspondiente a las últimas costillas y en ocasiones, incluso a la porción cefálica de la fosa paralumbar izquierda (51).

La posición anormal que adopta la viscera puede convertirse en irreversible bien porque persista el grave estado de dilatación y timpanismo, bien por la presión que en dirección infero-superior, ejercen sobre ella las visceras circundantes y en especial el saco ventral del rumen, el cual podría oponerse a la replección al obstaculizar el flujo de los materiales alimenticios desde los primeros tres compartimentos gástricos al abomaso (51).

Una de las interferencias más frecuentes a causa del D.A. se refiere a la gotera esofágica, cuya función puede estar parcialmente comprometida por una ligera rotación -- que sufren los compartimentos gástricos, en sentido oral. La obstrucción incompleta lleva a una reducción en el paso de alimentos, pero la dilatación consiguiente en raras ocasiones es grave, por lo que resulta compatible con la vida del animal (51).

También el orificio pilórico puede verse afectado -- por la rotación de los compartimentos gástricos al desplazarse el abomaso. En este caso, la reducción de la apertura solamente determina una disminución del paso de los alimentos (51).

El flujo sanguíneo al abomaso que sufre el desplazamiento, no está obstaculizado, por ello los efectos del -- desplazamiento se limitan a interferir la función digestiva y el paso de la ingesta, originando en definitiva, un estado crónico de inanición (51).

El estado crónico de inanición que se presenta en el D.A. ocasiona una deficiente absorción de nutrientes a través del tracto digestivo. Alterando de esta forma el metabolismo glucídico. La reducción en la disponibilidad de glucosa y la disminución de glucógeno hepático, promueve la utilización de ácidos grasos procedentes de las reservas grasas como fuente de energía. No obstante, estos ácidos grasos son oxidados sólo parcialmente ocasionando que subsista un acumulo de Acetil-CoA, el cual se condensa en los llamados cuerpos cetónicos (9).

Otro inconveniente sería el ingreso en el abomaso de material alimenticio mal digerido, capaz de originar una irritación de sus mucosas y más tarde su ulceración (51).

## CUADRO CLINICO

El animal con D.A. generalmente presenta depresión, anorexia o apetito pervertido que consiste en comer un poco de forraje prefiriéndolo seco y rehusando a comer concentrado (11,15,17,21,31,34,42,46,53). El animal pierde peso y condición paulatinamente (19,53). Consecuentemente hay una baja en su producción láctea de una manera gradual (15,21,42,46) y pudiendo llegar del 10 - 75% por debajo de lo normal (3).

Los movimientos ruminales se encuentran disminuidos o imperceptibles (3,15,17,42,46,53). La rumia puede encontrarse disminuida o ausente (15,46).

Cuando el abomaso está lo suficientemente grande, dilatado y desviado puede observarse un abultamiento en la fosa paralumbar izquierda (31,42).

Por lo general hay una ligera constipación (17,47), las heces son escasas y pastosas (15,17,34,41,46) y en estado crítico las heces pueden tener un olor fétido (15,34). También puede haber diarrea (17,42,46,47,60) y ésta puede presentarse de una manera intermitente (31). En casos de desplazamiento asociado con úlcera abomasal puede haber presencia de sangre en heces (melena).

La temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria permanecen dentro de los rangos normales, pero esto podría cambiar con la presencia de algunas enfermedades asociadas al desplazamiento (metritis, mastitis, peritonitis, etc.) (15,31,42,47,53). En un estado crítico de D.A. estas constantes podrían alterarse (42,53).

La presencia de cólico abdominal puede ser evidente por las manifestaciones de dolor en el animal tales como rechínido de dientes, gruñidos y gemidos (46,47).

La percusión-auscultación simultáneas del área situada en la pared abdominal izquierda puede revelar la presencia de varios sonidos característicos llamados sonido "timpánico" y sonido de "chacualeo" (8,15,21,23,24,31,34,42,46,47).

Los signos pueden presentarse de una semana a seis meses después del parto y la presentación algunas veces es gradual y otras aguda (17).

Se debe considerar que el cuadro clínico varía considerablemente del síndrome típico que se describe frecuentemente. Se han considerado casos leves que presentan algo más que una disminución en el apetito, rumia y producción de leche; y por otro lado hay casos agudos que presentan inapetencia completa, ausencia de rumia, pérdida de la coordinación, debilidad marcada, diarrea escasa, gruñidos y rechínido de dientes. El síndrome agudo del D.A. se ve más frecuentemente en la vaca gestante (46).

El D.A. puede ocasionar la presencia de un cuadro de cetosis secundaria por el ingreso reducido y prolongado de alimento (9,10,13,26,30,31,42,43).

Se han reportado casos de D.A. que permanecen clínicamente normales, presentando solamente el sonido característico "timpánico" (34).

## PATOLOGIA CLINICA

Los padecimientos abomasales y las lesiones gastro-intestinales obstructivas, en el ganado, son comunmente - asociadas con hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica (8,14,42,61).

La hipocloremia es la más severa. El desarrollo de la hipocloremia parece estar relacionada al secuestro del ión cloruro en el rumen como resultado del D.A. y la presencia del reflujo de la secreción abomasal al rumen, el ácido clorhídrico no pasa fácilmente al intestino para su absorción (8,57,61).

Los cambios en la composición del fluido ruminal -- cuando hay D.A. incluyen un incremento en los niveles de cloruros, disminución de los niveles de sodio y reducción de los niveles de potasio (1,14,57).

En el ganado con D.A. el pH y la concentración de sodio del fluido abomasal son menores que los valores en el ganado normal. La clara disminución en el pH corresponde a un incremento en la acidez total del fluido ruminal (1).

Hay una correlación directa negativa entre el cloruro del rumen y el cloruro del plasma, una correlación negativa similar existe entre el cloruro del plasma y el bicarbonato del plasma, mientras que el potasio del plasma está directamente relacionado con el cloruro del plasma. -- Estos datos sugieren que el secuestro del cloruro en el rumen es la mayor perturbación asociada con el desarrollo de la alcalosis metabólica. La explicación de desarrollo de la hipopotasemia no ha sido claramente definida pero -- está ligeramente asociada con una disminución en el consumo de potasio, una continua excreción y un cambio de pota

sio extracelular al interior de la célula. Los niveles más bajos de potasio se han observado en el ganado con los niveles más bajos de cloruro en plasma (61).

Zamre, et al (1979), reportó en un estudio de casos experimentales de D.A. en becerros, un aumento de la transaminasa glutámico-oxalacética y la transaminasa glutámico-pirúvica como un resultado de los cambios patológicos en el abomaso (65). Voros (1982), obtiene los mismos resultados en un estudio realizado en 27 casos de D.A. encontrando además un aumento en la bilirrubina total en la mayoría de los casos. Este incremento en bilirrubina también es reportado por Dzcrecmere et al (14).

En la biometría hemática se ha observado una disminución en los valores del hematocrito, una neutropenia entre otros cambios sanguíneos reportados (14,46). Sin embargo, Zamre et al (1979), reporta una neutrofilia (65).

También se aprecia aumento en el valor de la velocidad de sedimentación eritrocítica relacionado con el proceso inflamatorio agudo de la pared abomasal, aumento en el valor del volúmen del paquete celular atribuible a una hemoconcentración como resultado de una severa deshidratación celular, teniendo a los monocitos, eosinófilos y basófilos dentro de los valores normales según fueron reportados en el estudio de Zamre et al (1979) (65).

La cetonemia y la cetonuria se debe a la anorexia en el animal y sólo sugiere la presencia de un D.A., pero pueden deberse a muchas otras causas (31,42).

