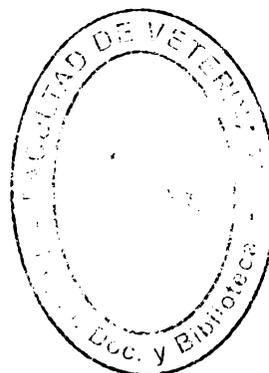


UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

**DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO EN LA VACA LECHERA:
EN BÚSQUEDA DE FACTORES PREDISPONENTES**

por

Tais **KONRATH**



TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
ORIENTACIÓN: PRODUCCIÓN ANIMAL

MODALIDAD: REVISIÓN MONOGRÁFICA

MONTEVIDEO
URUGUAY
2010

PÁGINA DE APROBACIÓN

TESIS DE GRADO aprobada por:

Presidente de Mesa:



Dr. Carlos Rodríguez Nieves

Segundo Miembro (Tutor):



Dr. Sebastián Adó Rosell

Tercer Miembro:



Dr. Luis Eduardo Barros Vidal

Fecha:

03 de diciembre de 2010

Autor:



Taís Konrath

28814

II

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con03 (03no).....

AGRADECIMIENTOS

A los funcionarios de biblioteca y hemeroteca por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

A mi tutor Dr. Sebastián Adó por su colaboración e interés.

A Rodrigo Crispino, Danusa Konrath y Mabel Lema por su ayuda en la realización del trabajo.

A mis compañeros de Practicantado: Guillermo, Yarbel, Nacho, Andrés y Piojo por aguantarme en mi “obsesión” por el desplazamiento de abomaso.

Al Dr. Daniel Carrera por su colaboración con material de apoyo y por compartir su experiencia.

Página en blanco en la copia entregada a Biblioteca.

TABLA DE CONTENIDO

	Páginas
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	V
1. RESUMEN.....	VI
2. SUMMARY.....	VII
3. INTRODUCCIÓN.....	1
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	2
4.1 Etiología, Patogenia y Factores de riesgo.....	2
4.1.1 Nutrición.....	5
4.1.2 Stress, Enfermedades Metabólicas e Infecciosas.....	8
4.1.3 Edad y Producción de Leche.....	11
4.1.4 Condiciones Ambientales.....	13
4.1.5 Genética.....	13
5. EXAMEN FÍSICO Y SIGNOS CLÍNICOS.....	14
6. DIAGNÓSTICO.....	16
6.1 Exámenes Colaterales.....	19
6.2 Laparotomía.....	21
6.3 Laparoscopia.....	21
6.4 Paracentesis y Medición de pH.....	21
6.5 Necropsia.....	22
7. TRATAMIENTO.....	23
8. PRONÓSTICO.....	24
9. CONTROL Y PROFILAXIS.....	25
10. CONCLUSIONES.....	27
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Páginas

CUADRO 1.....	5
CUADRO 2.....	12
CUADRO 3.....	19
CUADRO 4.....	20
CUADRO 5.....	20
FIGURA 1.....	3
FIGURA 2.....	7
FIGURA 3.....	17
FIGURA 4.....	18
FIGURA 5.....	22
FIGURA 6.....	23

1. RESUMEN.

El periodo de posparto es el período de mayor riesgo en la etiología del desplazamiento de abomaso. El desplazamiento de abomaso es una afección que ocurre principalmente en el ganado lechero y ocasional en el ganado de carne. La atonía abomasal, y la acumulación de gas son prerrequisitos para la ocurrencia de desplazamiento del abomaso. Como consecuencia el abomaso puede desplazarse por debajo y a lo largo de la pared abdominal izquierda, lo que resulta en un desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI), o desplazarse a la derecha (DAD) con riesgo de torsión ya sea en sentido horario o antihorario. Los factores que predisponen al desplazamiento del abomaso son la genética, la gestación gemelar, las primeras semanas de gestación, la presencia de enfermedades metabólicas (cetosis, hipocalcemia), la metritis, el bajo consumo de materia seca y los errores dietarios en el parto, entre otros. El presente trabajo, reúne una recopilación sobre los factores que predisponen al desplazamiento del abomaso, una enfermedad a tener en cuenta en el momento del diagnóstico de las afecciones gastrointestinales de los rumiantes de alta producción.

2. SUMMARY

The postpartum period is the period of greatest risk in the etiology of displaced abomasum. The displacement of the abomasum is a condition that occurs mainly in dairy cattle and occasionally in beef cattle. Abomasal atony and gas accumulation are prerequisites for the occurrence of displaced abomasum. As a result the abomasum can move below and along the left abdominal wall, resulting in a displacement of the abomasum to the left (DAI), or scroll to the right (DAD) at risk of torsion either clockwise or counter clockwise. Factors that predispose to the displacement of the abomasum are genetics, twin pregnancy, the first weeks of gestation, the presence of metabolic disease (ketosis, hypocalcemia), metritis, low dry matter intake and dietary errors in the prepartum among others. This work brings together a collection of factors predisposing to displacement of the abomasum, a disease to be considered at the time of diagnosis of gastrointestinal diseases of high producing ruminants.

3. INTRODUCCIÓN

El desplazamiento de abomaso (DA) hacia la izquierda (DAI), o a la derecha (DAD), con dilatación y/o con dilatación torsión, es una patología cada vez más frecuente, no solamente debido al incremento productivo de los animales, sino también al aumento en dimensión de las explotaciones lecheras (Cannas y Col, 2002). En caso de dislocación patológica, el órgano muy dilatado por el gas y el líquido se desplaza por debajo y a lo largo del rumen a la izquierda o lo hace entre la pared abdominal derecha y el intestino. En el último caso el desplazamiento puede estar acompañado de una torsión a la derecha o a la izquierda (Rosenberger, 1981).

La ocurrencia de desplazamiento de abomaso a la izquierda o a la derecha, es comúnmente observada en bovinos de gran porte y de alta producción lechera después del parto, siendo que aproximadamente 90% de los casos ocurren hasta seis semanas posparto (Blood; Radostits, 1992). Es una afección común en el ganado lechero y ocasional en el ganado de carne (Belknap y Col., 2000).

La prevalencia de esta enfermedad varía de rodeo a rodeo dependiendo de la localización geográfica, prácticas de manejo y clima, entre otros factores. De los desplazamientos de abomaso, los DAI son predominantes con 80-90% de las ocurrencias (Coppock, 1974).

El desplazamiento de abomaso es un síndrome multifactorial, donde la atonía abomasal es un pre requisito absoluto para su ocurrencia. El gas producido por la fermentación microbiana distiende el abomaso y provoca el desplazamiento (Batista, 2006).

Detilleux y Col. (1997) determinaron que la pérdidas económicas relacionadas con este padecimiento son debidas a la disminución en la producción de leche durante el período de convalecencia y al alto costo del tratamiento. Esos autores relataron que desde el parto hasta los 60 días pos diagnóstico, las vacas lecheras con este trastorno producían 557 kg de leche menos que los animales sanos, siendo que el 30% de las pérdidas ocurrieron antes del diagnóstico en un estudio realizado con 12.572 vacas holandesas. Raizman y Santos (2002) afirman que la pérdida de producción de leche se da en los primeros 4 meses de lactancia. Además afirman que las vacas con este padecimiento presentan mayor intervalo parto -1er servicio. Coppock (1974) reportó pérdidas de 346 Kg. de leche sobre toda la lactación (equivalente a 5% de la producción).

Numerosos estudios han identificado a la presencia de gemelos, la distocia, la hipocalcemia, la retención de placenta, la metritis y la cetosis, como factores de riesgo para el DA (Mather y Dedrick, 1966; LeBlanc y Col., 2005). Existe una relación directa entre el balance energético negativo en el parto y la ocurrencia de DAI, siendo uno de los factores involucrados en la etiología de esta patología (Cameron y Col., 1998). La cetosis, diagnosticada antes del DA está fuertemente asociada con la ocurrencia de este problema, esta puede reducir el consumo de materia seca y el llenado ruminal, disminuyendo la motilidad del tubo digestivo y, potencialmente la motilidad del abomaso (Geishauser y Col., 1997). También los desórdenes de los preestomagos como por ejemplo, meteorismo, impactación

ruminal, cuerpo extraño, son sugeridos por Yamada (1982) como precursores del desplazamiento y atonía abomasal.

En los EUA, la incidencia de esta afección está asociada a los meses de invierno, probablemente debido a la mayor inactividad de los animales y a la mayor concentración de partos (Blood; Radostits, 1992). En Canadá, la incidencia de desplazamiento de abomaso en los animales en lactación, es de 2% (Geishauser y Col., 1997). Aproximadamente 24% de los rodeos tienen por lo menos un caso de DAI en un período de tres años (Coppock y Col., 1974).

Este trabajo tiene como objetivo realizar una revisión sobre el tema desplazamiento de abomaso en la vaca lechera, con el fin de conocer más sobre el tema, al igual que descubrir posibles factores etiológicos y predisponentes a los cuales estén sometidas las vacas lecheras en el Uruguay.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Desde la primer publicación de este padecimiento en 1950, por Ford (Breukink, 1991), esta enfermedad del sistema digestivo de los rumiantes se ha vuelto más común, principalmente en bovinos de leche. La incidencia promedio fue de 1.7% en 22 estudios publicados entre 1982 y 1995 variando de 0,3 a 6.3% (Kelton y Col., 1998). En estudios recientes en América del Norte, la incidencia promedio de DA, en animales en lactación fue estimada entre 3 y 5% (Zwald y Col., 2004; LeBlanc y Col., 2005). Por otro lado índices de hasta 10% o incluso 20% ya fueron relatados en rodeos individuales (Dawson y Col., 1992). En Perú la baja incidencia de diagnósticos, llevó al estudio de la casuística en el país sobre una población de 1850 animales de 5 rodeos diferentes y se sorprendieron con una incidencia del 3% (Delgado, 2001).

4.1 Etiología, Patogenia y Factores de Riesgo

El abomaso se encuentra flexionado sobre el piso del abdomen, rodeando el polo inferior del omaso desde atrás. La más grande de sus dos ramas forma un saco piriforme que se propaga hacia adelante y a la izquierda para tomar contacto con la pared corporal entre el retículo, el atrium ruminal y saco ventral del rumen. La rama distal, más estrecha y más uniforme, es la parte pilórica del órgano. Corre transversalmente o con una inclinación ligeramente craneal hacia la pared derecha del cuerpo y asciende para terminar en el píloro, a caudal de la parte más baja del omaso (Figura 1) (Dyce y Col., 1987).

