

# Causas del desplazamiento de abomaso en ganado vacuno (y II)

FRANCISCO MAZZUCHELLI, GABRIEL PARRILLA, JUAN V. GONZALEZ. FACULTAD DE VETERINARIA. MADRID.

En el número anterior vimos los factores que inciden en la aparición del Desplazamiento de Abomaso. Analicemos ahora sus mecanismos de producción.

Como comprobamos en el número anterior, la lista de factores que pueden contribuir, de una u otra manera, al desarrollo de la serie de cambios funcionales y anatómicos que conducen a la atonía y dilatación del abomaso y seguidamente a su dislocación, es bastante amplia.

Si observamos todas estas hipótesis como un conjunto veremos que, en la inmensa mayoría de los casos, unas no excluyen a las otras si no más bien todo lo contrario: se confirman entre sí y demuestran lo que ya se ha comentado: el carácter múltiple y complejo de la etiopatogenia o mecanismo de producción del DA.

Realizaremos los siguientes comentarios con esta mentalidad integradora a que aludimos, en un intento de justificar la implicación conjunta de la mayoría de los factores etiológicos que hemos comentado en el capítulo anterior.

Por lo que respecta a la intervención de los factores mecánicos hay que decir que es normal que al final de la gestación exista ya un cierto grado de desplazamiento del abomaso; éste es empujado por el útero gestante cranealmente y hacia la izquierda de la línea media del abdomen. Por otro lado, el útero gestante eleva el rumen sobre el suelo del abdomen, «dejando sitio» para el abomaso. Por todo ello el abomaso se coloca ya en una situación de dislocación parcial, lo que va a permitir que, después del parto, cuando el rumen vuelva a su localización habitual pueda «atrapar» al abomaso semidislocado.

Si, llegados a este punto, el abomaso atrapado por el rumen experimenta un acumulo de gas e ingesta y la consiguiente dilatación, nos encontraremos con todas los requisitos previos necesarios para que se desencadene el desplazamiento.

La importancia de los factores anatómicos y mecánicos ha quedado perfectamente



Animales jóvenes e, incluso, terneros pueden padecer desplazamiento de abomaso.

demostrada tras comprobar que en gestaciones gemelares el riesgo de padecer DA es algo más de tres veces superior al de gestaciones sencillas. Es más, y esto corrobora la hipótesis, hay descrito un caso de DA producido a partir de un cuadro de ascitis por cirrosis hepática crónica.

Pero no hay que obcecarse y pensar que sólo los factores mecánicos son los causantes del DA. De hecho, si revisamos los historiales clínicos de los animales que lo padecen, podremos ver toda una serie de signos clínicos y biopatológicos que no se ven en los DA experimentales provocados quirúrgicamente. Por tanto, tiene que haber otra serie de factores que, aparte del mero cambio de posición, participen en la producción de las alteraciones que se observan en un enfermo de DA. Nos apoyamos para afirmar esto en dos circunstancias:

– El DA no es una patología que sólo aparece en hembras gestantes: también se diagnostican casos en individuos que de ningún modo sufren las distopias viscerales consecuentes a la presencia de un útero gestante en sus abdómenes: toros, animales jóvenes e, incluso, terneros.

– Como acabamos de comentar, hay toda una serie de alteraciones relacionadas con el metabolismo y la nutrición que se presentan, al menos en apariencia, indefectiblemente ligadas al padecimiento del DA.

Lo que está claro es que la condición previa para que se produzca el DA es que la víscera se halle en un estado de hipomotilidad y atonía. Por hallarse en estas condiciones la ingesta y el gas quedarán retenidos en el abomaso y se producirá la dilatación. Y será, llegados a este punto, cuando el abomaso está ya sin tono y dilatado, el momento en el que los factores mecánicos jugarán su papel. La dirección, derecha o izquierda, del desplazamiento la determinará el volumen que en ese momento presenten los primeros divertículos gástricos.

## Hipomotilidad del abomaso

La siguiente cuestión a responder es que a qué se debe la hipomotilidad del abomaso. Según lo ya expuesto, la respuesta es triple: los AGV, el calcio y los mediadores químicos liberados en el curso

de otros procesos patológicos que, como el DA, son también típicos del puerperio. De estos tres factores sólo el primero parece libre de toda discusión.

Como ya se explicó, los AGV aumentan su concentración en preestómagos tras la ingestión de concentrados, provocando el estado de hipomotilidad. Esto se ha comprobado indirectamente cuando se consiguió provocar descensos muy marcados en la motilidad y velocidad de vaciado del abomaso administrando intraabomasalmente contenido ruminal de vacas alimentadas con concentrados.