Entre las pruebas para determinar los cuerpos cetónicos en sangre, orina o leche se encuentran las de Rothe, Libbrecht y Legal entre otras (9); las que a continuación se describen:

#### PRUEBA DE ROTHERA.

Esta prueba (modificada de Ross), consiste en: 1 gr. de reactivo (nitroprusiato sódico en cantidad de 1 gr. más 99 gr. de sulfato de amonio para la orina ó 2 gr. de nitroprusiato sódico y 98 gr. de sulfato de amonio para la leche), se disuelve en 5 ml. de orina o de leche, añadiendo un ml. de amoniaco concentrado; en presencia de cuerpos cetónicos da una coloración violeta oscura. Según algunos autores la positividad de esta reacción en leche es indicativo de elevada hipercetonemia (9).

#### PRUEBA DE LIBBRECHT.

Se lleva a cabo de la manera siguiente: a 2 ml. de orina se le agregan 2 ml. de reactivo (1 gr. de 2-4 dinitrofenildrazin, 45 ml. de HCl concentrado y agua destilada -- cuanto baste para 250 ml), y en caso de cetonuria se forma un precipitado de color amarillo intenso. Esta reacción es sensible a una concentración de 1/5000 (9).

#### PRUEBA DE LEGAL (MODIFICADA DE JMBERT-BONAMOUR).

Consiste en: 4 partes de reactivo (ácido acético glacial nitroprusiato sódico al 10%), bien mezclado en una probeta con una parte de orina o de leche, se le añade cuidadosamente amoniaco al 10% y en caso de positivo en la zona de contacto aparece un color netamente violeta. Ahora bien, debido a que la orina de las vacas sanas contiene cuerpos cetónicos normalmente, para poder considerar cualquier prueba (Rothera, Legal y Libbercht), llevada a cabo en orina como positiva, deba diluirse la misma en 1:10 (9).

Existen en el mercado productos comerciales para determinar los cuerpos cetónicos. Las tabletas reactivas ACE TEST (\*) pueden determinarlos en muestras de orina, plasma, (\*) Tabletas reactivas, Laboratorios Miles de México.



suero y sangre total y las tiras reactivas KETO-DIASTIX (\*\*)  
los determinan únicamente en muestras de orina.

#### TABLETAS REACTIVAS ACETEST (\*).

El principio químico de la reacción consiste en que el ácido acetoacético o la acetona de la muestra forma un complejo de color con el nitropusilato, en presencia de glicina. Un amortiguante asegura el pH para esta reacción. - El producto es muy fácil de utilizar, se coloca una tableta sobre un pedazo de papel blanco seco, posteriormente se coloca una gota de la muestra sobre la tableta. El tiempo que se tienen que esperar para comparar el color de la tableta con la carta de color impresa en el envase del producto, varía según la muestra utilizada, para la orina es de 30 segundos, suero o plasma 2 minutos y para sangre total 10 minutos después de haber colocado la gota de la muestra. Cuando se trabaja con una muestra de sangre total -- será necesario retirar el coagulo formado sobre la tableta antes de comparar con la carta de color.

Los resultados con el ACETEST, se consideran negativos si no hay desarrollo de color púrpura sobre la tableta, a los tiempos de lectura especificados. Los resultados positivos se consideran bajos, moderados o altos al comparar con la carta de color.

El ACETEST detectará hasta 5 mg. de ácido acetoacético y acetona. Es aproximadamente 10 veces más sensible al ácido acetoacético que a la acetona y no reacciona con el ácido betahidroxibutírico. En orina, el cuadro de color -- bajo representa aproximadamente 20 mg/dl. de ácido acetoacético, el cuadro de color moderado es de 30-40 mg/dl. y

(\* ) Información proporcionada por Laboratorios Miles de México (1983).

(\*\* ) Tiras reactivas, Laboratorios Miles de México.

el cuadro de color alto equivale aproximadamente a 80-100 mg/dl. El límite inferior de detección en suero, plasma o sangre total es de 10 mg/dl. de ácido acetoacético.

#### TIRAS REACTIVAS KETO-DIATIX (\*).

Esta prueba es semicuantitativa para glucosa y cetona (ácido acetoacético) en orina, en tira reactiva de "sumergir y leer".

El principio químico de la reacción para la determinación de los cuerpos cetónicos es el mismo del ACETEST. Pero la determinación de la glucosa está basada en una doble reacción secuencial. La enzima glucosa oxidasa (reactivo), cataliza la formación de ácido glucónico y peróxido de hidrógeno provenientes de la oxidación de la glucosa. Una segunda enzima, la peroxidasa (reactivo), cataliza la reacción del peróxido de hidrógeno que oxida al yoduro de potasio cromogeno (reactivo), produciendo color del verde al café.

El modo de usarse es sencillo, se humedece la tira reactiva con orina eliminando el exceso, se esperan exactamente 15 segundos para comparar el área reactiva de cetona con la carta de colores impresa en el frasco y para -- comparar el área reactiva de glucosa con la carta de colores es necesario esperar exactamente 30 segundos. Nunca -- comparar cambios de color que sucedan después de los tiempos señalados.

Para la glucosa los resultados semicuantitativos deben leerse en la carta de colores como negativos o como -- grados variantes de positividad los cuales indican la cantidad de glucosa presente en porcentaje y también en miligramos por decilitro (mg/dl). Los resultados semicuantitativos

(\*). Información proporcionada por Laboratorios Miles de México (1983).

tativos deben leerse en la carta de colores como negativos o como grados variantes de positividad los cuales indican la cantidad de ácido acetoacético presente.

Los cuadros de color son designados como negativos - trazas (5 mg/dl), bajo (15 mg/dl), moderado (40 mg/dl), y alto (80-160 mg/dl).

## ANATOMIA PATOLOGICA

El abomaso desplazado se observa en la exploración clínica o durante un proceso quirúrgico. En la necropsia no se podrá apreciar debido a que el abomaso se recupera espontáneamente de su desplazamiento por los giros y manipulaciones realizadas para colocar el cadáver en posición tras la muerte. Sin embargo, en algunos casos severos de D.A. puede encontrarse el abomaso desplazado y adherido entre el rumen y la pared abdominal. Esta posición se mantiene por la presencia de adherencias entre el abomaso y las estructuras adheridas a éste. En estos casos el abomaso desplazado se encuentra dilatado por cantidades variables de líquidos y gases, sus paredes pueden estar congestionadas o hasta necrosadas según la severidad del caso.

En casos de D.A. asociados con úlceras abomasaes perforantes provocarían cuadros clínicos de peritonitis difusa aguda, apreciándose en cavidad abdominal un líquido amarillento e ingesta, así como la clara evidencia de la propia úlcera perforante (53).

Por otra parte se han reportado lesiones que indican una coagulopatía intravascular difusa en casos de D.A. (8). También ha sido asociada una necrosis grasa del omento, que se manifiesta por un engrosamiento de la pared baja o por la presencia de una o varias glándulas extendidas sobre éste (25).

Yamada, H. (1982), realizó un estudio en el que se sacrificaron 10 vacas con D.A. para determinar los cambios patológicos en esta enfermedad. Los cambios histopatológicos evidentes fueron lesiones degenerativas recientes en el músculo liso y fibras nerviosas intramurales del omaso y abomaso, los vasos sanguíneos alterados (edemato-

sos, permeables y con dilatación de la pared). En el retículo se encontraron lesiones degenerativas más bien viejas de los mismos tejidos (64). Otro estudio realizado en casos experimentales de D.A. en becerros se encontraron los siguientes cambios estructurales e histopatológicos: Una dilatación del abomaso, una hiperemia en la serosa de la pared abomasal como resultado de la inflamación del abomaso desplazado, manchas hemorrágicas debidas al daño en el endotelio capilar, cianosis de la membrana mucosa en la región fúndica y pilórica, infiltración neutrofilica en la lámina propia debida a la inflamación abomasal, descamación del epitelio superficial y atrofia de las glándulas fúndicas. Estos cambios estuvieron acompañados por gastritis y mal absorción como resultado del desorden de las funciones fisiológicas del tracto digestivo. La actividad de las células parietales y su producción de ácido hidrociorhídrico podrían ser responsables de los cambios histopatológicos en el epitelio glandular de la pared superficial de la lámina propia en la membrana mucosa del abomaso (65).