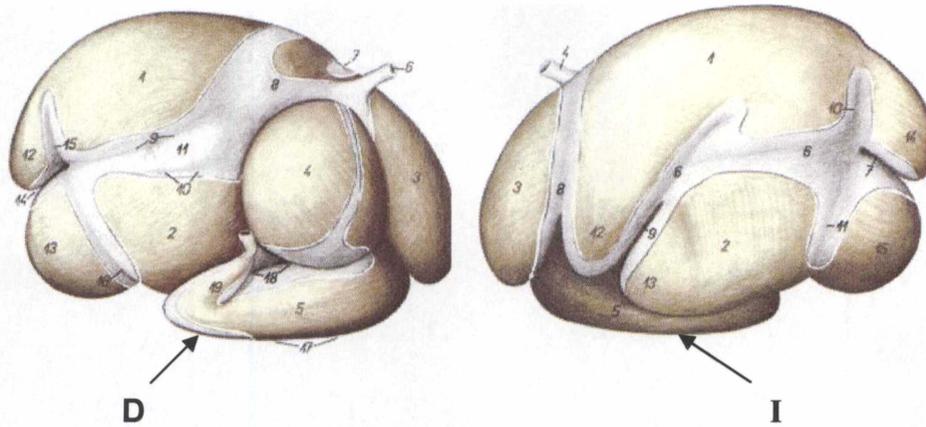


FIGURA 1: Abomaso, vista lateral del lado derecho (D); vista lateral del lado izquierdo (I).

FUENTE: Popesku

La posición y relaciones del abomaso dependen de la plenitud de las distintas partes del estómago, de la actividad abomasal intrínseca y, en particular, de las contracciones del rumen y del retículo con los cuales está conectado el abomaso. La edad y la preñez son otros factores importantes que influyen sobre su extensión y topografía (Dyce y Col., 1987). Durante la gestación, avanzada el útero reduce el volumen del rumen y empuja al abomaso ligeramente hacia la izquierda (Delgado, 2001).

A medida que la gestación progresa, el útero aumentado de tamaño ocupa un mayor espacio de la cavidad abdominal, el útero empieza a deslizarse debajo de la parte caudal del rumen, reduciendo el volumen del rumen hasta un tercio al final de la gestación. Estos cambios también obligan al abomaso a desplazarse hacia delante ligeramente hacia el lado izquierdo de la vaca, al mismo tiempo que el píloro continúa extendiéndose a través del abdomen hacia el lado derecho de la vaca. Después del parto el útero vuelve a la pelvis en su condición normal al igual que el abomaso retorna a su posición normal (Goff y Col., 1997).

La transición de la vaca lechera al período seco, al parto y el comienzo de la lactación, es un período crítico y un fuerte determinante de la salud y performance de la vaca hacia la plena lactación. El suceso de la adaptación al principio de la lactancia y al balance energético negativo pueden establecer una lactancia saludable y productiva, mientras que una pobre adaptación puede llevar a una multitud de problemas incluyendo enfermedades clínicas y pérdida en la producción de leche (Duffield y Col., 2009).

El parto es un evento crucial en la vida de la vaca lechera. Existen más costos veterinarios asociados a los desórdenes del posparto que en cualquier otro período (Correa y Col., 1993). Una cosa evidente en el estudio del desplazamiento abomasal es que no existe un solo factor responsable del mismo (Sutherland, 1984).

El Desplazamiento de Abomaso se da generalmente cuando existe interferencia sobre la motilidad del órgano, lo que resulta en la acumulación de gas.

Esta acumulación de gas produce ampollas de aire, creándose una situación de gas en movimiento. Como consecuencia el abomaso puede desplazarse por debajo y a lo largo de la pared abdominal izquierda, lo que resulta en un desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI), o por otro lado llenarse de gas y líquido y puede desplazarse para la derecha, presentando o no una torsión a la izquierda o derecha (DAD) (Cannas y Col, 2002). En general, se presenta un caso de DAD a cada 25 o 30 casos de DAI, pero en la primavera de 2004 y en el invierno-verano de 2005-2006 en Inglaterra, se llegaron a diagnosticar un caso de DAD a cada 8 casos de DAI (Kerby, 2008). En un DA, el omaso, el retículo y el hígado también giran en grado variable (Aiello, 2000). Yamada (1982) obtuvo además, atonía reticular en todos los casos de DA medido por fluoroscopia.

El desplazamiento de abomaso es un síndrome multifactorial, donde la atonía abomasal es un pre requisito absoluto para su ocurrencia. El gas producido por la fermentación microbiana distiende el abomaso y provoca el desplazamiento (Batista, 2006). Normalmente el bolo alimenticio cae al rumen realizándose una fermentación microbiana, luego pasa por el retículo y el omaso para llegar al abomaso donde empieza la digestión y absorción de nutrientes; en caso de que el alimento no pueda pasar al intestino delgado por alguna razón, y permanezca en el abomaso, existe formación de gas distendiéndose el órgano provocando un desplazamiento a la derecha o a la izquierda de la cavidad abdominal (Posadas, M. E.). Los movimientos normales del abomaso de un animal adulto son bastante lentos, y consisten en contracciones generales de la rama proximal y en un peristaltismo más enérgico confinado a la porción pilórica, es posible que las alteraciones normales de su posición faciliten los desplazamientos patológicos del abomaso (Dyce y Col., 1987).

La mayoría de los trabajos de investigación sobre la etiología del DA no distinguen entre DAD o DAI, clínicamente la diferencia es obvia y el DAD es frecuentemente complicado con alguna forma de torsión (Breukink, 1991). Existe evidencia de una etiología subyacente común y los tres trastornos (DAD, DAI y dislocación/torsión) pueden ser manifestaciones de un proceso igual o similar (Aiello, 2000). La torsión en un desplazamiento de abomaso a la derecha, puede ser parcial, con compromiso vascular leve o ausente, o puede ser una torsión total también conocida como vólvulo, con obstrucción completa de la salida vascular (Kerby, 2008). Según Cannas y Col. 2002, más de un 90 % de los desplazamientos de abomaso son para la izquierda.

Tres funciones fisiológicas deben de ser tenidas en cuenta en el período de transición si se desea evitar esta enfermedad: la adaptación del rumen a las dietas de lactación que son de alta densidad energética, mantenimiento de una normocalcemia, y mantenimiento de un sistema inmune fuerte (Goff y Col, 1997).

El NRC (2001) reconoce 3 factores que contribuyen al desplazamiento: 1- incapacidad del rumen para recuperar su volumen luego de la involución del útero; 2- estiramiento del omento que sujeta al abomaso; 3- atonía del abomaso que impide que los gases formados en éste puedan ser expulsados, como ocurre normalmente.

Además de éstos, otros factores como cetosis, hígado graso, hipocalcemia, metritis, retención de placenta, entre otros, son reconocidos como factores predisponentes del DA (Coppock, 1974; LeBlanc y Col., 2005). Estudios sobre la etiología de la atonía en el desplazamiento de abomaso en la vaca lechera son relativamente escasos (Yamada, 1982). Una de las causas de atonía propuestas por Mather y Dedrick (1966) es la liberación de histamina, proveniente de tejidos corporales dañados asociados a enfermedades como metritis y mastitis y proveniente de dietas altas en concentrados proteicos. Otra, es la propuesta por Dyce y Col., (1987), que sugiere que un ligero desplazamiento del abomaso se puede agravar porque el gas acumulado en el fondo no pueda escapar en la forma usual por la abertura omasoabomasal cuando la misma se sitúa por debajo de la burbuja gaseosa.

A continuación se detallan algunos factores en orden de importancia que pueden predisponer al DA en la vaca lechera:

4.1.1 Nutrición

Un estudio de 1972 de Coppock Identificó a la nutrición como un factor de riesgo para el desplazamiento de abomaso. Ese estudio asoció la alimentación con gran cantidad de concentrados al desarrollo de DA (TABLA 2).

TABLA 1: Relación Forraje/Concentrado y la Ocurrencia de DAI.

	RACIONES (Tratamientos)			
	1	2	3	4
Forraje	75,2	60,2	45,2	30,3
Concentrado	24,8	39,8	54,8	69,7
Vacas con DA	0	2	4	4
Total de Vacas paridas	10	12	10	11

Relaciones expresadas en base seca; Materia seca del forraje compuesta por partes iguales de silo de maíz y silo de alfalfa.

Fuente: Coppock, C. E. (1974)

Desde Coppock, se ha vuelto evidente que el DA es una enfermedad multifactorial con numerosos factores nutricionales de riesgo (Goff, 2006). La depresión del consumo de materia seca (MS) en el parto y el aumento progresivo y lento del consumo de MS en el posparto son factores de riesgo causando un bajo llenado ruminal, reduciendo la relación forraje / concentrado e incrementando la incidencia de otros desórdenes del posparto (Shaver, 1997).

Existen situaciones que favorecen la mayor presentación de casos de DA y estas involucran necesariamente el manejo de la alimentación en el período seco tardío, o parto, y en la alimentación de vacas en lactación, las que señalan a dos aspectos fundamentales, una relación forraje/concentrado distorsionada y un tamaño o longitud de forraje muy corto, lo que lleva a la alteración de la fisiología del rumen, lo que a su vez se traduce en atonía de abomaso con consiguiente desplazamiento (Delgado, 2001).

Dirksen en 1961 consideraba a los factores nutricionales y los disturbios metabólicos como las principales causas responsables de la atonía abomasal, las que lo llevo a llamar al DA como una enfermedad de la civilización (Coppock, 1974).

Animales con un bajo consumo de materia seca durante el período de periparto tienen un riesgo aumentado de padecer DA y animales consumiendo alta relación concentrado/forraje en la lactación temprana, que promuevan hipocalcemia, o dietas con un inadecuado tamaño de partícula también aumentan el riesgo de DA (Goff, 2006) (FIGURA 2). Johnson y Col. (1981) no obtuvieron ningún caso de DA en su experimento, probando tres diferentes dietas, una solamente de heno de alfalfa, y las otras dos dietas de alfalfa y silo de maíz con 47% y 12% de contenido de materia seca a partir de grano, administrados 30 días preparto, con una dieta común a todos los grupos en el posparto.

Deben de ser tenidas en cuenta en el período de transición la adaptación del rumen a las dietas de lactación que son de alta densidad energética, también el mantenimiento de una normocalcemia, y mantenimiento de un sistema inmune fuerte (Goff y Col, 1997).

Cualquier factor que reduzca la ingestión de energía en la gestación tardía puede tener efecto sobre la incidencia de DA, más aún en la época de invierno cuando los requerimientos energéticos de mantenimiento están aumentados (Cameron y Col, 1998). Dietas preparto conteniendo >1.65 Mcal de ENlactación/kg MS están asociadas a un mayor riesgo de padecer DA, dichas dietas que son ricas en energía sugieren un alto nivel de concentrado en la dieta. Una posible explicación es que vacas comiendo dietas altas en concentrado comparadas con vacas comiendo dietas con poco concentrado tienen una mayor disminución en la materia seca ingerida antes del parto, lo que puede estar explicado por la selección, debido a que antes del parto aumentan los niveles de estrógeno los que afectan la selección de alimentos en los rumiantes causando una disminución en la ingesta de concentrados pero no de forraje (Cameron y Col, 1998). Sahinduran y Col. (2006) obtuvieron en su trabajo, 83,3% de los DAD en animales consumiendo una ración con mas que 60% de concentrados comparado con 16,7% en animales consumiendo 50% de forraje. Dietas compuestas únicamente por silo de maíz no están recomendadas tampoco para ser consumidas por la vaca seca preparto (Shaver, 1997).