En el apartado dedicado a factores metabólicos ya se comentó el papel de calcio plasmático en la patogenia del DA. La aceptación de la participación de este ion no goza, ni mucho menos, del apoyo unánime de todos los autores. Esto se debe a que no todos los datos apuntan en la misma dirección: es cierto que ciertos cuadros no complicados de DA se pueden corregir tras la administración de carbonato cálcico por vía oral a razón de 20 mg por kg de peso vivo; pero no es menos cierto que estos animales que respondieron positivamente a la terapia presentaron recidivas tras la suspensión de ésta.

Por último, hemos citado como responsables de la hipomotilidad gástrica a los mediadores químicos que se liberan en el curso de muchos de los procesos inflamatorios habitualmente concomitantes con el DA como mastitis, endometritis o retención de placenta. De entre este grupo de mediadores se cree que algunas prostaglandinas podrían tener una participación, probablemente no como causa primaria, en la hipomotilidad del abomaso. El problema que presenta la aceptación plena de esta teoría es que la administración, en enfermos con DA, de productos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas no es capaz de corregir en todos los casos el estado de hipomotilidad. Aunque es atractiva, la hipótesis necesita aún de argumentos que la confirmen.

## La esteatosis hepática

Por último, otro tema importante a mencionar al hablar de patogenia del DA es su relación con la esteatosis hepática. Ambos procesos, más que ser uno producto del otro, parecen derivar de una causa común: una alimentación desequilibrada antes del parto que provocaría las alteraciones metabólicas que conducen a ambos procesos. De estas alteraciones la más importante es el aumento de las concentraciones de ácidos grasos (el 3-hidroxibutírico entre ellos), que, junto a una pérdida de condición corporal superior a la normal, indica la existencia de una movilización de grasas por déficit de energía.

Esta situación de déficit de energía conduce a un cuadro de cetosis que será independiente de la glucemia del animal habida cuenta de la existencia de un estado de insensibilidad a la insulina.

Una vez que el abomaso se encuentra dilatado y sin tono, se desplazará. En el caso del desplazamiento a la izquierda, se puede hablar de una relación directa con la gestación: la presión del útero gestante hace que la dilatación sólo pueda darse hacia este lado. Contribuye al desarrollo del DAI el apetito caprichoso de algunos animales que desvían su atención hacia los concentrados en detrimento de los forrajes; la disminución del tamaño del rumen que se produce con este tipo de ingesta facilitará el desplazamiento del abomaso.

los casos, pero siempre se ajusta a una serie de patrones. Todos esos patrones se reducen en realidad a sólo cuatro. En los casos de DAI la víscera adopta en todos los casos posiciones de, utilizando los términos de estos modelos geométricos, flexión hacia la izquierda de 180° a 270°. Esta desituación es clínicamente comparable a la flexión con el mismo ángulo hacia la derecha sin torsión o rotación: en ambos casos no hay detención total del tránsito de alimento, hecho perfectamente constatable en la exploración de los animales afectados.

En el caso de DAD el abomaso dilatado levanta el fundus y la porción pilórica 90°, quedando la inserción del omento mayor mirando hacia atrás y no en posición ventral como se halla normalmente.



Alteraciones del metabolismo y la nutrición aparecen ligadas al desplazamiento de DA.

Es posible que un DAI acabe produciendo un DAD. Este cambio de posición puede darse de forma espontánea si, a partir del abomaso dislocado en lado izquierdo, se produce el paso del gas y contenido al intestino. Esto se observa a veces cuando se transportan animales para ser sometidos a una resolución quirúrgica del DAI en los que, una vez en el quirófano, se comprueba que se ha dado un desplazamiento hacia el lado derecho de forma pasiva. Lo mismo puede ocurrir tras aplicar al animal las antiguas técnicas de «volteo».

La parte del abomaso más propensa a la dilatación es la zona fúndica por ser el área que menor proporción de fibras musculares posee.

La disposición espacial que adopta el abomaso en su nueva posición varía según

En esta primera fase el animal presenta un cuadro subagudo ya que puede mantenerse un cierto grado de tránsito siempre y cuando la presión del gas no sea excesiva. De todos modos, lo normal es que este estado de dilatación acabe desembocando en lo que hemos denominado torsión de abomaso.