## DIAGNOSTICO

Podemos contar con varios métodos clínicos y de laboratorio para establecer el diagnóstico de D.A., éstos incluyen: Percusión, auscultación, palpación rectal, paracentesis y pruebas para la determinación de cuerpos cetónicos en sangre y orina (36,50).

El procedimiento más eficaz, rápido y sencillo para el diagnóstico de D.A. es la auscultación-percusión simultáneas (31,36,46,50).

La determinación del área de auscultación-percusión simultáneas varía mucho entre los autores. Es necesario que ésta se realice en una amplia área de la pared abdominal izquierda, que va del octavo espacio intercostal incluyendo la fosa paralumbar y abarcando el tercio superior, medio e inferior.

La auscultación-percusión simultáneas del área descrita puede revelar en casos de D.A. la presencia de un sonido agudo o de tono alto, con resonancia metálica, característico de los órganos huecos distendidos por gas. Este sonido se conoce como sonido "ping" o "timpánico" -- (8,15,21,23,24,31,34,36,42,46,47,50).

El sonido timpánico no es patognómico de D.A. se puede encontrar también en timpanismo ruminal, pnuemoperitoneo, actinobacilosis del rumen y retículo, y en indigestión vagal pero el cuadro clínico en estos padecimientos es diferente al de D.A. En el timpanismo ruminal el rumen distendido se palpa rectalmente y en el pneumoperitoneo el sonido timpánico es bilateral (42). También es posible encontrar la presencia de este sonido en el costado derecho en casos de dilatación y torsión abomasal y dilatación de ciego. La presencia de este sonido en los dos

últimos espacios intercostales del lado izquierdo en cualquiera de sus tercios es particularmente característico de D.A.

Por medio de la auscultación-peloteo simultaneos podemos escuchar el golpear del líquido contra la pared del abomaso (42).

La auscultación nos revela sonidos de chacualeo o -- chapoteo y sonidos de retintín o tintineo metálico (15,42, 46). Estos se originan de las burbujas de gas de la porción inferior del abomaso, donde existe alimento semilíquido que al descender burbujan en el líquido sobrenadante y después se liberan en las cápsulas abomasales campaniformes, donde se encuentra el acumulo gaseoso (36).

Los sonidos característicos no necesariamente estan presentes en los casos leves durante todas las 24 horas -- del día y por lo tanto se pueden pasar por alto en un examen clínico. La intensidad de los sonidos depende de la posición del órgano y volumen de su contenido de gas y líquido; en algunos casos intermitentes se encontrará que la claridad del sonido es proporcional a la intensidad del -- cuadro clínico (24,46). Sin embargo, es difícil que los sonidos esten ausentes todavía al hacer otro examen clínico al día siguiente; y en casos agudos atípicos, los sonidos característicos estarán siempre presentes (46).

En ocasiones por medio de la palpación externa, en la porción anterior de la fosa paralumbar izquierda, se revela la presencia del abomaso o bien la "ausencia" del rumen. -- Así mismo, la palpación rectal también revela la presencia del abomaso por el lado izquierdo del rumen o bien, puede encontrarse el rumen desplazado medialmente (50).

La paracentesis se realiza en la zona donde se detectan el sonido "timpánico" y los "baborismos". Nos permite determinar si el abomaso está desplazado por debajo de

esta zona. Mediante una aguja de calibre 18 y de 3 pulgadas de longitud puncionamos, en el área previamente rasurada y aseptica, de tal forma que mediante la succión con jeringa obtengamos líquido. Si el líquido es de color amarillo y el pH de 3-5 indica que puncionamos el abomaso desplazado (42).

Las pruebas para la determinación de cuerpos cetónicos en orina y sangre están ampliamente descritas en el capítulo de patología clínica del presente trabajo.

El diagnóstico es relativamente fácil, mientras el clínico tenga siempre en mente esta condición cuando trabaje con ganado lechero bajo manejo intensivo (46). Para llegar al diagnóstico de D.A. debemos considerar la historia clínica del paciente, el examen clínico detallado y el diagnóstico clínico basado en pruebas clínicas y la respuesta al tratamiento médico (15). El diagnóstico diferencial debe hacerse cuando los resultados del examen clínico detallado no son suficientes para llegar al diagnóstico (47). Las enfermedades que deben incluir el diagnóstico diferencial son: Parasitismo, enfermedad de Johns, reticulitis traumática, presencia de cuerpos extraños exógenos en el sector gástrico anterior, procesos abscedativos en el hígado, la fase digestiva de leucosis bovina, tuberculosis crónica, cetosis, dilatación de abomaso e indigestión vaginal (46,47).



## PRONOSTICO

La evolución del D.A. es muy lenta, de varias semanas a algunos meses. Si el animal no se alimenta convenientemente, adelgaza progresivamente hasta un estado caquéxico, que termina con la muerte. Este cuadro puede acelerarse por complicaciones o enfermedades concurrentes -- (51).

Es muy raro que el organismo animal se adapte a las condiciones creadas para el D.A. la resituación normal espontánea del abomaso es técnicamente imposible.

En las formas avanzadas y con desplazamiento de gran parte del abomaso se necesita intervenir quirúrgicamente, la operación realizada a tiempo y correctamente, suprime el D.A.. El pronóstico es dudoso en los casos avanzados, porque los animales se restablecen entonces muy lentamente (51). La recuperación satisfactoria de la condición general y la producción en la vaca que ha sufrido un D.A. y el tiempo en que éstas se realizan, dependerá de la prontitud con que sea aplicada la técnica quirúrgica. En este sentido, la práctica nos muestra que por cada día que pase la vaca sin tratamiento, estando los signos clínicos presentes, se necesitarán 15 días para su recuperación, de esta manera mientras más días pasen, será más difícil que la recuperación sea satisfactoria (\*).

El 70-80% de los casos tratados quirúrgicamente, recuperan satisfactoriamente la salud y la producción (7,45).

(\* Reza, L.C.G.: Comunicaciones personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. (1983).

Se consideran como factores imprevisibles; la ruptu  
ra del abomaso, la úlcera perforante y la peritonitis. --  
así como las enfermedades secundarias, como acetonemia, -  
degeneración hepática y abscesos de la cavidad abdominal  
(5).



## TRATAMIENTO

La falta de tratamiento en el caso de D.A., por un -- tiempo considerable, conducirá a la muerte del animal (65). Un tratamiento adecuado para el D.A. deberá restablecer la posición anatómica, la motilidad y la tonisidad normales -- del abomaso y también deberá evitar la recurrencia (10,21). Los métodos de tratamiento podemos dividirlos en no quirúrgicos y quirúrgicos. Los primeros tienen la limitante de -- no ser efectivos en el 100% de los casos y de no prevenir -- la recurrencia en los casos recuperados (21). Una razón pa -- ra explicar lo anterior es que el abomaso está sujeto al ru -- men por el omento mayor y que éste es distensible, o sea, -- que no tiene la capacidad de regresar a su tamaño normal des -- pués de corregir el abomaso desplazado. El abomaso puede -- volver a desplazarse nuevamente al presentarse los factores -- que lo predisponen. De diferente forma los métodos quirúrg -- gicos previenen la recurrencia en el total de los casos tra -- tados, ya que fijan al abomaso a la pared abdominal perma -- nentemente (47).