La ingesta de grandes cantidades de concentrado, reducen también la frecuencia de las contracciones abomasales e incrementan la producción de gas en el abomaso, aumentando la presentación de DA (Breukink, 1991). La ingestión de concentrados proteicos después del parto en grandes cantidades puede ser una fuente de liberación de histamina que contribuye a la atonía abomasal y por lo tanto a una mayor incidencia de DA (Mather y Dedrick, 1966). Otro factor que podría ser responsable de la atonía abomasal y por consiguiente predisponer al DA es el consumo prolongado de dietas altas en concentrados o la fibra de la dieta picada muy fina, también altas concentraciones de grasa en la dieta y la ingestión de agua fría (Mather y Dedrick, 1966) (FIGURA 2). Delgado (2001) encontró que los rodeos en los que se encontraba mayor incidencia de DA suministraban al principio de la

lactación, raciones con una relación forraje/concentrado de 35:65 y que además la longitud del forraje inicialmente se encontraba entre 12mm a 18mm de largo. Según Copoock (1974) las dietas altas en grano pre y posparto predisponen a las vacas a padecer de DA. El escaso consumo de concentrado durante el periodo de preparto incrementan el riesgo de padecer DA debido a la imposibilidad de aumentar la capacidad de absorción de la papilas ruminales y al fracaso de la población microbiana del rumen para adaptarse antes de la ingesta de dietas altamente energéticas después del parto (Shaver, 1997). Una mayor depresión de consumo ocurre cuando los animales consumen mayor cantidad de concentrado en el preparto (Coppock y Col., 1972).

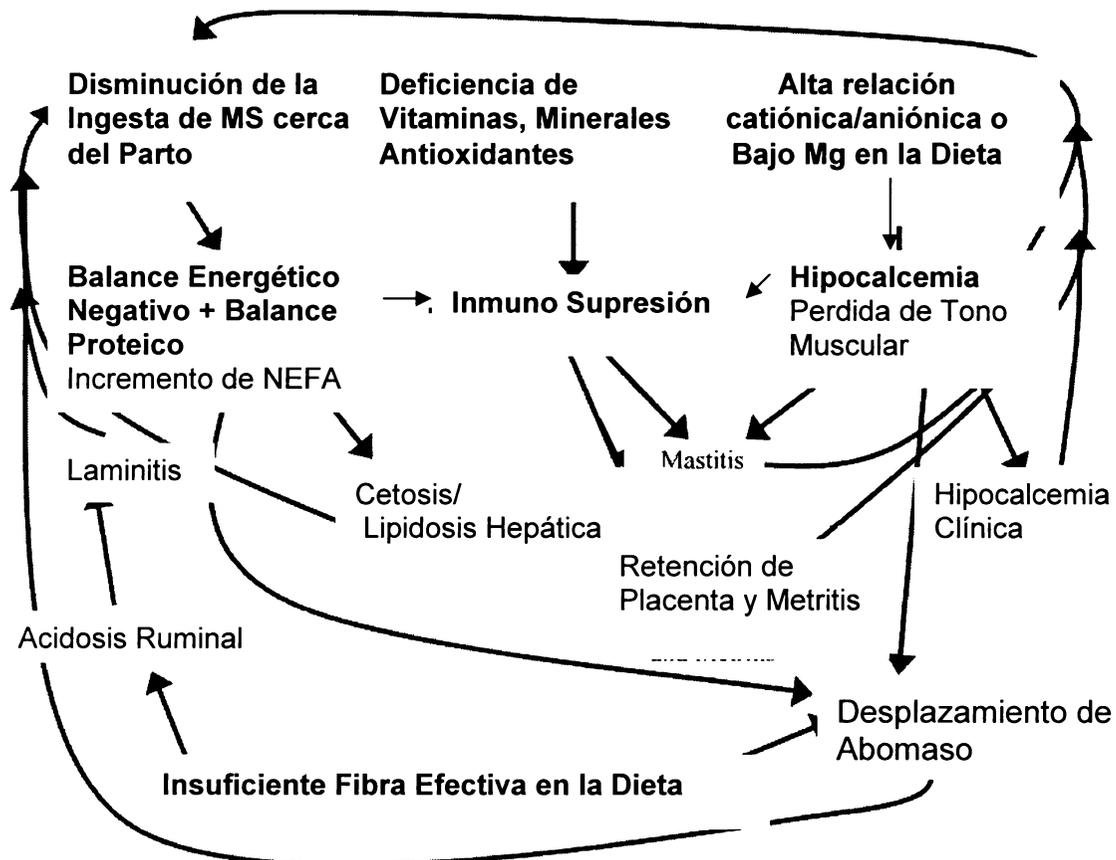


Figura 2: Interrelación entre nutrición y enfermedad en la vaca lechera peri parturienta. Factores dietarios están en cursiva y la clave de las funciones metabólicas claves en negrita. FUENTE: Goff (2006)

LeBlanc Y Col. (2005) no encontraron asociación entre la condición corporal preparto y el riesgo de padecer DA.

Breukink (1976) cita a Svendson, quién concluyó que una dieta alta en concentrado inhibe la motilidad abomasal debido al aumento de ácidos grasos que ingresan al abomaso pero el mismo Breukink (1976), en su trabajo no logró un aumento en los ácidos grasos abomasales luego de una dieta rica en concentrados. Los efectos de los ácidos grasos volátiles en la motilidad pueden verse exacerbados por la baja absorción ruminal de ácidos grasos que existe durante el período de transición (Shaver, 1997).

Debido a la relación de la Vitamina E y el Selenio en la función muscular, la deficiencia de estos nutrientes ha sido postulada en la contribución de la ocurrencia de DA. Sin embargo LeBlanc y Col. (2002), no encontraron diferencias significativas entre los grupos de animales tratados con Vit E en el parto y los grupos de animales no tratados, en la incidencia de retención de placenta, mastitis clínica, metritis, endometritis, cetosis, desplazamiento de abomaso y laminitis. En cambio la aplicación subcutánea de 3000 UI, una semana parto puede ser beneficiosa en animales con niveles marginales (pobres) de vitamina E.

El espacio ofrecido en los comederos es un factor de riesgo para el DA. Un inadecuado espacio en el comedero y una alta competencia por el espacio, puede limitar el consumo de alimento al igual que el tiempo restringido de alimentación. También un deficiente suministro de alimento por el Mixer o manual en el comedero puede afectar el consumo, al igual que el tamaño de fibra efectiva puede verse afectado por un excesivo picado (Shaver, 1997).

Garnero (2010) cita a un establecimiento lechero en Argentina con 600 animales en ordeño, en el cual se van presentando 15 casos de DA en lo que va del año, sostiene que existe un problema en la dieta parto.

4.1.2 Stress, enfermedades metabólicas e infecciosas

Vacas con DA, son dos veces más susceptibles a padecer otro tipo de enfermedad que las vacas sin DA (Detilleux y Col., 1997).

Niveles de Ácidos grasos no esterificados (NEFA) mayores que 0,6 mmol/lit es alto y 0,4-0,6 mmol/lit está en el límite. Lo ideal para todas las vacas es menor que 0,6 mmol/lit (Atkinson, 2009). Altos niveles de NEFA son indicativos de movilización grasa y están asociados con un aumento de la probabilidad de cetosis pos parto y desplazamiento de abomaso a la izquierda. Vacas que están próximas al parto son las más propensas a padecer de movilización grasa, lo que es indeseable en cualquier caso (Atkinson, 2009). De todas las enfermedades del parto, cetosis, desplazamiento de abomaso y retención de placenta son las enfermedades especialmente y más directamente afectadas por el balance energético (Duffield y Col, 2002). La cetosis a su vez está asociada a una pobre ingestión de MS, que puede reducir el tono y volumen ruminal, reduciendo la motilidad de todo el tubo digestivo y potencialmente la motilidad del abomaso, un pequeño volumen ruminal, además ofrece poca resistencia al DA. Una elevación de cuerpos cetónicos posparto es parte de la respuesta adaptativa normal, pero un exceso de acumulación de cuerpos cetónicos es anormal (Duffield y Col., 2009).

Niveles séricos elevados de ácidos grasos no esterificados (NEFA) y β -hidroxiacetato (BOHB) vienen siendo identificados anteriormente como un factor de riesgo para la ocurrencia de DA (Geishauser y Col, 1997; Cameron y Col, 1998; Leblanc y Col, 2005). LeBlanc y Col. (2005) realizaron pruebas para determinar cambios metabólicos que pudieran ser utilizados en la práctica para identificar vacas con un riesgo de padecer desplazamiento de abomaso. Y encontraron que la

concentración de NEFA en suero 0 a 6 días preparto $\geq 0,5$ mEq/L está asociada con un riesgo 3,6 veces mayor de padecer DA y entre 1 y 7 días posparto, el aumento de BOHB, NEFA al igual que la presencia de retención de placenta y metritis también está asociado a un mayor riesgo de padecer DA. Las probabilidades de padecer DA es 8 veces mayor en animales con BOHB sérico ≥ 1200 $\mu\text{mol/L}$ y los niveles en leche mayores a ≥ 200 $\mu\text{mol/L}$ representan a una vaca con 3,4 veces (LeBlanc y Col., 2005) y 5,5 veces (Geishauser y Col., 1997) más riesgo de desarrollar DA. La prueba positiva a cuerpos cetónicos en orina en el preparto es coincidente con 12 veces más riesgo de padecer DA.

Geishauser y Col. (1997) reconocen en su estudio, que mediante la utilización de tiras "multistric" (Ketocheck tm y Ketolac R) para medición de BOHB en leche en las semanas de mayor incidencia, están significativamente asociadas con un subsecuente diagnóstico de DA (≥ 100 o ≥ 200 μmol de BOHB/L) y pueden ser utilizadas como test para predecir el desplazamiento de abomaso, siendo el Ketolac R más sensible que el Ketocheck tm.

Niveles elevados de NEFA en plasma en el preparto puede causar lipidosis hepática, que puede influenciar la incidencia de DA mediante sus efectos sobre la insulina. La insulina reduce la tasa de vaciado abomasal, y vacas con DA exhiben una resistencia a la insulina (Cameron y Col, 1998).

La probabilidad de padecer de cetosis es mayor para aquellos animales con más de 2 o 3 partos comparado con aquellos en su primer parto (Correa y Col., 1993). Vacas con mayor concentración sérica de BOHB en las semanas 1 y 2 posparto presentan una mayor concentración de grasa en la leche y una menor concentración de proteína láctea (Duffield y Col., 2009).

De un estudio de hallazgos clínicos sobre 86 DAI, Robertson (1966) notó que 15% presentaban historia de enfermedad anterior al diagnóstico de DA y 21% tenían enfermedad concomitante, de los cuales los más comúnmente involucrados era metritis e hipocalcemia clínica (vaca caída), y los primeros hallazgos clínicos en todos los casos tempranos era la acetonuria y anorexia parcial crónica.

Vacas con DA son 1.8 veces más propensas a tener otras enfermedades que vacas sin DA, especialmente enfermedades metabólicas como retención de placenta, hipocalcemia clínica o cetosis (Detilleux y Col., 1997).

