

Causas del desplazamiento de abomaso en ganado vacuno (I)

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

Aunque el desplazamiento de abomaso (DA) es un proceso con el que los clínicos dedicados a ganado vacuno conviven a diario, éstos siempre han recibido mucha más información sobre cómo diagnosticarlo y tratarlo, que a cómo se produce y a qué se debe. En el presente artículo intentaremos hacer un resumen de los factores que con más frecuencia condicionan la presentación del DA.

El desplazamiento de abomaso (DA) es una patología que se conoce en el vacuno desde hace casi medio siglo. Su incidencia, una vez que los clínicos aprendieron a diagnosticarlo, no ha hecho más que aumentar. El DA presenta las mismas características en ganado de leche y en ganado de carne; no obstante, hay toda una serie de circunstancias que han hecho que la incidencia sea mayor en el primer grupo; dentro de éste el número de casos de DA es muy superior en los animales y/o ganaderías de alta producción.

Cuando se estudian los factores etiopatogénicos se comprueba que hay algunos que, siendo prácticamente determinantes de la aparición del proceso en unos casos, en otras ocasiones no tienen la más mínima influencia.

La causa de esta desconcertante situación es que en la génesis del DA interviene una gran variedad de factores -anatómicos, genéticos, de manejo, etc.- que no suelen actuar solos, si no que tienen un efecto sumatorio entre ellos.

Ideas generales

Aunque casi todos los casos aparecen durante las primeras cuatro semanas tras el parto, el DA no es exclusivo de vacas recién paridas ni tan siquiera de las vacas en lactación en general. Así se describen casos, más esporádicos, eso sí, durante el período de secado e, incluso, en toros.



La incidencia del desplazamiento de abomaso es mayor en ganado de leche de alta producción.

La edad a la que más frecuentemente se diagnostican los DA es entre los cuatro y los siete años, aunque este grupo de edad, el más numeroso por cierto, no monopoliza la incidencia.

Con respecto a lo que se conoce sobre las causas del proceso, no hay diferencias entre el desplazamiento a la derecha (DAD) y el desplazamiento a la izquierda (DAI). Clínicamente las diferencias entre ambos procesos son obvias; además, el DAD puede presentar como complicación la torsión de la víscera, algo que no se presenta en el desplazamiento a la izquierda.

Si se conoce con exactitud la secuencia de hechos que conduce al DA. Esta secuencia puede resumirse así:

1. El primer paso es un estado de atonía o hipotonía del abomaso. Esta insuficiencia motora viene acompañada, lógicamente, de un enlentecimiento del vaciado del abomaso hacia el duodeno.

2. El vaciado insuficiente del abomaso produce un acúmulo de contenido y de gases, lo que, a su vez, producirá la dilatación de la víscera.

3. Llegados a este punto el abomaso es ahora, sin tono y repleto de gases, una especie de globo que sufrirá un desplazamiento en dirección dorsal a partir de su localización habitual.

Si la dirección del desplazamiento es hacia la izquierda, de forma que la víscera quede alojada entre el rumen y la pared

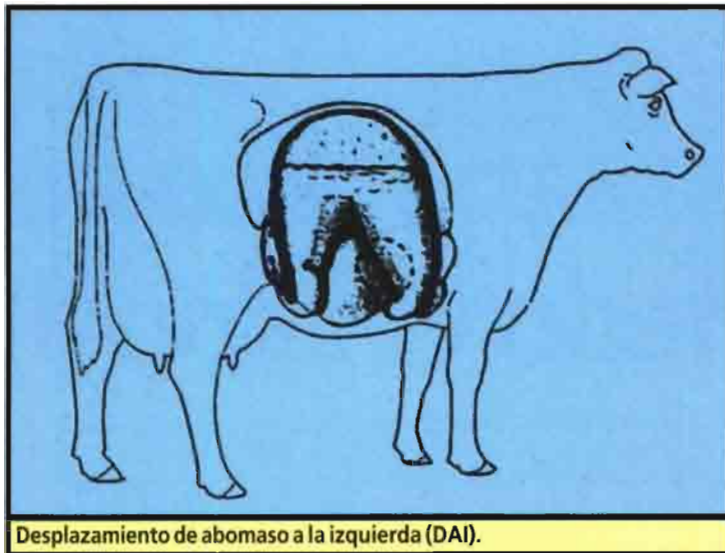
abdominal izquierda, hablaremos de Desplazamiento de Abomaso a la Izquierda (DAI).

