

Nuevos hallazgos en la **patogénesis** del **desplazamiento abomasal izquierdo**

Michela Re*
Angelo Belloli**
Elena Cavallone***
Davide Pravettoni****

Introducción

Una patología que se presenta frecuentemente en vacas lecheras de alta producción (1,2). Las primeras referencias se remontan a 1957 y desde entonces la incidencia de esta patología ha ido aumentando progresivamente, causando grandes pérdidas económicas en las granjas, tanto directas (coste de la cirugía) como indirectas (reducción de la producción de leche durante la enfermedad y en la fase post-operatoria) (2-4).

Aunque existen numerosas referencias, sólo se ha encontrado una explicación parcial a las causas de la aparición de la enfermedad. El desplazamiento izquierdo de abomaso (DIA) es una enfermedad multifactorial y su incidencia en las vacas lecheras está relacionada con una alimentación rica en concentrados y pobre en fibra, con el parto, la lactación y la aparición de otras patologías concomitantes (1,2,5).

Patogénesis

La causa de la patología no es del todo conocida; hay factores mecánicos y alteraciones de la actividad motora abomasal. En condiciones fisiológicas el abomaso se encuentra situado en la pared ventral del abdomen y su forma recuerda la de una pera. Su proyección es a nivel de la región umbilical derecha.(6).

Un cúmulo de fluidos o gases en la luz abomasal puede provocar el desplazamiento de la víscera dilatada hacia la izquierda, entre rumen y pared abdominal izquierda o dorsalmente y hacia la derecha entre intestino y pared abdominal derecha.(3).



La acumulación de gases y fluidos en el abomaso causa la atonía abomasal que es el factor más importante que puede desencadenar el desplazamiento (2,7).

Factores predisponentes

Anatomía

La amplitud del abdomen y del tórax en las razas lecheras representa un factor predisponente en el desarrollo del desplazamiento de abomaso porque deja mayores posibilidades de movimiento a los órganos de la cavidad abdominal. El fondo ciego del abomaso localizado en posición craneal, tiene menos fibras musculares en relación a otras regiones de la víscera. Un acumulo de gases en esta zona puede provocar su dilatación, debido a que su capa muscular es más lábil (6).

Factores genéticos

En las razas lecheras existe una mayor posibilidad de que se desarrolle la patología especialmente en la raza Frisona y la Guernsey frente a la Parda Alina (5) de menor predisposición.

Aunque no todos los autores están de acuerdo en que exista alguna predisposición genética en el desarrollo de la enfermedad. Algunos han encontrado una correlación entre desarrollo corporal superior a la media y aparición de la DIA (8), mientras excluyen que la producción lechera sea un factor determinante.

Sexo

El DIA es más frecuente en las hembras que en los machos (5).

Edad

La patología se puede presentar en cualquier edad del animal pero el riesgo más alto es alrededor de los 4-7 años (5).

Estadio de lactación

El momento en el que alcanza su máxima incidencia es en las primeras cuatro semanas post-parto (media 20.6 días p.p.)(9) aunque se han presentado casos en el periodo de la gestación sobre todo en vacas en periodo seco (5,10).

Patologías concomitantes

Otras enfermedades pueden ser observadas, antes, al mismo tiempo, o después del diagnóstico del DIA:

- Cetosis (20-70% de los casos) (5,10)

*DVM.Clinica Javier Blanco y asociados S.V.S.L.

**DVM. Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Universidad de Milan, Italia

***BSC Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Universidad de Milan, Italia

****DVM. PhD. Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Universidad de Milan, Italia

- Hipocalcemia: una baja concentración de calcio en la sangre puede reducir la motilidad del abomaso (11)
- Hígado graso (12)
- Procesos sépticos y endotoxemias como retención de secundinas, endometritis, mastitis (2,10)

Factores mecánicos

Durante la preñez, con el crecimiento del útero se producen cambios en la disposición de los órganos abdominales y en particular, un desplazamiento craneal del rumen, sobre todo si el cuerno uterino gestante es el izquierdo (2).

También el abomaso, en el último periodo de la gestación, está presionado por el útero y durante el parto, en la cavidad abdominal hay modificaciones topográficas que dejan a las vísceras amplias posibilidades de movimiento.