El riesgo de tener DA fue 6.6 veces mayor para vacas con retención de placenta (Markusfeld, 1986); 11.9 veces mayor para vacas con cetosis subclínica (Curtis y Col., 1985); 13.8 veces mayor para vacas con cetosis primaria, secundaria o nerviosa (Correa y Col., 1993); y 33 veces mayor para vacas con acetonuria (Markusfeld, 1986) que para vacas que se encuentran libres de la misma. Duffield y Col. (2009), en su trabajo concluyeron que la hipocalcemia clínica, y la retención de placenta, son ambos factores de riesgo significantes para la ocurrencia de DA. Markusfeld (1986) encontró que la hipocalcemia clínica no tenía efecto sobre el DA. Correa y Col., (1993) y Fleischer y Col., (2001 a) encontraron que las vacas que presentaban hipocalcemia clínica eran 2.3 y 2.8 veces respectivamente más propensas a tener DA.

Cannas y Col. 2002, dicen que los animales con desplazamiento de abomaso, generalmente presentan cetosis, disminución de la rumia y de la producción lechera y que es común su asociación/relación con endometritis puerperal, metritis, mastitis, retención de placenta, hipocalcemia, o sea que existe una relación muy estrecha con las enfermedades desencadenadas por el parto. Por otro lado, animales que paren mellizos presentan una mayor probabilidad de padecer distocia y retención de placenta (Correa y Col., 1993) y por lo tanto mayor riesgo de DA.

La hipocalcemia puede ser involucrada en la motilidad abomasal debido a que el calcio es esencial para la contracción del músculo liso (Coppock, 1974), en cambio LeBlanc y Col. (2005) no encontraron asociación entre la hipocalcemia subclínica e hipocalcemia clínica y el subsecuente desarrollo de DA.

El tratamiento con monensina en el parto reduce los niveles de NEFA y BOHB séricos en la vaca en el parto y eso parece estar asociado con la reducción que produce sobre la incidencia de DA (Duffield y Col, 2008).

Niveles altos de NEFA son una causa importante de stress oxidativo (debido a un elevado número de radicales libres) lo que disminuye la inmunidad de la vaca y por lo tanto aumenta el riesgo de padecer metritis y mastitis (Atkinson, 2009). También niveles elevados de NEFA en plasma en el parto puede causar lipidosis hepática, que puede influenciar la incidencia de DA mediante sus efectos sobre la insulina. La insulina reduce la tasa de vaciado abomasal, y vacas con DA exhiben una resistencia a la insulina (Cameron y Col, 1998).

Así, bovinos con una disminución en la ingestión de alimentos por cualquier motivo son más afectados por DA, ya que el rumen adecuadamente repleto actúa como una barrera mecánica natural previniendo el DAE (Cannas y Col, 2002).

Yamada (1982) sugiere que, la presencia de un cuerpo extraño en el retículo debe ser tomada en cuenta dado que las enfermedades de los pre-estómagos pueden existir como precursores de la atonía y desplazamiento del abomaso, el obtuvo en 22 de 24 animales con DA, determinado por fluoroscopia, la presencia de un cuerpo extraño en el retículo, de los cuales, ocho se encontraban incrustados en la pared reticular. Ciertos padecimientos como la reticulitis traumática, úlcera perforante o no perforante causan dolor peritoneal y son frecuentemente acompañados con atonía abomasal y DA (Mather y Dedrick, 1966).

Enfermedades que ocurren en el parto / parto y posparto representan factores de riesgo acrecidos para la ocurrencia de desplazamiento de abomaso (Cannas y Col, 2002).

El período de transición entre el período seco y el parto es caracterizado por una disminución de la ingesta de alimento en el periodo inmediatamente antes del parto y enseguida del mismo.

Raizman y Santos (2002) afirman que vacas con desplazamiento de abomaso son dos veces más susceptibles a otras enfermedades que los animales sanos. Los animales con DA y presencia de metritis y/o mastitis concurrente poseen la función fagocítica de los polimorfo nucleares (PMN) disminuida en comparación con aquellos animales control o con DA sin infección concurrente (Gyang y Col., 1986). Gyang y Col. Agregaron además que el 78% de los animales con DA complicado con infección, presentaron 4 días o más de anorexia en cuanto solo el 53% de los animales con DA sin infección presentaron anorexia, creyendo entonces que la disminución de la inmunidad en los animales con DA puede estar asociada a la anorexia.

4.1.3 Edad y producción de leche

El Desplazamiento de abomaso se considera como una enfermedad multifactorial. Estudios epidemiológicos han identificado a la raza, el sexo, la edad, la paridad y la estación del año (Markusfeld, 1987; Sahinduran y Col., 2006) entre otros, como riesgos potenciales para la ocurrencia de desplazamiento de abomaso.

El desplazamiento de abomaso no se encuentra limitado a ningún estadio de la lactación o de la gestación (Mather y Dedrick, 1966), sin embargo es concluyente entre la mayoría de los autores que este se da más frecuentemente en las primeras semanas posparto, variando su presentación entre las 6 semanas posparto (Blood; Radostits, 1992) y aún antes en la primera y segunda semana. Pinsent en 1991 reportó un 64,3% de casos presentados durante la primera semana posparto y un 11% entre la primera y la cuarta semana (Breukink, 1991). Detilleux y Col., (1997) obtuvieron una media de 20.6 días de lactación al momento del diagnóstico de DA.

La mayoría de las enfermedades metabólicas de la vaca lechera – hipocalcemia clínica, retención de placenta y desplazamiento de abomaso – ocurren en las primeras 2 semanas de lactación (Goff y Col., 1997).

Estudios epidemiológicos han demostrado que las vacas afectadas por este padecimiento son las de mayor producción láctea dentro del rodeo (Mather y Dedrick, 1966; Coppock, 1974) y que proceden en cuanto a su genealogía, de ascendientes muy buenos productores (Coppock, 1974). Las vacas lecheras sin DA, procedentes de establecimientos con ocurrencia de DA, producen 334 Kg más de leche, que las vacas procedentes de establecimientos sin DA. Pero las vacas afectadas en el año del DA producen 230 Kg menos de leche y 241 Kg de leche a mas que sus compañeras en la lactancia previa (TABLA 1) (Coppock, 1974).

A medida que aumenta la producción, también las pérdidas económicas aumentan en animales con DA y a mayor número de partos, mayores pérdidas económicas (Detilleux y Col., 1997). Edwards y Col. (2004) identificaron que los animales que padecían de desplazamiento de abomaso producían mayor cantidad de leche en los primeros 5 días de lactancia en comparación con los animales sanos y posteriormente a la enfermedad, la producción láctea de los animales enfermos, caía por debajo de la de los animales sanos. Fleischer y Col. (2001 b) demostraron

con sus resultados que un aumento en el riesgo de incidencia lactacional (LIR) se da con un incremento en la producción de leche en la lactancia previa.

TABLA 2: Producción, peso, y edad de vacas con DA y sin DA en un estudio en Nueva York.

	Vacas con DA en rodeos con DA	Vacas sin DA en rodeos con DA	Vacas en los rodeos sin DA
<u>Año del DA</u>			
Producción de leche (305 días) Kg.	6,784	7,014	6,68
Grasa láctea (305 días) Kg.	258,8	252,9	239,2
Desvío de las compañeras, Kg. de leche	-346
Desvío de las compañeras, Kg. de grasa	3,4
<u>Lactación que precede al DA</u>			
Desvío de las compañeras, Kg. de leche	242
Desvío de las compañeras, Kg. de grasa	8,6		
Peso Corporal, Kg.	624,7	575,2	565,7
Edad, meses	69	54	55
Número lactaciones	481	81,181	186,182

FUENTE: Coppock (1974)

Cerca del 90% de los desplazamientos de abomaso son diagnosticados en el primer mes posparto, variando entre 5 días y 30 días, con una mayor proporción de diagnósticos cercanos a los 15 días posparto (Cannas y Col., 2002).

El desplazamiento de abomaso se da casi que exclusivamente en animales adultos, con más de una lactancia/parto (Cannas y Col, 2002). Dittieux y Col., (1997) afirma que el riesgo de padecer DA aumenta a medida que incrementa la edad de los animales y que el mayor riesgo se encuentra entre los 4 y 7 años de edad. LeBlanc y Col. (2005) encontraron una tendencia para vacas iniciando su segunda lactancia a tener menor riesgo de padecer DA. Y Cameron y Col. (1998) en contrapartida, reportaron una incidencia de DA del 6 % para vacas primíparas, similar al dato obtenido por el mismo estudio para vacas multíparas, que era de 7 %. En el mismo estudio, otra discrepancia en cuanto a la edad fue que obtuvieron una disminución de la incidencia del DA a medida que aumenta la edad, una disminución desde 7 y 8 % en segundo y tercer parto hasta 6 y 4 % en los partos quinto y sexto respectivamente.

De 120 casos, Mather y Dedrick (1966) encontraron que 91, se dieron en animales entre 4 y 7 años de edad, habiéndolo visto en animales de hasta 12 años. Vacas con mayor habilidad lechera son más propensas a padecer de DA, por lo que el aumento aparente de los últimos 40 años pueden ser parcialmente explicados por cambios en la genética (Cameron y Col, 1998).

4.1.4 Condiciones Ambientales

Variaciones estacionales existen probablemente debido a un reflejo de las condiciones ambientales a las cual las vacas se encuentran sometidas, como por ejemplo, la estabulación en invierno realizando menos ejercicios y la administración de dietas diferentes a las que los animales están acostumbrados (Mather y Dedrick, 1966).

Coppock en 1974, realizó una comparación entre factores de manejo entre rodeos afectados y rodeos no afectados por DA revelando que los rodeos afectados por DA eran caracterizados por su alta producción lechera, por un gran número de vacas en el establecimiento, mayor peso corporal de los animales, mayor consumo de concentrados por vaca por día, mayor consumo de forraje fresco, menor consumo de forraje seco, y pocos días en la pastura.

Cuesta (2010) cita a un predio con 400 animales en ordeño, y un lote de punta de 150 animales con una dieta de aproximadamente 15Kg. de concentrado en un sistema de semi-encierro con un espacio de apenas 8 hectáreas para el esparcimiento (para acostarse y caminar), donde se han diagnosticado casos de DA por signos clínicos, examen físico y por necropsia.

4.1.5 Genética

La teoría genética afirma que algunas vacas son más susceptibles al DA debido al factor hereditario ya sea en calidad de factores causales por si mismos o en combinación con otros factores (Martin y Col., 1978).

Rodeos con una alta habilidad de transmisión predicha (PTA) para leche están asociados a una mayor ocurrencia de DA y si esta asociación es significativa, la tendencia es que siga aumentando la incidencia a medida que ocurra un avance genético (Cameron y Col, 1998).

Algunos autores sugieren que animales con DA están más estrechamente vinculadas que vacas sin DA, pero Martin y Col. (1978) no pudieron evidenciar eso en su estudio. En dos estudios, donde se trazaron líneas de toros, se obtuvieron mayor frecuencia de DA en la descendencia de ciertos toros (Breukink, 1991).

La heredabilidad estimada para el DA fue de 0.14, y la correlación genética fue de 0.45 entre DA y Cetosis. La correlación genética positiva entre esas características parece indicar que las hijas de ciertos toros tenderían a ser más susceptibles a estos desordenes Zwald y Col. (2004).