La torsión puede producirse en uno o en varios planos, en el sentido de las agujas del reloj o en contra de éste, involucrando sólo al abomaso o afectando también al omaso. Pero, pese a esta gran diversidad de movimientos posibles, lo más frecuente es que comience girando (viendo al animal desde su lado derecho) 90° en el sentido de las agujas del reloj. A continuación se produce un giro (viendo al animal desde atrás) de 180° en sen-

tido contrario de las agujas del reloj. Finalmente la víscera realiza un giro (visto el animal desde arriba) de otros 180° también en contra de las agujas del reloj.

Una vez producida la distopia el animal presentará una serie de síntomas derivados de las alteraciones que produce el desplazamiento.

En primer lugar, el abomaso responde al estado de dilatación con hiperclorhidria; este CIH producido en exceso, es retenido en el interior del abomaso a causa de la falta de tránsito de éste hacia el intestino. El secuestro de CIH provoca un estado de alcalosis metabólica que deprime aún más la motilidad, agravándose el cuadro. Por otro lado, en los casos de torsión, en los que el tránsito está totalmente bloqueado, se produce un acúmulo de CIH, potasio y grandes cantidades de líquido; esto, al impedir al animal absorber el agua que ingiere, producirá un cuadro importante de deshidratación.

Finalmente, dependiendo del grado de evolución que alcance el proceso, podremos encontrarnos con distintas alteraciones a nivel abdominal. Así, como consecuencia de la ascensión del abomaso, el hígado se desplazará a posiciones más

mediales. Además puede producirse un cuadro de congestión pasiva a causa de la presión que producen las grandes dilataciones o directamente por la torsión de la víscera. Esta congestión conduce a la instauración de un gran edema y, posteriormente, a focos de peritonitis en duodeno proximal y omento. Ocasionalmente, y en fases terminales, pueden aparecer procesos difteroides y necróticos en distintas localizaciones como omaso, omento o, por supuesto, el propio abomaso.

Como se ha podido ver tras el estudio de todos los factores involucrados en el desarrollo del DA, no es nada fácil, ya lo advertíamos, separar causas (etiología) de la acción causal (patogenia). Así se ha podido ver que los distintos factores se hallan todos muy relacionados entre sí, a veces por una relación causa-efecto, otras por su sinergismo en la producción del DA. Aunque la candidatura de muchos de estos factores se creó a partir de hipótesis muy distintas, a la larga muchas de éstas han servido para confirmar y reforzar a otras. ■

## Bibliografía

BLOOD D. C., RADOSTIS O. M. *Medicina Veterinaria*. Edit. McGraw Hill-Interamericana. Madrid. 7ª ed. 1992.

BREUKINK H. J., DE RUYTER T. Abomasal displacement in cattle: influence of concentrates in the ration on fatty acid concentrations in ruminal, abomasal and duodenal contents. *American Journal of Veterinary Research*, 1976, 37, 1181-1184.

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

CURTIS C. R., ERB H. N., SNIFFEN C. J., SMITH R. D., KRONFELD D.S. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 1985, 68, 2347-2360.

DOLL K. Tympany and torsion of the abomasum in calves. *Bovine Practitioner*, 1991, 26 96-99.

HOLSTENIUS P., TRAVEN M. Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement. *Journal of Veterinary Medicine*, 1990, 37, 445-451.

JUBB T. F., MALMO J., DAVIS G. M., VAWSER A. S. Left-side displacement of the abomasum in dairy cows at pasture in Australia. *Bovine Practitioner*, 1991, 26, 84-87.

KUIJPER R. Abomasal diseases. *Bovine Practitioner*, 1991, 26, 111-117.

MONGE VEGA A., GONZALEZ MARTIN J. V. Patología y resolución quirúrgica de la dilatación y torsión derechos del abomaso. Actas del I Congreso Internacional de Medicina Bovina, 1990, Madrid.

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

OLSON J. D. Relationship of nutrition to abomasal displacement and parturient paresis. *Bovine Practitioner*, 1991, 26, 88-91.

WEST H. J. Left displacement of the abomasum in a pregnant primigravid heifer. *Veterinary Record*, 1988, 123, 109-110.



Podemos  
proporcionarles  
mejores rendimientos

ADITIVOS PARA  
ALIMENTACION ANIMAL

Especialistas en sales de ácidos orgánicos  
Calprona

Acidificantes  Conservantes  Microelementos

 verdugt

Distribuido en España por:  
QUIMIDROGA, S.A. C/ Tuset, 26. 08006 Barcelona  
Teléfono (93) 415 42 42. Telefax (93) 416 00 59