Metabolismo energético en el post-partum

Altos o bajos niveles del estado corporal (BCS) al parto representan un factor de riesgo. Hay que prestar atención sobretodo a un exceso de condición corporal (BCS>4) que causa alteraciones del metabolismo en el post-parto (11). Durante el DIA el animal tiene anorexia y esto puede agravar el déficit energético post-partum. Así se puede desarrollar una forma de cetosis secundaria que puede inducir a una esteatosis hepática (hígado graso). En el primer periodo de lactación la energía necesaria para satisfacer el metabolismo basal y la producción lechera es superior a la que puede ser obtenida con la ración y se puede establecer una hipoglucemia. El balance energético negativo está compensado a través de una fuerte lipólisis (movilización de lípidos del tejido adiposo) que aumenta la concentración sanguínea de ácidos grasos no esterificados (NEFA) (12).

Alimentación

La mayor frecuencia de la aparición de la patología en vacas lecheras con altas producciones y con presentación de enfermedades concomitantes del puerperio consecuencia del manejo alimenticio; para muchos autores la alimentación juega un papel determinante en la aparición del DIA (5,10). Además hay una fuer-

Tabla 1. Hormonas y metabolitos observadas en vacas control: 15 vacas secas (A) y 20 vacas sanas al principio de la lactación (L) (media \pm DE) y relativo rango de normalidad (media \pm 2 DE).

		Insulina (μ U/mL)	Glucagon (pg/mL)	Glucemia (mmoli/L)	β -HB (mmoli/L)	NEFA (mmoli/L)
Control	A	12,41 \pm 4,60	37,91 \pm 8,96	4,25 \pm 0,34	0,23 \pm 0,07	0,28 \pm 0,17
	L	8,87 \pm 3,56	64,73 \pm 18,90	3,59 \pm 0,75	1,03 \pm 0,74	1,02 \pm 0,59
Rango de normalidad	A	3,21-21,61	19,99-55,83	3,55-4,95	0,09-0,37	0,01-0,62
	L	1,75-15,99	26,93-102,5	2,09-5,09	0,01-2,51	0,01-2,2
	DIA	18,63 \pm 8,74	102,10 \pm 33,39	4,83 \pm 1,50	1,70 \pm 1,50	1,38 \pm 0,54
	Significación p	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05

DIA: parámetros sanguíneos en 20 vacas con DIA (media \pm DE) y referencia estadística (p) respecto al control.

te correlación entre la alimentación en el periodo de secado y la aparición del DIA. El epitelio ruminal en las vacas secas no puede absorber eficientemente los ácidos grasos volátiles que se producen durante la digestión de raciones hipercalóricas, por el inadecuado desarrollo de la superficie (< número de papilas y < superficie de las mismas). La adaptación de la estructura ruminal requiere un periodo de adaptación de 3-4 semanas y en el caso que esto no ocurra, una gran cantidad de ácidos grasos volátiles pueden ir directamente al abomaso inhibiendo la motilidad y produciendo un espasmo en el píloro (13). El gran volumen de gas (metano) que se produce en el abomaso después de una alimentación a base de cereales puede quedar ahí atrapado, provocando distensión y desplazamiento.

Así que todos los factores alimentarios que inhiben la motilidad abomasal pueden llevar al desencadenamiento de la patología (por ejemplo un aumento excesivo de concentrados y una disminución de fibra o una alimentación excesivamente rica en proteína).

Estudio experimental

Materiales y métodos

35 vacas lecheras de raza frisona, de 3 y 7 años de edad, clínicamente sanas, pertenecientes a un única granja, que presentaba un bajo porcentaje de vacas con DIA, se seleccionaron en este estudio. 15 de estos animales estaban en el periodo seco, entre 5 y 18 días preparto. 20 vacas fueron seleccionadas entre los animales en lactación en las dos primeras semanas de lactación. A continuación estos animales se dividieron en cuatro grupos según la distancia del parto (grupo 1:

1-3 días p.p., n=2; grupo2: 4-6 días p.p., n=5; grupo3: 7-9 días p.p., n=5; grupo 4: 10-16 días p.p., n=8).