En 2008, se publicó el primer estudio realizado para identificar loci de caracteres cuantitativos (QTL) para DA en la vaca lechera, utilizando 306 microsatélites marcadores y 360 animales, identificando 2 QTL significativos de todo el genoma para DA, y un QTL adicional del cromosoma 3 para DA. (Momke y Col., 2008).

Todos estos factores, probablemente no tengan efecto sobre un abomaso normal, pero cuando uno o más de estos factores están acompañados de un abomaso atónico, la dilatación y el desplazamiento del órgano ocurren.

5. EXAMEN FISICO Y SIGNOS CLÍNICOS

En un caso típico de desplazamiento de abomaso, el veterinario es llamado para mirar una vaca recién parida y que no está comiendo bien, el encargado reporta que la producción de leche y el consumo de concentrado aumentó después del parto pero que ahora el consumo de grano, silo y heno están reducidos y la producción disminuyó en un 10 a 50% (Mather y Dedrick, 1966). Por lo regular unos días o una semana después del parto, habrá inapetencia, a veces anorexia total, una disminución brusca y muy notable en la producción de leche, grados variables de cetosis secundaria debido a la disminución del consumo voluntario y pérdida de peso (Posadas, M. E.). Según Garnero (2010) un signo típico del DA es que el animal toma agua a sorbitos.

En algunos casos hay, inicialmente anorexia súbita, que en ocasiones se acompaña de dolor y distensión abdominal moderada; se trata de los casos agudos, que son poco comunes. En estos casos agudos la temperatura puede subir a 39.5 con pulso de 100 por minuto. En las formas subagudas los animales están en los límites normales, a menos que haya presencia de infección. El apetito puede volver pero es en general intermitente y caprichoso, el animal solo acepta ciertos alimentos, especialmente heno. Las heces suelen ser de poco volumen y de consistencia pastosa, aunque también puede haber periodos de diarrea profusa (Posadas, M. E.).

Van Metre y Col. 2005, citan el desplazamiento de abomaso a la derecha y el vólvulo abomasal como una de las 16 emergencias gastrointestinales de la vaca y/o vaquillona posparto. Presentando en su historia, anorexia, reducción de la producción de leche, disminución en la deposición de materia fecal y presencia de distensión abdominal (Van Metre y Col., 2005).

Para el examen del cuajar se utilizan la inspección externa, laparoscopia, palpación rectal, auscultación, percusión, examen radiológico (Rosenberger, 1966) y ecografía.

Los signos clínicos encontrados más comúnmente en DAD son: taquicardia; taquipnea; deshidratación; extremidades más o menos frías; hipo motilidad ruminal o atonía; distensión abdominal derecha (tórax elevado lateralmente hacia la derecha de la pared corporal) el perfil de distensión puede ser visible a la derecha de la fosa para lumbar; resonancia timpánica "ping" en el lado derecho, extendiéndose desde el 8^a-9^a espacio intercostal, hasta la fosa para lumbar; sonido de fluidos cuando se ausculta y a la succión del lado derecho del abdomen; escasa presencia de materia fecal a la palpación rectal (Van Metre y Col, 2005).

Los hallazgos característicos de la palpación rectal en el caso del DAI son un rumen y riñón izquierdos desplazados medialmente, el abomaso raras veces puede palparse en el DAI y solo en algunas veces puede palparse en el DAD (Aiello, 2000).

Luego del examen clínico, el típico caso, el animal aparece un poco deprimido, y deshidratado. La temperatura, el pulso y la respiración son normales. La vaca parece estar un poco hundida en su flanco izquierdo y algo demacrado, dando la apariencia de tener más levantadas las costillas del lado izquierdo (Mather y Dedrick, 1966). Yamada (1982) visualizó en todos los animales con desplazamiento de abomaso, una gran cantidad de geosedimentación en el abomaso y en el piso del rumen. Puede existir presencia de un fuerte cólico (Garnero, 2010).

Luego de la auscultación, el ruido ruminal puede estar débil, o ausente, los tests para cetosis pueden mostrar una reacción fuerte (Mather y Dedrick, 1966).

Donald (1978) y Fubini (1991) Clasificaron los DAD según su severidad, basados en la presencia o ausencia de fluido abomasal al momento de la cirugía y en el volumen de fluido removido del órgano. La forma de clasificación incluye: (grados I (abomaso distendido con gas), II (abomaso distendido con gas y fluido y la cirugía posible sin remover el fluido), III (abomaso distendido con gas y fluido, entre 1 y 29L de fluido removidos antes de la reducción de la torsión), IV (abomaso distendido con gas y fluido, ≥ 30 L de fluido removidos antes de la reducción de la torsión)) grados I, II, III y IV. A medida que aumenta los grados aumenta el acumulo de fluido y empeora el pronóstico.

Un caso terminal de DA atendido por el Dr. Stewart (1973) fue publicado en "The Veterinary Record". Luego aplicar la técnica de rodado, el animal empezó a comer mejor, (igualmente menos de los que comía normalmente como un tercio de lo normal) y parecía haberse mejorado pero al día siguiente es incapaz de levantarse, presenta una posición parecida a la de hipocalcemia (de auto auscultación), con la piel fría pero con una temperatura rectal de 39.5 y con el pulso débil y rápido y ausencia de movimientos ruminales. Se muere luego de 4 horas y a la necropsia se evidenció una peritonitis difusa con litros de un líquido amarillento e ingesta en la cavidad abdominal debido a una ulcera abomasal. Desde entonces, el Dr. Stewart considera al DA como una emergencia abdominal.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del desplazamiento de abomaso está basado en técnicas invasivas y no invasivas (Sahinduran y Col., 2006), entre las técnicas invasivas están la laparotomía y la laparoscopia mientras las técnicas no invasivas se encuentra el método de percusión auscultación simultáneos en búsqueda del “ping” característico, la prueba de succión, la exploración rectal, los signos clínicos y otras pruebas complementarias como son los exámenes colaterales, la medición de la producción de leche, la actividad de caminata diaria, la medición de NEFA y BOHB, que son auxiliares en el diagnóstico del DA. La confirmación se realiza durante la cirugía, o mediante la identificación del “ping” metálico a la percusión auscultación.

Muchas vacas no presentarán el síndrome usual y por eso es que se vuelve necesario reconocer las variaciones y los signos atípicos. La historia y datos expresados por el encargado pueden indicar que la vaca se ha vuelto repentinamente y completamente anoréxica y que ha padecido de una disminución en la producción de leche de un 50% o más (Mather y Dedrick, 1966).

El diagnóstico del DAI puede ser realizado rápidamente a través de la auscultación y percusión simultáneas del flanco izquierdo, localizando el sonido metálico característico de “ping” (Figura 3). La mayoría de los desplazamientos pueden ser encontrados en el medio de una línea imaginaria establecida entre la tuberosidad coxal izquierda y la articulación humero-radio-ulnar izquierda. El tamaño y la localización del “ping” varían de acuerdo con la cantidad de gas contenido, y la presión ejercida sobre el abomaso sobre el rumen y también por el tamaño del animal. El “ping” puede estar localizado desde la novena costilla hasta la fosa paralumbar izquierda. En caso de que exista duda en el origen del “ping” se puede realizar una aspiración del líquido presente en la región de gas y medir el pH, el cual se encontrará entre 2 y 4,5 (Rosenberger, 1966). El “ping” se puede llegar a auscultar cuando se percute sobre las apófisis transversales (Garnero, 2010). Cuando se percute, se escucha un golpe apagado del dedo golpeando la pared corporal, pero en adición se escucha un ping fuerte. El ruido producido por el dedo es más fuerte que el ping y uno tiene que acostumbrarse a escucharlo y diferenciarlo del ruido del dedo (Mather y Dedrick, 1966).



Figura N°3: Técnica de Auscultación / Percusión en búsqueda del “ping”
FOTO: Tais Konrath (2010)

Cuanto más fuerte se golpea con el dedo más fuerte es el ruido y la percusión tiene que ser fuerte porque si no puede no escucharse, especialmente en vacas gordas. Lo mejores resultados han sido obtenidos apoyando el estetoscopio en el espacio intercostal y percutiendo sobre la costilla. Cuando se logra escuchar el ping, el estetoscopio debe ser movido para determinar hasta donde se encuentra el área de desplazamiento (Mather y Dedrick, 1966).

La auscultación y percusión simultánea ha probado ser el más rápido y seguro método de diagnóstico (Mather y Dedrick, 1966). En el caso de un sonido “ping” del lado izquierdo del abdomen, hay que considerar el DAI, timpanismo ruminal, neumoperitoneo, un absceso adherido a la pared abdominal o un colapso del rumen (síndrome de rumen vacío) (Belknap y Col., 2000).

Las técnicas de diagnóstico del DAD son las mismas que del DAI, debiéndose tener cuidado para diferenciar las demás afecciones que puedan provocar un “ping” en el flanco derecho. Hay que diferenciar con: ruido intestinal, ciego impactado (que se ausculta más atrás) y realizar la prueba de succión porque en el DA generalmente existe gran cantidad de líquido (Garnero, 2010).

Un animal con desplazamiento de abomaso presenta signos clínicos adicionales que pueden y deben ser reconocidos por el productor, tales como ausencia o disminución del volumen de las heces que pueden ser pastosas (de aspecto que puede ser muy variable) y de un olor muy peculiar (que por sí solo permite avanzar para el diagnóstico clínico con rapidez), disminución de la motilidad

ruminal, deshidratación (más grave en desplazamiento a la derecha y asociado a vólculo) (Cannas y Col, 2002), cólico (Garnero, 2010).

Un método para identificar posibles problemas de salud en la vaca lechera antes que el mismo se manifieste clínicamente es utilizar un sistema automatizado que permita un monitoreo de la actividad diaria (caminata) y la producción de leche. La actividad de caminata es generalmente mayor en vacas con desplazamiento de abomaso desde los 8-9 días antes de diagnóstico y a medida que se aproxima al diagnóstico disminuye hasta el día -1, y la producción de leche es menor empezando a disminuir 7 días antes del diagnóstico clínico de desplazamiento de abomaso, posibilitando por lo tanto un diagnóstico temprano FIGURA 4. (Edwards y Col., 2004).