Los diferentes métodos que se utilizan para corregir el D.A. son(42):

- 1.- Mecánico: Rodar al animal.
- 2.- Químico: Utilización de colinérgicos glucogénicos y soluciones de calcio.
- 3.- Quirúrgicos: Abomasopexia por flanco izquierdo.  
Omentopexia por flanco derecho.  
Abomasopexia paramedial derecha.  
Abomasopexia percutánea ventral  
(Sutura cerrada).

## 1.- MECANICO.

El rodar al animal es un método no quirúrgico que consiste en derribarlo sobre su lado derecho (el lado izquierdo y el abomaso desplazado lleno de gas hacia arriba), posteriormente se pondrá en posición de recumbencia dorsal moviendo - sus extremidades de derecha a izquierda y ocasionalmente deberá masajearse y botar el abdomen para permitir que el abomaso lleno de gas flote hacia la pared abdominal ventral; -- esto se deberá hacer hasta poder escuchar por percusión-auscultación simultánea el sonido timpánico, entre la línea media y la vena subcutánea abdominal derecha, indicándonos que el abomaso ha regresado a su posición normal (11,31,47).

Este método no siempre permite que el abomaso regrese a su posición normal, y en los casos en que se recupera la posición no siempre es permanente pudiéndose presentar nuevamente el D.A. por la distensibilidad del omento mayor mencionada anteriormente (2,11,41). Hay reportes de un 50% de casos que recurren al desplazamiento, cuando se ha utilizado este método de tratamiento (23).

Al transportarla vaca en un vehículo sobre un camino irregular se ha logrado restablecer la posición normal del abomaso en un 30% de los casos. Esto al igual que el método de derribo y rotación no previene la recurrencia al desplazamiento (\*).

## 2.- QUIMICO.

La acción de los medicamentos colinérgicos es parasimpaticomimética y consiste en producir o aumentar los efectos estimulantes de los nervios parasimpáticos. Se distinguen - dos clases de estos medicamentos: a) Medicamentos que estimu

(\*) Reza, L.C.G.: Comunicaciones personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México (1983).

lan las células efectoras como la pilocarpina, arecolina, - muscarina y los ésteres de la colina (acetilcolina, cloruro de metacolina, carbacol); y b) Medicamentos que inhiben la colinesterasa, como la fisostigmina, la neostigmina, piro-- fosfato tetraetílico pirofosfamida y paration (36).

Los medicamentos que interesan en este caso son los - que estimulan a las células efectoras, ya que actúan con ma- yor intensidad y directamente sobre las neuronas postganglio- nares y los tejidos efectores. De éstos colinérgicos los - más usados son el nitrato de pilocarpina y el bromohidrato de arecolina. El primero estimula el tono y la actividad -- del tubo gastrointestinal, aumentando así el peristáltismo y produciendo la laxación. La acción del bromohidrato de - arecolina es semejante a la de la pilocarpina, pero es con- siderablemente más potente (36).

Dentro de los medicamentos glucogénicos tenemos a los ésteres de glicerol (glicerina). Este compuesto es un -- alcohol trivalente ( $C_3H_5(OH)_3$ ), que resiste en cierto grado la fermentación bacteriana en el rumen. En los tejidos es glucogénico, pues entra en las reacciones de oxidación y - fosforilación relacionadas con la producción de glucógeno. Por lo tanto, la administración de glicerina por vía oral aumenta los niveles de glucosa y/o precursores a nivel tisú- lar ya que es metabolizada por vía de intermediarios hacia oxalato, lo que conduce a una síntesis neta de glucosa; ésta a su vez aumenta el glucógeno hepático disminuyendo de esta forma la oxidación de ácidos grasos volátiles y desaparecien- do los cuerpos cetónicos en sangre y orina. Por este motivo, la glicerina es utilizada como tratamiento de sostén a ceto- sis secundaria (36).

La prescripción de medicamentos colinérgicos como tra- tamiento primario y de medicamentos glucogénicos como trata- miento de sostén en animales que presentan D.A. debe consi- derarse como una opción en base a los resultados de un estu-

dio de 50 casos de D.A. tratados con esta prescripción. Los resultados revelaron un 68% de animales recuperados totalmente, un 28% que no cedieron al tratamiento y un 4% de recuperados que en un lapso de dos semanas volvieron a desplazarse. La recuperación de la producción láctea y de la aptitud para volver a llevar su vida normal fueron satisfactorias. Los mejores resultados al prescribir estos medicamentos se obtuvieron cuando el tratamiento se inició en cuanto se presentó el problema, de esta forma al realizarlo muy tarde, las posibles adherencias y la distensión del omento mayor influirían negativamente en los resultados (36).

#### Tratamiento con colinérgicos y glicerina (36):

- Primer día: Dar 500 ml. de glicerina por vía oral.
- Segundo día: 4 aplicaciones de 10 ml. de laxotónico inyectable (pilocarpina y arecolina) de laboratorios Leoffler con lapsos de 3 a 4 hrs., la dosis es de 40 ml.
- Tercer día: Revisar el desplazamiento y aplicar lo mismo del día anterior.
- Cuarto día: Revisar el desplazamiento y aplicar lo mismo del día anterior.
- Quinto día: Revisar si respondió al tratamiento y si no es así se efectuará la abomasopexia, si el animal respondió, se revisará primero cada 3 días, luego cada semana y por último al mes para dar de alta.

Las ventajas que presenta este tratamiento son: Un ahorro para el ganadero evitando el gasto de la cirugía, comodidad para el Médico Veterinario y un mínimo de molestias producidas al animal. Las desventajas son: Que el tratamiento sólo puede aplicarse en animales que no esten gestantes (la dosis que se usa de colinérgico es suficiente para producir aborto) y que la duración del tratamiento es de 4 días - (36).

Las soluciones de calcio, como las utilizadas para el tratamiento de fiebre de leche, pueden ser utilizadas como adyuvantes en el tratamiento del D.A.. Las razones por las cuales se recomiendan son por la función que tiene el calcio en la contracción de la musculatura lisa, favoreciendo la motilidad y tonicidad del abomaso; y por la frecuente asociación entre el D.A. y la hipocalcemia (33).

La inyección intravenosa de una solución hipertónica de cloruro de sodio (NaCl) y una solución de borogluconato de calcio más la administración oral de cloruro de amonio por pocos días, previene la recurrencia al desplazamiento cuando se utiliza el método mecánico, pero los resultados de ésta práctica no son del todo satisfactorios (55).

### 3.- QUIRURGICO.

El D.A. frecuentemente se resuelve quirúrgicamente, cualquiera que sea la técnica utilizada el objetivo será regresar el abomaso a su posición normal y tratar de impedir la recurrencia mediante la abomasopexia o la omentopexia (8,21,23). Los resultados que se obtengan dependerán del tiempo que lleve el animal con el desplazamiento, las posibles adherencias y complicaciones posteriores a la cirugía, de la práctica que se tenga en hacer la técnica correctamente y de un postoperatorio adecuado.

Al utilizar los métodos quirúrgicos para la corrección del D.A. los resultados son muy satisfactorios (7,11,17,21,23), y cuando la técnica está bien realizada se previene la recurrencia totalmente. En ocasiones los animales no se recuperan satisfactoriamente debido a posibles complicaciones (metritis, mastitis, etc.), o porque el tratamiento se realizó demasiado tarde para lograr una recuperación satisfactoria (7,11,21,23,59).

ABOMASOPEXIA POR EL FLANCO IZQUIERDO (A.F.I.).

Técnica desarrollada en Utrecht, Holanda. Se realiza con el animal en pie como se describe a continuación.