Como criterio de exclusión, no han estado considerados los animales que anteriormente habían tenido un tratamiento farmacológico que pudiera influir sobre la glucemia (de modo particular soluciones a base de glucosa y fármacos de acción gluconeogénica como los corticosteroides) y afectados de metritis, peritonitis y lesiones podales.

En todos los sujetos se determinaron los niveles de insulina, glucagon, glucosa, β -hidroxibutirato y NEFA.

Resultados

En las vacas sanas, en el periodo seco, los valores de glucosa e insulina son más altos respecto a los registrados durante el post-parto. Por el contrario, los niveles de glucogeno, β -hidroxibutirato y NEFA fueron menores tras el parto (Tabla 1).

Los animales afectados de DIA presentaron un aumento significativo en todos los parámetros medidos respecto a los animales control (p.p.).

Los resultados medios de los parámetros analizados respecto a la fecha de parto se pueden ver en la tabla 2. La insulina y la glucosa presentan valores más altos en los animales afectados de DIA en todos los periodos, siendo más elevada entre los animales que han desarrollado la enfermedad a los pocos días del parto. La glucagonemia presenta valores siempre más altos en los animales afectados frente a los animales control, siendo las diferencias significativas para los grupos 1 y 4. El β -hidroxibutirato y los NEFA presentaron valores similares a los encontrados en los animales sanos en los grupos 1 y 2, y aumentaron progresivamente alcanzando el valor máximo en el cuarto grupo.

Tabla 2. Comparación y estadística (p) de las medias (x± DE) de todos los parámetros sanguíneos considerados, en el control (C) y en las vacas con DIA, en relación a los días desde el parto.

	1-3 días p.p.		4-6 días p.p.		7-9 días p.p.		10-16 días p.p.	
	C	DIA	C	DIA	C	DIA	C	DIA
Insulina x±DE μU/mL p	7,04±3	25,03±3,1	7,66±3	19±12	8,8±2,6	15,77±9,1	11,64±4,5	14,73±6,9
		0,00086		0.11		0.10		0.41
Glucagon x±DE pg/mL p	44,5±12,2	87,9±21,2	69,9±15,2	114,6±51	75,9±18,0	94,2±19,2	61,52±31	111,7±31
		0.01572		0.097		0.15		0.01680
Glucemia x±DE mmoli/L p	3,88±0,75	5,56±0,09	3,33±1,01	5,20±2,58	3,70±0,24	4,11±0,80	3,73±0,41	4,44±1,11
		0.04037		0.09		0.35		0.25
β-HB x±DE mmoli/L p	0,99±1,18	0,85±0,04	1,43±0,65	1,69±1,32	0,810,36±	2,05±1,47	0,51±0,33	2,22±1,84
		0.88		0.63		0.14		0.10
NEFA x±DE mmoli/L p	0,78±0,52	0,90±0,17	1,32±0,32	1,67±0,33	1,34±0,72	1,34±0,47	0,34±0,28	1,61±0,66
		0.76		0.089		0.98		0.0470

Conclusión

Los diferentes valores de los parámetros analizados, antes y después del parto, describen la adaptación del metabolismo glucémico a las necesidades energéticas de la lactación, alcanzando el equilibrio metabólico a los 10-16 días post-parto.

Los animales afectados de DIA presentan hiperinsulemia asociada a la hiperglucemia, y aumento de la concentración de cuerpos cetónicos y de NEFA en sangre; estos trastornos del metabolismo de la glucemia pueden estar relacionados con una forma de insulino-resistencia. El fenómeno de la insulino-resistencia parece ser bastante frecuente en los animales afectados de DIA, pero también puede estar relacionado con un exceso de condición corporal en el momento del parto (14).

La presencia de hiperglucemia en vacas con DIA es independiente del grado de cetosis y lipodosis hepática. La cetosis secundaria, cuando está asociada a hiperglucemia e hiperinsulinemia podría estar causada por una disminución de la capacidad de utilizar la glucosa inducida por trastornos de la regulación hormonal y este trastorno puede ser clasificado entre las formas de diabetes mellitus no insulino-dependiente. La patogénesis de esta forma puede estar relacionada con un aumento de la concentración de ácidos grasos volátiles, con acción insulínica o con una alteración de los receptores celulares de la insulina. Experimentalmente la insulina ralentiza la motilidad del abomaso (15) y por esto puede ser un factor patogénico importante en la génesis de la atonía abomasal, responsable de la DIA.