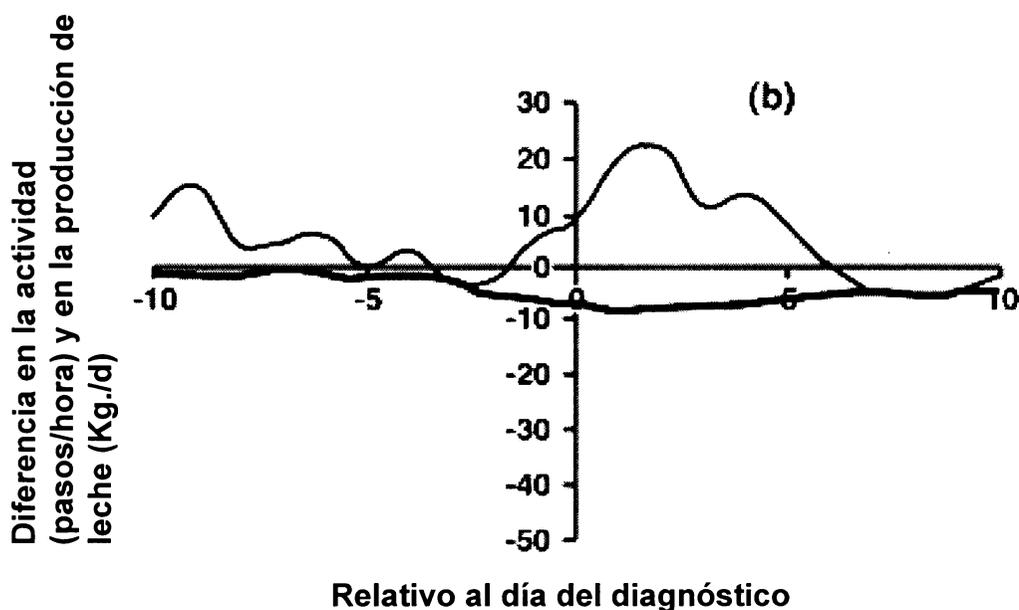


Figura 4: Diferencia en la actividad (____) y en la producción de leche (____) para vacas con DA, comparadas con vacas sanas durante los días - 10 al día + 10, con relación al día del diagnóstico de DA.

Fuente: Edwards y Col., 2004

Detilleux y Col. (1997) relataron que desde el parto hasta los 60 días pos diagnóstico, las vacas lecheras con este trastorno producían 557kg de leche menos que los animales sanos, siendo que el 30% de las pérdidas ocurrieron antes del diagnóstico en un estudio realizado con 12.572 vacas holandesas. (TABLA 3). Raizman y Santos (2002) afirman que la pérdida de producción de leche se da en los primeros 4 meses de lactancia. Coppock (1974) reportó pérdidas de 346kg de leche sobre toda la lactación (equivalente a 5% de la producción).

TABLA 3: Pérdida en producción de leche (Kg.) causada por DAI desde el parto al diagnóstico (antes) y desde al diagnóstico (después).

Producción de leche 305 días	N° de Partos							
	2		3		4		5	
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
Q1								
Antes	42,4	39,8	31	53,1	56,7	33,8	359,3	50,9
Despues	379,6	55,5	250,6	44,5	376	60,7	338,1	75,8
Q2								
Antes	294	45	222,9	34	130,6	31,8	242,6	50,1
Despues	367	50,5	257,1	64,8	664,8	78,6	90,1	98,5
Q3								
Antes	234,1	64,2	356	52,1	184,8	33,8	NED	
Despues	556,6	57,5	576,5	54,9	505,9	73,7	NED	
Q4								
Antes	352,2	108,7	762,8	40,3	157	30,4	NED	
Despues	529	62,5	453,7	44,8	334,6	80,9	NED	

Q: Cuantiles.

NED: Sin suficientes datos.

Fuente: Detilleux y Col., 1997

6.1 Exámenes colaterales.

Los resultados de un estudio de Robertson (1966 b), realizando exámenes colaterales de sangre, orina, contenido ruminal y fluido abomasal indican que los niveles elevados de NEFA, la hipercetonemia y acetonuria son hallazgos comunes en vacas con DAI. Y que la hipokalemia, hipocloremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia e hipoglicemia solamente en el 30-50% de las vacas. También el bajo pH urinario y la baja gravedad específica de la orina son hallazgos comunes. Dichos hallazgos pueden ayudar a la diferenciación del DAI de la cetosis primaria la cual es generalmente caracterizada por hipoglicemia y una elevación en plasma de NEFA leve y menos consistente.

En las clasificaciones de Donald (1978) y Fubini (1991) según la acumulación de gas en el abomaso y según la actitud de los animales afectados por DAD, se determinó que los animales que en los grupos salvaje y terminal existe menor concentración de Na, mayor frecuencia cardíaca y mayor anión gap que en el grupo productivo. Además la concentración de Cloro fue menor, y el VCM fue mayor en el grupo terminal que en los demás. El grupo de animales menos graves, (grupo productivo) tenía alcalosis metabólica (exceso de bases) y los demás tenían acidosis metabólica. Aquellas vacas con hipocloremia presentan un exceso de bases (alcalosis), en cambio, en los animales con severo y prolongado vólvulo abomasal, aparece una acidosis metabólica con una baja concentración de bases (Simpson y Col., 1985). En menor medida, los animales con DAD, presentan un incremento de la glicemia, en un 90% de los animales existe aumento de la actividad de la aspartato amino transferasa (AST) y concentración de bilirrubina total (Sahinduran y Col., 2006).

En la bioquímica sérica en un animal con DAD se aprecia, hipokalemia, hipocloremia con alcalosis metabólica; actividad enzimática puede incrementarse. Se puede realizar además laparotomía exploratoria (Van Metre y Col, 2005). El Volumen Corpuscular Medio (VCM), la concentración plasmática de proteínas y el

pulso aumentan a medida que aumenta la severidad del DAD (Donald, 1978). El aumento del VCM probablemente se dé por la deshidratación que acompaña al DAD la cual está ausente o es menos común en el DAI (Donald, 1978).

Los autores son concluyentes en que el DA va acompañado de hiponatremia, hipokalemia e hipocloremia. Y a medida que aumenta la severidad, como en el caso de DAD, disminuye la concentración sérica de Sodio, Potasio y Cloro (TABLAS 4 y 5) (Donald, 1978). Vacas en las cuales la concentración sérica preoperatoria de Cloro fue ≤ 79 mEq/L o en las que la frecuencia cardíaca fue ≥ 100 batimientos/min tienen un peor pronóstico de sobrevivencia (Simpson y Col., 1985).

TABLA N°4: Clasificación de la Severidad de la Torsión de Abomaso en DAD.

Clasificación de la Severidad	Descripción
DAD I	Abomaso distendido principalmente con gas
DAD II	Abomaso distendido con gas y fluido;
	Reducción quirúrgica posible sin remover el fluido
DAD III	Abomaso distendido con gas y fluido; 1-29 L de fluido removidos antes de la reducción quirúrgica
DAD IV	Abomaso distendido con gas y fluido; ≥ 30 L de fluido removidos antes de la reducción quirúrgica

Fuente: Donald (1978)

TABLA N°5: Concentración sérica de Electrolitos, Volumen Celular, Concentración Plasmática de Proteínas, y Pulso.

	Límites Normales*			DAD I				DAD II				DAD III				DAD IV			
	n	X	SD	n	X	SD	P	n	X	SD	P	n	X	SD	P	n	X	SD	P
Sodio (mEq/L)	50	140	3,3	17	137	4,5	0,05	16	139	4	(NS)	11	137	8	(NS)	11	132	5,7	< 0,001
Potasio mEq/L	50	4,2	0,7	18	3,9	0,91	(NS)	20	3,4	0,71	< 0,001	12	3,6	0,71	< 0,05	13	2,8	0,72	< 0,001
Cloro mEq/L	50	101	2,3	19	100	7,5	(NS)	21	91	5,4	< 0,001	13	87	8,6	< 0,001	12	73	10,7	< 0,001
VCM (%)	50	31	2,6	21	34	3,8	0,01	23	35	4,5	< 0,001	14	35	5,7	< 0,05	16	37	5,9	< 0,001
Proteína Plasmática (g/dl)	50	7,2	0,44	11	6,6	0,69	0,05	12	6,5	0,87	< 0,05	9	7,1	1,27	(NS)	9	7,5	0,94	(NS)
Pulso (n°/min)	50	67	8,5	33	78	15,1	0,01	24	91	20,3	< 0,001	15	100	24,9	< 0,001	14	99	20,3	< 0,001

*Límites normales: evaluación de vacas en lactación.

n: Número de animales; X: Media; SD: Desviación estándar de la media; P: Nivel de significancia establecido por "student"; NS: No significativo, comparado con los límites normales.

Fuente: Donald (1978)

La frecuencia cardíaca y el anión gap preoperatorio en animales con torsión de abomaso tienen una correlación positiva con la presencia de necrosis abomasal, mientras que la temperatura, el pH sanguíneo, el bicarbonato plasmático, y el exceso de bases tienen una correlación negativa (Fubini, 1991). Los animales en los estadios finales de una torsión abomasal tienen mayor probabilidad de tener un disturbio ácido base que consiste en una alcalosis metabólica primaria con superposición de una acidosis metabólica (Fubini, 1991). La acidosis metabólica desarrollada en los casos más graves, esta probablemente relacionada con la hipovolemia, disminución de la perfusión tisular y en los estadios terminales al shock séptico asociado con la necrosis abomasal (Fubini, 1991).

La alcalosis metabólica encontrada en los desplazamientos de abomaso con dilatación y/o torsión se da porque los iones hidrógeno están atrapados en el abomaso, y también los niveles bajos de potasio en la sangre pueden causar alcalosis metabólica cuando los niveles de potasio en el líquido extracelular son bajos, el potasio se mueve desde el líquido intracelular hacia el extracelular y es reemplazado, en parte, por los iones hidrógeno que se pierden del plasma y dan lugar a la alcalosis, además el ion hidrógeno se pierde hacia la orina en lugar del potasio (Cunningham, 1997). Altos valores sanguíneos de pH > 7,5 fueron observados en 62,5% de los animales afectados de DAD y 25% presentaban acidosis metabólica (Sahinduran y Col., 2006).

Los animales que concurren a la universidad de Minnesota para la corrección quirúrgica de DA con o sin infección concomitante, fueron encontrados con la función fagocítica de los polimorfo nucleares (PMN) deprimida comparándolos con los PMN de los animales sin DA (animales control) y aquéllos con infección concomitante tuvieron la actividad fagocítica de los PMN todavía menor que los animales con DA sin infección (Gyang y Col., 1986).

6.2 Laparotomía

La laparotomía puede ser un procedimiento útil y esencial en casos confusos, y en casos positivos para estabilizar y determinar posibles complicaciones como una ulceración por ejemplo (Mather y Dedrick, 1966).

Una laparotomía exploratoria fue realizada por el Dr. Soñora (2010) en búsqueda del origen de un cólico fuerte que presentaba una vaca, realizó además una ruminotomía, no encontrando nada significativo, al momento del cierre casualmente evidenció la presencia del abomaso encima del rumen hacia el lado derecho, se trataba de un DAD con torsión. Procedió a la corrección del desplazamiento / torsión y el animal se recuperó satisfactoriamente.

6.3 Laparoscopia

Con el desplazamiento se evidencia dos separaciones a la endoscopia, una formada por el rumen y el abomaso y la otra formada por el abomaso y la pared corporal izquierda. Este método no es muy seguro en la mayoría de los casos, debido a que requiere que el abomaso se encuentre muy desplazado para que pueda ser visualizado (Mather y Dedrick, 1966).

6.4 Paracentesis y Medición de pH

Este puede ser útil en algunos casos, se retira una muestra con aguja y jeringa por paracentesis del área que se sospecha el desplazamiento (Mather y Dedrick, 1966). El pH del contenido abomasal oscila normalmente entre 2,0 y 4,5 (Rosenberger, 1981).