Se prepara para la cirugía la fosa paralumbar izquierda así como el área comprendida entre el cartilago xifoides del esternón, la cicatriz umbilical, la línea media y la vena subcutánea abdominal. En ésta última área se señala con un lápiz de color rojo, un primer punto localizado a 7 - 8 cm. hacia la derecha de la línea media y de 10 - 15 cm. por detrás de la apofisis xifoides y el segundo punto se localiza 15 cm. por detrás del primero. Se hace una incisión sobre la fosa paralumbar izquierda y se localiza el abomaso, que se encuentra entre la pared abdominal y el rumen. Con un segmento de aproximadamente 2 mts. de longitud de catgut # 2 o dexon del # 2, se pone un surgete continuo con candado sobre el abomaso cuidando de que éste sea no perforante y que queden 90 cm. de sutura libres al principio y al final de la sutura. El resultado final debe ser un surgete continuo con candado sobre el abomaso de aproximadamente 15 cm. de longitud. Se une una aguja del número 12 o 14 a una manguera de venoclisis y se punciona el abomaso para lograr la extracción de gas y líquidos acumulados; al hacer esto, el órgano descenderá a la cavidad abdominal, pero los extremos libres de la sutura se deben conservar en la mano. El extremo anterior de la sutura con una aguja "S" itálica, se lleva por dentro del abdomen, protegiendo con la mano los tejidos, se atraviesa el abdomen por el sitio que se señaló con el primer punto (con la dirección de un ayudante). Hay que tener cuidado de no atravesar una asa intestinal o parte del omento. Posteriormente con el otro extremo se efectúa la misma operación pero introduciendo la aguja a 15 cm. por detrás del primer punto, en el segundo punto.



Cada uno de los extremos se anuda a una gaza por medio de un nudo ciego. Puede usarse también un botón para cada extremo de la sutura. El abdomen se cierra en forma rutinaria (42).

Esta técnica tiene la ventaja de realizarse con el animal en pie, se obtiene una visualización directa del abomaso por lo que en caso de haber formado adherencias, éstas pueden llegar a desprenderse, la fijación del abomaso se hace en forma directa y las recurrencias son raras, además de permitir una palpación exploratoria de la cavidad abdominal (42).

Las desventajas atribuibles a esta técnica son el que requiere de un largo alcance del cirujano en vacas de gran talla, se necesita de un ayudante, son más los planos a incidir y el manejo de vísceras es mayor (\*).

#### OMENTOPEXIA POR EL FLANCO DERECHO (O.F.D.)

Esta técnica también se desarrolla con la vaca en pie, después de preparar para la cirugía la fosa paralumbal derecha, se hace una incisión en la pared abdominal y se introduce el brazo sobre y por detrás del rumen pudiéndose palpar el abomaso distendido con una aguja unida a una venoclisis cruzamos la cavidad abdominal hasta que puncionamos el abomaso para extraer el aire y el líquido hasta que el órgano descienda ventralmente. El siguiente paso es retraer el abomaso con la mano izquierda por detrás del rumen ayudándose con la mano derecha, la cual jala ligeramente el omento mayor que ayuda a retraer el abomaso. Esta tracción deberá aplicarse hasta que el píloro se encuentre a uno 10 cm. por debajo de la incisión. Enseguida se ponen dos suturas, una a cada lado de la incisión,

(\* Reza, L.C.G.: Comunicaciones Personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México (1983).

uniendo el omento mayor y la musculatura abdominal con - catgut # 2, se pone la primera línea de sutura sobre peritone y músculo abdominal transverso, incorporando al omento a la sutura cada tercer punto. Los músculos oblicuos y piel se cierran en forma rutinaria (41).

Esta técnica tiene un mayor grado de dificultad para su realización comparandola con las otras técnicas quirúrgicas. La punción del abomaso, para la extracción de gases y líquidos, se dificulta porque el abomaso queda en el lado opuesto de la incisión y el rumen se interpone entre éstos. Esta interposición del rumen ocasiona que el manejo de las vísceras sea mayor que en otras técnicas. Por otra parte, no se logra restituir totalmente la posición normal del abomaso, que es más ventral que la lograda en otras técnicas (\*).

#### ABOMASOPEXIA PARAMEDIAL DERECHA (A.P.D.)

Esta técnica requiere que el animal sea puesto en decubito dorsal, la forma de derribo es igual a la descrita en el tratamiento mecánico buscando reubicar el abomaso en su posición normal. Se prepara para la cirugía la región comprendida entre la apofisis xifoides, la cicatriz umbilical, la línea media y la vena subcutánea abdominal derecha, y se pone la anestesia local por infiltración, pudiendo utilizar para este fin xilocaína al 2%. Se hace una incisión no mayor al espacio necesario para que entre la mano tomando como referencia la cicatriz umbilical, 6 dedos por delante de ésta (hacia la cabeza del animal) y dos dedos por debajo o hacia la derecha de la línea media.

(\*) Reza, L.C.G.: Comunicaciones Personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México (1983).

Previo rasurado y asepsia de la región se procederá a incidir, los planos a incidir serán piel, subcutáneo, aponeurosis de los transversos y oblicuos abdominales, - túnica amarilla y peritoneo. Generalmente al abrir el - abdomen el abomaso se encuentra en la línea de incisión. De no ser así es necesario retraer el abomaso de la porción izquierda del abdomen. La identificación del abomaso se hace en base a su conformación anatómica y la inserción del omento mayor en su borde mayor, así como la entrada de vasos sanguíneos de grueso calibre. Se diferencia del rumen porque éste se encuentra bajo el omento mayor, no habiendo posibilidad de confusión. Con el ciego se diferencia por el grosor de su pared, la cual en el abomaso es mucho más gruesa (47).

El abomaso se fijará a la túnica amarilla y peritoneo con 2 ó 3 puntos en "U" sero-musculares (sin perforar el abomaso), a uno o dos centímetros hacia la derecha de la línea de incisión. Los músculos abdominales pueden suturarse con puntos en "X" invertidos, la piel se sutura con puntos en "U" lavando los planos con una solución de suero y antibióticos (\*).

El material de sutura para la fijación del abomaso y la sutura de los planos internos de la incisión podrían ser cinta umbilical, catgut o preferiblemente daxon del # 2 que es un material sintético (ácido poliglicólico), absorbible y con una gran resistencia (\*).

Esta técnica involucra menor manipulación de la viscera y es más fácil su corrección (15,62), logra una visualización y fijación del abomaso adecuadas, no es necesario puncionar el abomaso y permite además la resección

(\* Reza, L.C.G.: Comunicaciones Personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México (1983).

de las úlceras abomasales en el caso de que estén presentes. Sin embargo, requiere dietar a la vaca por 24 hrs. antes de la cirugía y la exposición que se tiene de los demás órganos abdominales es mala por lo que una exploración es muy limitada (42).

Hay reportes de mejores resultados con esta técnica comparados con A.F.I. y O.F.D. (37,45).

#### ABOMASOPEXIA PERCUTANEA VENTRAL (A.P.V.)

En esta técnica la forma de derribo, la manera para restituir la posición normal del abomaso y la forma en -- que se comprueba esto es la misma que se describe en el método mecánico.

Estando la vaca en decubito dorsal, se prepara para la cirugía la misma zona que en la A.P.D.. Esta zona debe revelar por medio de la auscultación-percusión simultaneas, el sonido timpánico que indica que el abomaso -- está situado por debajo en su posición normal. Es indispensable que el abomaso esté en su posición normal para continuar con la técnica. Posteriormente con una aguja curva de tapicería de unos 10 - 15 cm. se atraviesa la pared abdominal describiendo una media luna y emergiendo de 10 a 15 cm. por detrás de la primera entrada de la aguja, de tal forma que en su recorrido se fije el abomaso. Después de esto se fijan ambos extremos por medio de botones o gazas (42).

En esta técnica no se tiene la certeza de haber fijado al abomaso (21,42,49), existe el riesgo de romper la aguja (3) y no se puede visualizar las posibles complicaciones (adherencias y úlceras abomasales). Aunque la técnica es muy barata se recomienda utilizarla como último recurso en vacas viejas o vacas con enfermedades concurrentes, en las que no se justifican una técnica más cara y que de otra manera se desecharían del hato (7,21,42,49,58).