(7)YAMADA, H. (1982). Clinical and pathological studies on the etiological factors of bovine abomasal displacement and atony. I. Clinical cases. Japanese Journal of Veterinary Science 44: 1, 39-50.

(8)MAHONEY, C. B., HANSEN, L. B., YOUNG, C. W., MARX, G. D., RENEAU, J. K. (1986). Health care of Holsteins selected for large or small body size. Journal of Dairy Science 69: 12, 3131-3139.

(9)DETILLEUX, J. C., GROHN, Y. T., EICKER, S. W., QUAAAS, R. L. (1997). Effects of left displaced abomasum on test day milk yields of Holstein cows.

(10)DIRKSEN, G. (1962). Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. Journal of Veterinary Medicine A 8, 934-1015.

(11)GEISHAUSER, T., LESLIE, K., DUFFIELD, T., SANDALS, D., EDGE, V. (1998). The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows. Journal of Veterinary Medicine A 45: 8, 499-511.

(12)MUYLLE, E., VAN DEN HENDE, C., SUSTRONCK, B., DEPREEZ P. (1990). Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. Journal of Veterinary Medicine A 37: 4, 259-263.

(13)GOFF, J. P. & HORST, R. L. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. Journal of Dairy Science 80: 7, 1260-1268.

(14)HOLTENIUS P., TRAVEN M. (1990). Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement. J. Vet. Med. 37: 445-451.

(15)VAN MEIRHAEGHE, H., DEPREEZ, P., VAN DEN HENDE, C., MUYLLE, E. (1988). The influence of insulin on abomasal emptying in cattle. Journal of Veterinary Medicine A 35, 213-220.

(16)KÜMPER, H. & GRÜNDER, H. D. (1997). Die differentialdiagnostische Bedeutung von Klingel- und Plätschergeräuschen in der Bauchhöhle des erwachsenen Rindes. Tierärztliche Praxis 25, 568-575.

Bibliografía

(1) BREUKINK, H. J. (1991). Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. Bovine Practitioner 26, 148-153.

(2) KUIPER, R. (1991). Abomasal diseases. Bovine Practitioner 26, 111-117.

(3) ROSENBERGER, G. & DIRKSEN, G. (1957). Über die Labmagenvlagerung des Rindes. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 64: 1, 2-7.

(4) GEISHAUSER, T., DIEDERICHS, M., FAILING, K. (1996). Vorkommen von Labmagenvlagerung bei Rindern in Hessen. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 103: 4, 142-144.

(5) CONSTABLE, P. D., MILLER, G. Y., HOFFSIS, G. F., HULL, B. L., RINGS, D. M. (1992). Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. American Journal of Veterinary Research 53: 7, 1184-1192.

(6) NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1975). Trattato di anatomia degli animali domestici. Casa Editrice Ambrosiana - Milano 2: 103-109, 157-174.

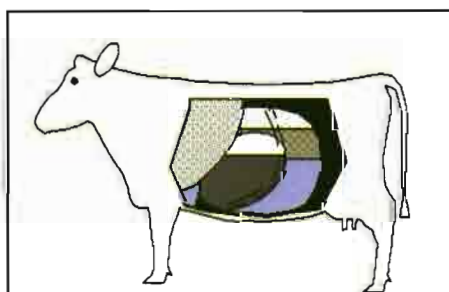


Figura 1. Desplazamiento abomasal izquierdo en grado moderado. Se puede ver la relación topográfica entre el abomaso y el rumen durante la patología. La parte blanca corresponde a la burbuja gaseosa del abomaso, la parte de color gris al contenido líquido del abomaso. A nivel de la zona blanca, a la percusión-auscultación es posible obtener el efecto steelband (ping). En la auscultación-sucusión se escucha ruido de chapoteo y un eco acampanado posterior con tonos metálicos, debidos al movimiento del contenido líquido abomasal (da Kümpfer & Gründer, 1997).