6.5 Necropsia

La necropsia de un animal con signos gastrointestinales, es siempre útil para la confirmación de la afección. Esto es especialmente útil en un desplazamiento de abomaso (Helman, 2000). Puede ocurrir de no encontrarse nada a la necropsia debido a que el órgano después de la muerte puede reubicarse solo (Mather y Dedrick, 1966) o mientras se posiciona el animal para la necropsia (Helman, 2000). Pero cuando existe un desplazamiento con estrangulación existe compromiso vascular y el color cambia, lo que confirma el diagnóstico (Figura 5) (Helman, 2000).

El abomaso puede presentar la pared delgada por la presencia de gas, fluido o ambos. Eso es comúnmente visto en lesiones obstructivas asociadas con desplazamiento con o sin vólvulo (Helman, 2000). Puede además encontrarse peritonitis y adherencias debido a una úlcera de abomaso concurrente (Figura 6) (Mather y Dedrick, 1966).



Figura 5: Desplazamiento de abomaso a la derecha con torsión.
Foto: Mathias Pauletti (2010)



Figura 6: Úlcera de abomaso.

Foto: Taís Konrath (2010)

7. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de los desplazamientos de abomaso es recolocar el abomaso en su posición fisiológica, de modo que la función digestiva normal se pueda restablecer. Pueden ser aplicados diversos tipos de tratamientos de acuerdo al valor económico del animal de que se trate (Cannas y Col., 2002).

Las pérdidas económicas ocasionadas por el DA en la vaca lechera pueden ser reducidas mediante un diagnóstico y tratamiento temprano. El tratamiento temprano reduce las pérdidas en producción de leche y en peso corporal, disminuyen el periodo de convalecencia y aumentan las chances de recuperación (Robertson y Col., 1966a).

Una gran variedad de técnicas quirúrgicas para la corrección del DAI han evolucionado, la mayoría incluye la descompresión del abomaso distendido y reemplazo a su posición normal (Robertson y Col., 1966 a). Entre las intervenciones se incluyen: 1- laparotomía del flanco izquierdo y relocalización del abomaso a su posición normal con o sin fijación; 2 – laparotomía del flanco derecho y relocalización del abomaso a su posición normal con o sin fijación; 3 – doble laparotomía y relocalización del abomaso con o sin fijación; 4 – enfoque paracostal derecho con relocalización del abomaso a su posición normal y sutura del abomaso al peritoneo; 5 – enfoque paramediano derecho con a) relocalización del abomaso y fijación del rumen al a pared ventral con suturas, o b) relocalización del abomaso y sutura del mismo a la pared ventral (Robertson y Col., 1966 a); 6 – técnica de fijación percutánea (Grymer y Col., 1982).

La intervención quirúrgica debe ser considerada en un animal con vólvulo abomasal, aunque puede resultar difícil de diferenciar un vólvulo de un desplazamiento de abomaso a la derecha, el animal que presenta un vólvulo

abomasal tiende a tener un ritmo cardíaco aumentado acompañado además de deshidratación, un área extensa de resonancia timpánica y un alto grado de dilatación abdominal (Van Metre y Col, 2005).

En general las técnicas que incluyen la fijación del abomaso aumentan las probabilidades de recuperación (Robertson y Col., 1966a). Aunque hay que tener en cuenta la presencia de infección concomitante, ya que la misma acarrea una complicación para las cirugías, pudiendo responder pobremente luego del procedimiento quirúrgico. (Gyang y Col., 1986).

Los tratamientos médicos y mecánicos empleados no son muy efectivos pero son utilizados, con la esperanza que se cure el animal con menor costo al productor (Mather y Dedrick, 1966). También la técnica de fijación percutánea con sutura en barra está recomendada en dichos casos, con menor costo y la desventaja de no tener asegurado la correcta posición del abomaso ni la fijación del mismo pero con resultados de recuperación de hasta un 81.5% (Grymer y Col., 1982).

Medicamentos pueden ser suministrados con el fin de aumentar el apetito, el tono muscular y las contracciones del abomaso (Mather y Dedrick, 1966). Si el DA es diagnosticado y el animal se encuentra con una buena condición general, el tratamiento médico solo, usualmente es suficiente para revertir la acumulación transitoria de gas, probablemente por restaurar la normal motilidad intestinal (Kerby, 2008).

Robertson y Col. (1966a) trataron a 231 vacas con DAI por la técnica quirúrgica mediante enfoque paramediano con fijación una parte de la pared del abomaso en el cierre peritoneal y obtuvieron una recuperación del 83.5%. Intentos de mejorar la tasa de éxito de la corrección quirúrgica del DA han incluido la relajación del esfínter pilórico mediante pilorotomía o piloroplastia además de la instilación de aceite mineral en el lumen abomasal, seguido por la abomasopexia (Donald, 1978).

Donald (1978) recomienda la administración de soluciones orales conteniendo 60 g de NaCl y 30 g de KCl en 20L de agua ofrecidos ad libitum después de la cirugía. Kerby (2008) recomienda la administración de intravenosa de Calcio y Metoclopramide o buscapina, además de limitar la ingesta del animal a una dieta compuesta únicamente de fibra como heno o silo picado grueso.

8. PRONOSTICO

El desplazamiento de abomaso ya sea para la izquierda o derecha no complicados, no representa generalmente un riesgo inmediato de vida para el animal, con la excepción cuando existe torsión del órgano, igualmente la corrección de la posición del órgano resulta siempre mejor, cuanto más precozmente se realice.

Un desplazamiento de abomaso con torsión extra, resulta en un riesgo grave de vida para el animal, de carácter más o menos inmediato. La torsión del abomaso, cuando es completa provoca supresión de la irrigación del órgano, con riesgo de

necrosis, producción de toxinas y generalmente el animal presenta grave alteración del estado general (Cannas y Col, 2002). El pronóstico para animales con DAD sin torsión es mejor que para aquellos que presentan vólvulo abomasal y para aquellos con una menor concentración de bases en sangre (Simpson y Col., 1985).

Del estudio de Donald (1978), concluyó que no todos los animales que presentan desplazamiento y torsión de abomaso a la derecha son graves, actuando rápido, aun animales con torsión presentan altas tasas de recuperación.

9. CONTROL Y PROFILAXIS

Del estudio de los factores predisponentes y etiológico del DA, se desprende que un cierto número de medidas preventivas puede ser tomadas para evitar o disminuir la incidencia de este padecimiento.

La información con respecto a la relación existente entre las enfermedades puede ser usada para proponer recomendaciones para programas de salud del rodeo. Medidas profilácticas para prevenir la ocurrencia de una patología pueden disminuir el riesgo y la incidencia de otras patologías, directa o indirectamente (Fleischer y Col., 2001 a).

Como se trata de una enfermedad multifactorial, la prevención debe ser realizada cuando posible, a través de la identificación de los factores predisponentes. La adaptación del rumen a una dieta de lactación, la eliminación de la hipocalcemia y una inmunomodulación para estimular el sistema inmune al parto reducen enormemente la incidencia de las enfermedades del periparto en la vaca lechera (Goff y Col., 1997). La nutrición y el manejo pre-parto a fin de evitar un balance energético negativo, asegurar el acceso a alimentos frescos, adecuar la cantidad de fibra efectiva en la dieta, son importantes medidas a ser tomadas (Blood; Radostits, 1992). Se puede disminuir la incidencia de DA adaptando los animales a dietas ricas en concentrado y evitando la alimentación excesiva (Aiello, 2000).

Es necesario, una correcta formulación de la ración posparto, teniendo cuidado de calcular correctamente la relación forraje / concentrado, el consumo en el posparto se ve afectado y un cálculo erróneo puede hacer con que los animales consuman exceso de concentrado, a expensas del forraje, un incremento en el rango de 0,20 a 0,25 Kg. del concentrado por día hasta los valores de concentrado deseados puede ser realizado para evitar el desbalance de esa relación (Shaver, 1997).

El uso estratégico de pruebas metabólicas para monitorear el período de transición en la vaca lechera, muestra mejores resultados utilizando los valores de NEFA en la última semana de gestación y BOHB en la primera semana posparto, pudiendo ser administrado propilenglicol a los animales identificados con riesgo de padecer DA (LeBlanc y Col., 2005). La cetosis que solo responde temporalmente al tratamiento, se corresponde con un desplazamiento del abomaso, que puede ser intermitente (Aiello, 2000).

La utilización de monensina en cápsula de liberación controlada 2 a 4 semanas preparto reduce significativamente (en un 40%) la incidencia de desplazamiento de abomaso y cetosis clínica en el posparto (Duffield y Col, 2002). Posteriormente Duffield (Duffield y Col, 2008) en evaluación de diversos estudios (un total de 16), sumando aproximadamente 9.500 vacas lecheras con datos suficientes para su análisis estadístico examinó los efectos del uso de la monensina (en cápsula de liberación controlada y mezclada con dietas TMR) sobre la salud y la reproducción obteniendo una disminución en el riesgos de cetosis, desplazamiento de abomaso y mastitis con su uso en el preparto. Ciertos antibióticos no-ionoforos como la virginiamicina la cual es inhibitoria para las bacterias gram positivas, bacterias productoras de ácido láctico, pueden impartir estabilidad a la fermentación ruminal y proveer protección en contra a la acidosis (Nagaraja y Col., 1998). La acidosis es considerada por Yamada (1982) como factor predisponente para el DA. Con igual objetivo, Shaver (1997), sugiere prevenir la hipocalcemia mediante la utilización de dietas aniónicas y así prevenir el DA.

Dietas compuestas únicamente por silo de maíz no deberían ser consumidas por la vaca seca preparto (Shaver, 1997).

10. CONCLUSIONES

Existe una gran variedad de elementos que predisponen al DA. Entre los que se incluyen las vacas más grandes y las de mayores producciones dentro de una misma población, próximas al parto, en los meses de invierno o primavera, consumiendo gran cantidad de granos (posiblemente altos en proteína) y consumiendo silo de maíz.

No siempre se puede asociar una mayor producción a un mayor número de desplazamientos de abomaso. Quiere decir, que establecimientos con producciones muy elevadas pueden sufrir menos DA que otros establecimientos con producciones inferiores, lo que comprueba que un manejo adecuado de la administración de los alimentos, control de la hipocalcemia, dotación entre otros y una buena alimentación con niveles de fibra efectiva suficiente y una relación forraje/concentrado adecuada son más importantes, siendo la causa determinante de la ocurrencia de múltiples patologías, cuando los mismos son inadecuados.

Programas para monitorear el período de transición de las vacas, como el seguimiento de los niveles de BOHB y NEFA en el posparto. Puede tener el objetivo de controlar la adaptación de los animales a las dietas y manejo establecido de manera de realizar un diagnóstico temprano de problemas metabólicos y disminuir los posibles riesgos de una subsiguiente patología como el DA.

En la vaca lechera es suficiente una o más patologías como metritis, mastitis o hipocalcemia para incrementar la probabilidad de padecer DA.

No es conveniente atribuir este complejo desorden a un simple y único agente causal, el DA ocurre debido a la coincidencia de muchos factores predisponentes actuando en conjunto. Cada factor adicional aumenta aún más la probabilidad de que ocurra este desorden.