Una variante de esta técnica es fijar el abomaso a la pared abdominal por medio de una sutura de "barra". - Esta sutura consiste en introducir dentro del abomaso dos barras de polipropileno (de 3 cm. de longitud y 3.3 mm. de diámetro), amarradas cada una centralmente por 30cm. de una sutura de poliamina; a través del orificio de un trocar que comunique el exterior del animal con el interior del abomaso, cada barra será introducida por separado a una distancia de 5 cm. una de otra; los extremos de la sutura se amarrarán en el exterior de tal forma que se permita el espacio para dos dedos entre la sutura y la piel (21).

#### POSTOPERATORIO.

La administración de antibióticos está indicada so lo en el caso que presente fiebre después de la operación. Los analgésicos ayudarán a disminuir el dolor (47,58,59).

Cualquier enfermedad concomitante (metritis, mastitis, cetosis, etc.), deberá ser tratada específicamente.

La administración sistemática de soluciones de elec trolitos y soluciones glucosadas puede estar indicada -- (59). Del mismo modo la administración de catárticos por vía oral está indicada para restablecer el funcionamiento del abomaso; lo que se logra por medio de la nuez vómica o del sulfato de magnesio (42).

La alimentación será únicamente a base de forraje verde por varios días y si la evolución es satisfactoria, se enviará a su corral al tercer día iniciando la suplementación con concentrados y silo poco a poco hasta el quinto día que hará su vida normal (47).

## PREVENCIÓN Y CONTROL

Para la prevención y control deberá ponerse atención en todos y cada uno de los factores predisponentes para la presentación del D.A., pero como hemos observado durante el desarrollo del presente estudio, se deberá poner especial atención en los nutricionales y los trastornos patológicos severos.

Hay que evitar caer en errores nutricionales y corregirlos cuando existan. En la continua experimentación para conseguir resultados cada vez más rentables, es relativamente fácil caer en errores dietéticos al emplear algunos componentes de la ración en cantidades que están casi en el límite de su tolerancia (4,51).

Aspectos dietéticos importantes en la prevención y el control son:

- Evitar dietas altas en proteína, grano y/o concentrado, principalmente en las cercanías del parto (4,31,42,51).
- La ración alimenticia de las vacas lecheras debe elaborarse de acuerdo con las necesidades anteriores y posteriores al parto, con la cantidad de leche producida, etc.. Durante el período seco la ración básica se complementa con las necesidades exigidas para una producción láctea diaria de 15 lts. (51).
- La proporción mínima de fibra cruda será de 18 a 20% de materia seca total (4,19,20,28,42).
- El forraje picado deberá medir de 2.5 a 5 cm. de longitud. (\*)

(\*) Reza, L.C.G.: Comunicaciones Personales. Profesor de Clínica de Bovinos. Depto. Producción Animal; Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México (1983).

- Se deberá aportar adecuadamente las vitaminas, macrominerales y microminerales (4).

Respecto a los aspectos patológicos severos tales - como retención placentaria, metritis, mastitis, indigestión tóxica, problemas digestivos, hipocalcemia, hipomagnesemia y cetosis que son los trastornos patológicos más frecuentemente asociados con la presentación de D.A., deberá hacerse un diagnóstico y tratamiento adecuados y oportunos (10,31,42).

## IMPORTANCIA ECONOMICA

El aumento paulatino de la incidencia de D.A. en los últimos años, junto con las pérdidas económicas que ocasiona, ha hecho que este padecimiento tenga actualmente gran importancia dentro de la producción lechera; sin embargo, no contamos con trabajos de investigación que establezcan el impacto económico que causa en las explotaciones lecheras del país.

Como se ha mencionado en este trabajo, el D.A. es un proceso digestivo que tiende a la cronicidad, sin embargo, presenta una clara signología clínica una vez que éste involucra el flujo normal del alimento hacia el intestino, lo cual altera la absorción de nutrientes y afecta todo el metabolismo del animal manifestándose una clara disminución en la producción de leche, rápida pérdida de la condición general y merma del peso corporal hasta de 200 kgs. en una semana.

Se debe tener en consideración muy especial el contemplar el D.A. como un problema de hato, que afecta generalmente a vacas recién paridas, altas productoras y con mayor frecuencia en el pico de lactación (tercero a quinto parto); y observando los precios actuales de la leche que es de \$50.°° lt. y también el precio actual de cada unidad animal que fluctua entre \$100,000.°° y \$150,000.°° de una becerria a primer parto, las pérdidas económicas que causa el desplazamiento de abomaso son considerables.

Las pérdidas económicas que puede ocasionar el D.A. se reducen considerablemente cuando se realiza un diagnóstico y un tratamiento adecuados y oportunos evitando el desarrollo de una condición crónica en el animal e instaurando adecuadas medidas de prevención y control.



## DISCUSION

El D.A. es una enfermedad de distribución mundial que ocasiona considerables pérdidas a la ganadería lechera principalmente. Sin embargo, cuando se habla de D.A., se debe tener en cuenta que esta condición también se presenta en ganado de carne principalmente en hatos bajo producción intensiva.

Su carácter complejo es la consecuencia de los múltiples factores predisponentes que hacen confuso el entendimiento etiopatogénico del padecimiento.

La bibliografía consultada nos indica que dentro de los factores predisponentes en el D.A. los de mayor importancia son los factores nutricionales y los trastornos patológicos severos. Sin embargo, es evidente que los factores mecánicos contribuyen en mucho al desarrollo del padecimiento. Al parecer los factores hereditarios también juegan un papel importante en el D.A. pero son escasos los trabajos que apoyan adecuadamente esta teoría.

Nuestro objetivo debe consistir en la implementación de las medidas necesarias tendientes no solo a reducir la incidencia, sino también la prevalencia de la afección, es decir, lograr la erradicación del problema en el futuro.

Para coadyuvar al logro de nuestra meta como Médicos Veterinarios Zootecnistas con respecto al D.A. es importante implementar oportunamente los métodos porperdéuticos y técnicas de diagnóstico apropiados para detectarlo en su inicio. El pronóstico será favorable siempre y cuando el tratamiento sea adecuado y oportuno y no se encuentren asociadas otras enfermedades que compliquen la recuperación del animal. Además el diagnóstico oportuno

tuno del D.A. permite llevar a cabo rápidamente las medidas de control y prevención pertinentes. De esta forma podrá reducirse la pérdida económica que causa esta enfermedad.

En el tratamiento de la enfermedad debe procederse primariamente con la terapia a base de medicamentos colinérgicos y en caso de recaídas o en ausencia de respuesta favorable recurrir a la instauración del tratamiento quirúrgico.

Dentro de los métodos quirúrgicos de tratamiento el que mostró ser más adecuado es la abomasopexia paramedial derecha. Sin embargo, podría utilizarse el método con el que se este más familiarizado.

En la elaboración de programas de carácter preventivo, hay que considerar la magnitud del problema en el hato para en cada caso adecuar las recomendaciones generales. A este respecto podemos decir que se tienen que evitar los errores nutricionales y corregirlos cuando existan; prevenir y atender oportuna y adecuadamente los trastornos patológicos que predisponen al D.A., evitar la selección de animales provenientes de hatos con alta incidencia de D.A. y que reúnan características corporales que son hereditarias y predisponen al D.A..

La mayoría de los estudios existentes en relación al D.A. se han llevado a cabo en países desarrollados. Existen pocas investigaciones a este respecto que aporten datos sobre la misma en México. Así las cosas, la presente investigación bibliográfica retrospectiva pretende presentar las bases para el desarrollo de investigaciones relacionadas con el D.A. en México, para implementar en un futuro las medidas que conduzcan a su solución en nuestro medio.

## CONCLUSIONES

De las referencias bibliográficas consultadas sobre el D.A. publicados de 1972 a 1983, la mayoría corresponde a estudios efectuadas en países desarrollados. Los países de América Latina carecen de investigaciones a este respecto. En México aún cuando el conocimiento del padecimiento es a partir de los 60's, se considero indispensable abundar más en el conocimiento de esta enfermedad ya que son abundantes los factores en relación a D.A. en los que existe la necesidad imperante de realizar numerosas investigaciones con énfasis sobre todo en:

- 1) Aspectos Epizootiológicos.
- 2) Aspectos Etiopatogénicos.
- 3) Terapias eficaces y económicas.
- 4) Medicina Preventiva.
- 5) Análisis económicos de las mermas ocasionadas por el padecimiento.

De los aspectos epizootiológicos, es importante realizar estudios para poder ubicar la distribución e incidencia de la afección en México, tanto en zonas de explotación tropicales como aquellos especializadas en climas templados.

En relación a los aspectos etiopatogénicos es necesario encaminar estudios tendientes a dilucidar las causas diversas y el desarrollo patológico del D.A.

En referencia a terapias eficaces y económicas se debe considerar la probabilidad de otras terapias o combinaciones terapéuticas no probadas que resulten adecuadas a las condiciones económicas de nuestra ganadería.



Desde el punto de vista de la medicina preventiva surge la necesidad de llevar a cabo investigaciones para encontrar formas adecuadas para prevenir el D.A..

De los análisis económicos debe surgir la realidad en cuanto a mermas y en consecuencia a pérdidas económicas ocasionadas por dicha afección en nuestro medio.

Concluyendo, el presente trabajo pretende servir como una obra de consulta a los interesados en dicha afección, así como de elementos de sustentación de futuras investigaciones sobre el desplazamiento de abomaso en México.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1.- Aksor, G.: Examination of abomasal and ruminal fluids, blood serum and erythrocytes of healthy cattle and cattle with abomasal displacement, with particular reference to reflux of abomasal contents into the forestomach. Tierarztl. Hochs. Han., Inaugural. Dissert., 83p (1981).
- 2.- Andres, H.J.: Conservative therapy and simple surgery of left abomasal displacement. Tierarztl. Umschau, - - 37 (9):640-647. (1982).
- 3.- Blood, D.C. and Henderson, J.A.: Veterinary Medicine. 4a. edición, INTERAMERICANA, México, 1982.
- 4.- Bolz, W.; Dietz, O.; Scleiter, H. y Teuscher R.: Tratado de patología quirúrgica especial para veterinarios. Vol. I 2a. edición. Ed. Acriba, Zaragoza, España (1975).
- 5.- Bore, G. de; Hout, F. int; Niehof, H.; Broersma, K.S.: A simpler method of treating left-side displacement of bovine abomasum. Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 105 (21): 912-914 (1980).
- 6.- Breukink, H.J.: Abomasal displacement in cattle: the influence of the ration upon the composition of ruminal, abomasal and duodenal contents. Proceedings of the -- third International Conference on Production diseases in Farm Animal, Wageningen, 1976. Wageningen, Netherlands; Center for Agricultural Publishing and Documentation. 70-74 (1977).
- 7.- Breukink, H.J.; Dijkhulsen, A.A.: Cost benefit analysis of surgical correction of left abomasal displacement. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 107 (7): 164-170 (1982)
- 8.- Buntain, B.: Disseminated intravascular cuagulopathy (DIC) In cow with left displaced abomasum, metritis, an mastitis. Veterinary Medicine & Small Animal Clinician. 75 (6):1023-1026 (1980).
- 9.- Castillo, H.J.: Cetois bovina: Una revisión bibliográfica de 1969-1980. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México, D.F. (1981).
- 10.- Coppock, C.E.: Displaced abomasum in dairy cattle: etiological factors. Journal of Dairy Science. 57 (8):926-933 (1974).

- 11.- Coppock, C.E.; Everett, R.W.: Displaced abomasum in dairy cattle. *New York's Food and Life Sciences* 7 (3):16-19(1974).
- 12.- Coppock, C.E.; Noller, C.H.; Wolfe, S.A.; Callahan, C.J. Backer, J.S.: Effect of forage-concentrate ration in complete feed fed ad libitum on feed intake prepartum and the occurrence of abomasal displacement in dairy cows. -- *Journal of Dairy Science*. 55 (6):783-789 (1972).
- 13.- Decraemera, H.; Oyaert, W.; Muylle, E. and Ooms, L.: Displacement of the abomasum in cattle. I Clinical and Epizootiological findings. *Vlaams Diergeneeskunding Tijdschrift*. 45 (4):125-136 (1976).
- 14.- Decraemera, H.; Oyaert, W.; Hende, C. vand den; Muylle, E. and Ooms, L.: Displacement of the abomasum in cattle. II Biochemical changes in blood and stomach contents. - *Vlaams Diergeneeskunding Tijdschrift*. 45 (9/10):300-325 (1977).
- 15.- Deshpande, K.S.; Bhokre, A.P.; Diwan, J.G.; Wakankar, - C.C.; Veena Kudua: Left side displacement of abomasum - in a cow: a case report. *Indian Veterinary Journal*. 56 - (12):1051-1053 (1979).
- 16.- Dolenc, A.: Nutritional factors in abomasal displacement in high-yielding cow. *Veterinarski Glasnik*. 34 (6):551-554 (1980).
- 17.- Fivaz, B.H.: Bovine abomasal displacement. *Rhodesian -- Veterinary Journal*, 8 (4):91-94 (1978).
- 18.- González, M.C.: Estudio sobre la incidencia de trastornos digestivos en bovinos mantenidos en sistemas de producción intensiva. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM, México, D.F. (1983).
- 19.- Grymer, J.; Hesselholt, J.: Abomasal displacement, a -- production disease in intensive dairy herds. *Dansk Veterinærtidsskrift*, 63 (21):852-857 (1980).
- 20.- Grymer, J.; Hesselholt, M.; Willeberg, D.: Feed composition and left abomasal displacement in dairy cattle. -- A case-control study. *Nordisk Veterinærmedicin*, 33 (6/8) 306-309 (1981).
- 21.- Grymer, J.; Sterner, K.E.: Percutaneous fixation of left displaced abomasum, using a bar suture. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180 (12):1458-1461 (1982).

- 22.- Grymer, J.; Willeberg, P. and Hesselholt, M.: Milk production and left displaced abomasum: cause and effect - relationships. *Nordisk Veterinaermedicin*. 34 (11):412-415 (1982).
- 23.- Hataya, M.; Takeuchi, A.; Shintaku, T. and Usui, K.: -- Bovine abomasal displacement in Japan: Proceedings of the third International Conference on Production Diseases in Farm Animals. Wageningen, 1976. Netherlands; Center for Agricultural Publishing and Documentation. 64-66 (1974).
- 24.- Hekmati, P.; Hedjazi, M.: Symptomatology of left abomasal displacement in the cow). *Revue Medeciné Veterinaire* 125 (8/9):1111-1117 (1974).
- 25.- Hekmati, P.; Hedjazi, M.: Results of quirurgical correction of left displacement of the abomasum associated -- with adhesions and fat necrosis in the cow. *Revue Medeciné Veterinaire*. 126 (4):563-568 (1975).
- 26.- Hesselholt, M.; Grymer, J.: Left displacemnt of the abomasum and its epidemiology. Preliminary report. *Dansk Veterinaertidsskrift*. 61 (18):853-860 (1978).
- 27.- Hesselholt, M. and Grymer, J.: Left abomasal displacement. Ocurrence in Denmark. *Deutsche Tierarztliche Wochenschrift*. 86 (12):490-492 (1979).
- 28.- Hesselholt, M.; Grymer, J. and Willeber, P.: Occurrence of left displacement of the abomasum in Danish dairy -- cattle and its relationship to feed composition. Royal Danish Agricultural Society; Cophonage, Denmark 132-137 (1981).
- 29.- Hillman, D.: Displaced abomasum and black teeth. *California Veterinarian*. 33 (8):31-33 (1979).
- 30.- Hoim, A.W.: Displacement to the left of the bovine abomasum-aetiology and treatment. *Norsk Veterinaer-Tidsskrift* 84 (5):309-312 (1972).
- 31.- Hull, B.L.: Closed Suturing technique for correction of left abomasal displacement. *Iowa State University Veterinarian*. 34 (3):142-144 (1972).
- 32.- Hull, B.L. and Wass, W.M.: Causative factors in abomasal displacement. I. Literature Review. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*. 68 (3):282-282, 286-287 (1973).