En la medida que los sistemas de producción lechera en el Uruguay continúen intensificándose (aumento de concentrados, reducción del pastoreo directo, mal uso del mixer, encierre de los animales, aumento de la producción) sería de esperar un aumento de los factores predisponentes para el DA, y por lo tanto una mayor incidencia de este padecimiento.

Existen muchos métodos para el diagnóstico del DA, pero el más efectivo y sencillo, sigue siendo la auscultación / percusión en búsqueda del "ping" timpánico con su característico sonido metálico.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aiello, S. E. (ed.) (2000) El Manual Merck de Veterinaria. 5ª. ed. Barcelona, Océano; 2558 p.
2. Atkinson, O. (2009) Guide to the rumen health visit. In Practice; 31(7):314-325
3. Batista, L. S. (2006) Deslocamento de abomaso. Trabalho de conclusão do curso de Medicina Veterinária; Brasília-DF. Disponible en: <http://www.upis.br/pesquisas/tcc/L%E9lio%20Batista%20Silva.pdf>. Fecha de consulta: 30 de julho de 2010.
4. Belknap, E. B.; Navarre, C. B (2000) Differentiation of gastrointestinal disease in adult cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract.; 16(1):59-86
5. Blood, D. C.; Radostits O. M.; Arundel, J. H.; Gay, C. C. (1992) Enfermedades del abomaso en el ganado vacuno. EN: Blood, D. C.; Radostits O. M.; Arundel, J. H.; Gay, C. C. Medicina Interna. 7ª. ed. Mexico. Interamericana. p. 298-307
6. Breukink, H. J.; Ruyter, T. (1976) Abomasal displacement in cattle: Influence of concentrates in the ration on fatty acid concentrations in ruminal, abomasal, and duodenal contents. Am J Vet Res; 37(10):1181-1184
7. Breukink, H. J. (1991) Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. Bovine Practitioner; 26(1):148-153
8. Cameron, R. E. B.; Dyk, P. B.; Herdt, T. H.; Kaneene, J. B.; Miller, R.; Bucholtz, H. F.; Lestman, J. S.; Vandehaar, M. J.; Emery, R. S. (1998) Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. J Dairy Sci; 81(1):132-139
9. Cannas, J. S.; Serrão, S.; Oliveira, R. (2002) Deslocação de abomaso novos conceitos. Congresso de Ciências Veterinárias Pag. 39-62. Disponible en: <http://www.horta.0catch.com/congressospcv/4.pdf>. Fecha de consulta 26 de julio de 2010.
10. Coppock, C. E.; Noller, C. H.; Wolfe, S. A.; Callahan, C. J.; Baker, J. S. (1972) Effect of forage-concentrate ratio in complete feeds fed ad libitum on feed intake prepartum and the occurrence of abomasal displacement in dairy cows. J Dairy Sci; 55(6):783-789
11. Coppock, C. E. (1974) Displaced abomasum in dairy cattle: Etological factors. J Dairy Sci; 57(8):926-933

12. Correa, M. T.; Erb, H.; Scarlett, J. (1993) Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J Dairy Sci*; 76(1):1305-1312
13. Cuesta, G. (2010) Comunicación personal. Fecha: 02 de setiembre de 2010.
14. Cunningham, J. G. (1997) *Fisiología Veterinaria* 2ª. ed. Philadelphia. Saunders; 763 p.
15. Curtis, C. R.; Hollis, N. E.; Sniffen, C. J.; Smith R. D.; Kronfeld, D. S. (1985) Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in dairy cows. *J Dairy Sci*; 68(9):2347-2360
16. Dawson, L. J.; Aalseth, E. P.; Rice, L. E.; Adams, G. D. (1992) Influence of fiber form in a complete mixed ration on incidence of left displaced abomasum in postpartum dairy cows. *JAVMA*; 200(12):1989-1992
17. Delgado, A. C. (2001) Presentación inusual de desplazamiento a la izquierda. *Rev Inv Vet Perú*; 12(2):138-141
18. Dettloux, J. C.; Grohn, Y. T.; Eicker, S. W.; Quaas, R. L. (1997) Effects of left displaced abomasum on test day milk yield of Holstein cows. *J Dairy Sci*; 80(1):121-126
19. Donald, F. S. (1978) Right-side torsion of the abomasum in dairy cows: Classification of severity and evaluation of outcome. *JAVMA*; 173(1):108-111
20. Duffield, T. F.; DesCoteaux, L.; Bouchard, E.; Brodeur, M.; DuTremblay, D.; Keefe, G.; LeBlanc, S.; Dick, P. (2002) Prepartum monensin for the reduction of energy associated disease in postpartum dairy cows. *J Dairy Sci*; 85(1):397-405
21. Duffield, T. F.; Rabiee, A. R.; Lean I. J. (2008) A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 3. Health and reproduction. *J Dairy Sci*; 91(1):2328-2341
22. Duffield, T. F.; Lissemore, K. D.; McBride, B. W.; Leslie, K. E. (2009) Impact of hiperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci*; 92(1):571-580
23. Dyce, K. M.; Sack, W. O.; Wensing, C. J. G. (1987) *Anatomía Veterinaria*. Philadelphia. Saunders; 823 p.
24. Edwards J. L.; Tozer, P. R. (2004) Using activity and milk yield as predictors of fresh cow disorders. *J Dairy Sci*; 87(2):524-531
25. Fleischer, P.; Metzner, M.; Hoedemaker, M.; Slosárková, S.; Skrivánek, M. (2001a) Clinical disorders in Holstein cows: Incidence and associations among lactational risk factors. *Acta Vet Brno*; 70(1):157-165

26. Fleischer, P.; Metzner, M.; Beyerbach, M.; Hoedemaker, M.; Klee, W. (2001b) The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J Dairy Sci*; 84(9):2025-2035
27. Fubini, S. L.; Grohn, Y. T.; Smith, D. F. (1991) Right displacement of the abomasum and abomasal volvulus in dairy cows: 458 cases (1980-1987). *JAVMA*; 198(3):460-464
28. Garnero, O. J. (2010) Comunicación personal. Fecha: 06 de agosto de 2010.
29. Geishauser, T.; Leslie, K.; Duffield, T.; Edge, V. (1997) An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *J Dairy Sci*; 80(1):3188-3192
30. Goff, J. P.; Horst, R. L. (1997) Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci*; 80(7):1260-1268
31. Goff, J. P. (2006) Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *J Dairy Sci*; 89(4):1292-1301
32. Grymer, J.; Sterner, K. E. (1982) Percutaneous fixation of left displaced abomasum, using a bar suture. *JAVMA*; 180(12):1458-1461
33. Gyang, E. O.; Markham, R. J. F.; Usenik, E. A.; Maheswaran, S. K. (1986) Polymorphonuclear leukocyte function in cattle with left displaced abomasum with or without concurrent infections. *Am J Vet Res*; 47(2):429-432
34. Helman, R. G. (2000) Interpretation of basic gross pathologic changes of the digestive tract. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*; 16(1):1-22
35. Johnson, D. G.; Otterby, D. E. (1981) Influence of dry period diet on early postpartum health, feed intake, milk production, and reproductive efficiency of Holstein cows. *J Dairy Sci*; 64(2):290-295
36. Kelton, D. F.; Lissemore, K. D.; Martin, R. E. (1998) Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J Dairy Sci*; 81(9):2502-2509
37. Kerby, M. (2008) Differential diagnosis and management of right-sided abdominal "ping" in dairy cattle. *In Practice*; 30(2):98-104
38. LeBlanc, S. J.; Duffield, T. F.; Leslie, K. E.; Bateman, K. G.; TenHag, J.; Walton, J. S.; Johnson, W. H. (2002) The effect of prepartum injection of vitamin E on health in transition dairy cows. *J Dairy Sci*; 85(1):1416-1426
39. LeBlanc, S. J.; Leslie, K. E.; Duffield, T. F. (2005) Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J Dairy Sci*; 88(1):159-170

40. Markusfeld, O. (1987) Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationship among traits. *J Dairy Sci*; 70(1):158-166
41. Martin, S. W.; Kirby, K. L.; Curtis, R. A. (1978) A Study of the role of genetic factors in the etiology of left abomasal displacement. *Can J Comp Med*; 42(4):511-518
42. Mather, M. F.; Dedrick, R. S. (1966) Displacement of the abomasum. *Cornell Vet*; 3(1):323-343
43. Momke, S.; Scholz, H.; Doll, K.; Rehage, J.; Distl, O. (2008) Mapping quantitative trait loci for left-sided displacement of the abomasum in German Holstein dairy cows. *J Dairy Sci*; 91(11):4383-4392
44. Nagaraja, T. G.; Galyean, M. L.; Cole, A. N. (1998) Nutrition and disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*; 14(2):257-275
45. National Research Council (2001) Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7^a. Washington, National Academic Press. 381 p.
46. Posadas, M. E. Desplazamiento de abomaso y su corrección quirúrgica. Programa de Universidad Abierta y Educación a Distancia FMVZ-UNAM; México disponible en: <http://ammveb.net/XXVI%20CNB/memorias/vid/docs/vid09.doc>. Fecha de consulta 10 julio de 2010.
47. Raizman E. A.; Santos, J. E. P. (2002) The effect of left displacement of abomasum corrected by toggle-pin suture on lactation, reproduction, and health of Holstein dairy cows. *J Dairy Sci*; 85(5):1157-1164
48. Robertson, J. M.; Boucher, W. B. (1966 a) Treatment of left displacement of the bovine abomasum. *JAVMA*; 149(11):1423-1429
49. Robertson, J. M. (1966 b) Left displacement of the bovine abomasum: Laboratory findings. *JAVMA*; 149(11):1430-1434
50. Rosenberger, G. (1981) Cuajo. EN: Rosenberger, G. Exploración Clínica de lo Bovinos. Buenos Aires. Hemisferio Sur, p. 218-226
51. Sahinduran, S.; Koray, M. A. (2006) Haematological and biochemical profiles in right displacement of abomasum in cattle. *Bovine Med Vet*; 157(7):351-356
52. Shaver, R. D. (1997) Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: A review. *J Dairy Sci*; 80(10):2449-2453

53. Simpson, D. F.; Erb, H. N.; Smith, D. F. (1985) Base excess as a prognostic and diagnostic indicator in cows with abomasal volvulus or right displacement of the abomasum. *Am J Vet Res*; 46(4):796-797
54. Soñora, J. (2010) Comunicación Personal. Fecha: 20 de agosto de 2010.
55. Stewart, D. H. (1973) Abomasal displacement in a Holstein cow. *Vet Rec*; 92(17):462
56. Sutherland, F. R. (1984) Abomasal displacement in a changing husbandry and its treatment. *Vet Rec*; 115(2):33-35
57. Van Metre, D. C.; Callan, R. J.; Holt, T. N.; Garry, F. B. (2005) Abdominal emergencies in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*; 21(1):655-696
58. Zwald, N. R.; Weigel, K. A.; Chang, Y. M.; Welper, R. D.; Clay, J. S. (2004) Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probabilities, and relationships with existing traits. *J Dairy Sci*; 87(12):4295-4302
59. Yamada, H. (1982) Clinical and pathological studies on the etiological factors of bovine abomasal displacement and atony. *Jap J Vet Sci*; 44(1):39-50