- 33.- Hull, B.L. and Wass, W.M.: Abomasal displacement, 2. - Hypocalcemia as a contributing causative factor. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*. 68 (4):412, 414-417 (1973).
- 34.- Ingling, A. L.; Albert T.F. and Schueler, R.L.: Left -- displacement of the abomasum in a clinically normal cow *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 166 (6):601-603 (1975).
- 35.- Lunebrink, J.: Comparative analysis of the male ances-- tors of Black Pied cow with and without left abomasal - displacement. Inagural Dissertation, Tierarztliche Hoch-- schule, Hannover. 28 pp (1973).
- 36.- Malagón, A.S.B.: Uso de colinérgicos como tratamiento - primario en desplazamiento de abomaso; en el complejo - Agropecuario Industrial de Tizayuca Hidalgo, México. -- Tesis de Licenciatura. Fac. de Est. Sup. Cuau. UNAM. -- (1980).
- 37.- Marksfield, O.: Displaced abomasum in dairy cattle in - the Western Galilee District of Israel - Distribution - and possible aetiological factors. *Refuah Veterinarith*, 34 (1):11-17 (1977).
- 38.- Marcin, W.: Left abomasal displacement: An epidemiologi-- cal study. *Canadian Veterinary Journal*. 13 (3):61-68 -- (1972).
- 39.- Martin S.W.; Kirby, K.L. and Curtis, R.A.: A study of - the role of genetic factors in the etiology of left abo-- masal displacement. *Canadian Journal of Comparative Me-- dice*. 42 (4):511-518 (1978).
- 40.- Martin, S.W.; Kirby, K.L. and Curtis, R.A.: Left aboma-- sal displacement in dairy cows: Its relationship to pro-- duction. *Canadian Veterinary Journal*. 19 (9):250-253 -- (1978).
- 41.- Mc Creath, C.F.P. and Anderson, K.W.: Correcting the -- displaced abomasum. *Veterinary Record*. 122 (23):554 -- (1983).
- 42.- Medina, M.C.: Actualización sobre los factores predispo-- nentes, métodos de diagnóstico y técnicas quirúrgicas - para la reducción de desplazamiento y el volvulus del - abomaso. Facultad de Escuelas y Universidades de Puebla (1983).



- 43.- Merck and Co. Inc.: The Merck Veterinary Manual. 2a. edición, Ed. Merck and Co. Inc. Rahwat, N.J., U.S.A. (1979).
- 44.- Meyer, J.L.: Farmacología y Terapéutica Veterinarias. 1a. ed. Ediciones UTEHA, México, 1975.
- 45.- Petty, R.D.: Surgical correction of left displaced -- abomasum in cattle: A retrospective study of 143 cases. Journal of the American Veterinary Medical Association. 178 (12):1274-1276 (1981).
- 46.- Pinset, P.J.N.: El diagnóstico de desordenes quirúrgicos del abomaso en el bovino F.R.C.V.S. Depto. de Med. Vet. Escuela de Ciencias Veterinarias Universidad de Bristol, Casa Langford, Bristol, Inglaterra (1982).
- 47.- Reza, L.C.G.: Desplazamiento de abomaso y su corrección. Apuntes de Clínica Bovina. Fac. de Med. Vet. y Zoot. - U.N.A.M. Ciudad Universitaria México, (1983).
- 48.- Rosemberger, G.: Exploración Clínica del ganado vacuno. Segunda edición. Ed. Labor, (1966).
- 49.- Rutgers, L.J.E.; Rijkenhizen, A.B.M.; Kuiper, R. and -- Valden, M.A. van der: Roo-and-suture technique for treating left-sided abomasal displacement in cattle. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 108 (3):96-102 (1983).
- 50.- Sancen, C.C.: Incidencia de desplazamientos de abomaso en bovinos Holstein-Friesian en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hidalgo, México. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M. México (1978).
- 51.- Seren, E.: Enfermedades de los estómagos de los bovinos; Editorial Acriba, Zaragoza, España (1967).
- 52.- Sisson, S. and Grossman, J.P.: Anatomía de los animales domésticos. 4a. edición. Editores Salvat. Barcelona, - España (1977).
- 53.- Stewart, D.H.: Abomasal displacement in a Holstein cow. Veterinary Record, 92 (17):462 (1973).
- 54.- Strober, M.; Wagner, W. and Lunebrink, J.: Hereditary - predisposition to abomasal displacement to the left in - cattle. Klinik fur Rinder Krankheiten der Tierärztliche Hochschule. 150-159 (1975).
- 55.- Vyanik, N.; Kijk, S. van; Veukelen, P. van; Kuiper, R. and Breukink, H.J.: Results of correcting left abomasal displacement by rotation. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 107 (7):259-263 (1982).

- 56.- Varden, S.A.: Displacement of the abomasum in the cow. Incidence, etiological factors and results of treatment. *Nordisk Veterinærmedicin*. 31 (3):106-113 (1979).
- 57.- Vlamincck, K.; Oyaert, W. and Vandenhende, C.: Reflux - of abomasal contents to the rumen in cows with abomasal dilation. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 47 (1): 22-29 (1978).
- 58.- Walton, J.F.; Muir, R.M.; Rubok, J.L.; Schroeder, D.L.; Sears, P.M. and Williamson, F.J.: Roll-and-suture technique for displaced abomasum. *Modern Veterinary Practice*. 54 (13):31-32 (1973).
- 59.- Wallace, C.E.: Left abomasal displacement - a retrospective study of 315 cases. *Bovine Practitioner*. No. 10: 50-53, 56-58 (1975)
- 60.- Wallace, C.E.: Prognostic significance of diarrhea in - cow with displacement of the abomasum. *Bovine Practitioner*. No. 11: 62-63 (1976).
- 61.- Whitlock, R.H.; Tennant, B.C. and Tasker, J.B.: Acid-base disturbance in cattle with left abomasal displacements: right abomasal displacement, abomasal torsion, vagal indigestion syndrome, and intestinal obstruction (intussusception and cecal volvulus). *Proceedings of the third International Conference on Production Disease in Farm Animal*. Wageningen, 1976, Netherlands, Center for Agricultural Publishing and Documentation. 67-69 (1977).
- 62.- Wihe, J.: Paramedial laparotomy followed by abomasopexy as a method of treating displacement of the abomasum in lactating cows. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. 108 - (13):544-546 (1983).
- 63.- Willeberg, P.; Grymer, J. and Hesselholt, M.: Left displacement of the abomasum: Relationship to age and medical history. *Nordisk Veterinærmedicin*. 34 (11):404-411 (1982).
- 64.- Yamada, H.: Clinical and pathological studies on the etiological factors of bovine abomasal displacement and atony. I. Clinical case. II Experimental cases. *Japanese Journal of Veterinary Science*. 44 (1):39-62 (1982).
- 65.- Zamre, V.N.; Pandey, S.K.; Shrivastava, A.M. and Patel, M.R.: Gross structural and histopathological changes in experimental abomasal displacement in cow calves. *Indian Journal of Animal Sciences*. 49 (11):895-900 (1979).