Si el abomaso toma la dirección opuesta se tratará de un desplazamiento de abomaso a la derecha (DAD). Este término genérico abarca, en realidad, tres posibilidades distintas:

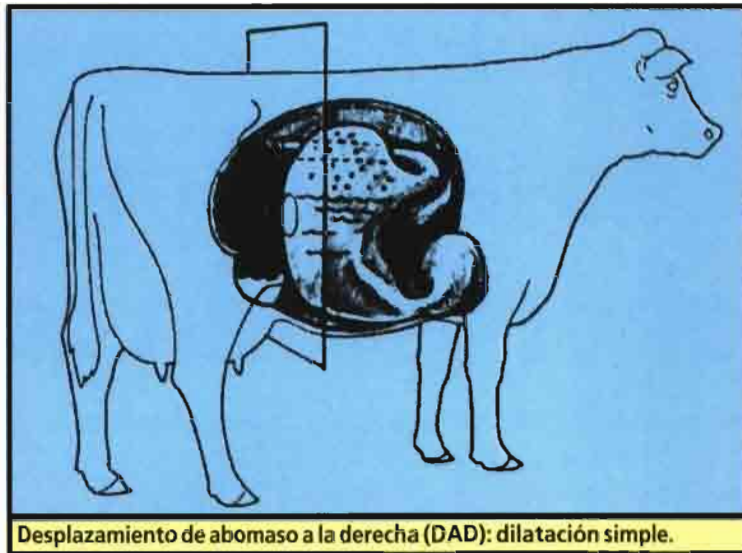
- El abomaso se dilata pero sin sufrir realmente ningún movimiento de rotación. En este caso la víscera se extenderá caudal y dorsalmente por el flanco derecho a partir de su localización habitual. Cuando se da este supuesto, hablamos de Dilatación Simple de Abomaso.
- El abomaso se desplaza hacia la derecha y gira alrededor de un eje horizontal situado en el plano medio: se trataría del desplazamiento de abomaso a la derecha propiamente dicho, o flexión de abomaso.
- Por último, cabe la posibilidad de que la flexión se vea complicada con un giro de la víscera, normalmente en contra de las agujas del reloj, alrededor de un eje vertical situado en un plano sagital del abomaso. Este último caso se denomina flexión-rotación de abomaso, torsión de abomaso o vólvulo abomasal.

Factores de su producción

El número de factores que han demos-



Desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI).



Desplazamiento de abomaso a la derecha (DAD): dilatación simple.

trado de una u otra forma desarrollar un papel importante en la producción del DA es, ahora lo veremos, bastante grande. No siempre puede demostrarse ese papel debido, en parte, a las relaciones que en cada caso concreto mantienen estos factores entre sí.

Factores relacionados con la dieta

Está demostrado que las raciones ricas en concentrados juegan un papel etiológico clarísimo cuando se administran en el periparto. Estas raciones conducen a un aumento en la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) a nivel del contenido ruminal.

Su acción patógena se debería a un problema de inadaptación del rumen a ese tipo de raciones. Cuando se administran raciones ricas en concentrados a vacas cuya mucosa ruminal no está adaptada a tales dietas, la absorción en rumen de AGV será insuficiente ya que las papilas de la mucosa ruminal necesitan un período de adaptación de unas ocho semanas para alcanzar un nivel óptimo en su capacidad de absorción de dichos ácidos grasos.

De esta forma, cuando este contenido ruminal pase al abomaso, este sufrirá, a su vez, un aumento en las concentraciones de AGV, situación que conduce a un descenso en la motilidad del abomaso y a un aumento de la producción de gases en su interior.

Los AGV implicados son, por orden de su capacidad de producción de hipomotilidad, butírico, propiónico y acético.

Otro de los factores relacionados con la alimentación es la falta de fibra bruta en la ración. Lógicamente, en vacas alimentadas para alta producción no es fácil separar este factor del anteriormente mencionado de alta cantidad de concentrados.

En cuanto a este factor, se ha comprobado que las raciones con menos del 16% de fibra bruta van asociadas a mayores tasas de incidencia de DA. Como explicación para esta asociación entre poca fibra y DA se ha propuesto el que la pér-

didada de fibra bruta en la ración provoca un descenso en la producción de saliva, lo que predispondría al establecimiento de una acidosis ruminal.

Por otro lado, la falta de fibra, o la administración de esta con un tamaño insuficiente —el caso de algunas de las alfalfas administradas en «pellets»—, impide en gran medida los movimientos de la rumia.

Desde hace algunos años se está prestando mucha más atención a la ración durante el período seco de las vacas lecheras. Una de las técnicas dietéticas más difundidas para este período es el denominado «steaming up» o «lead feeding», consistente en administrar a los animales raciones ricas en energía con el fin de facilitar al animal la adquisición de las reservas necesarias que le permitan pasar sin problemas la fase de balance energético negativo que caracteriza al principio de la lactación. Pues bien, parece ser que estas prácticas predisponen al padecimiento de DA.

Momento del ciclo productivo

Aunque también se han descrito casos de DA en hembras gestantes, la inmensa mayoría de los casos tiene lugar poco tiempo después del parto, alcanzando esta incidencia un valor máximo entre la primera y la cuarta semana postparto.

Estación del año

En los países que realizan la práctica de medio año en estabulación/medio año en los pastos, la incidencia de DA es mayor al final de la primera temporada (octubre/abril) y al principio de la segunda (mayo/octubre).

No obstante, el período de estabulación —y, más concretamente, su régimen de alimentación más rica en concentrados— no parece ser un factor determinante del DA. De hecho, en Australia, donde el ganado lechero se halla muchas veces en los pastos de forma permanente, se describen tasas de incidencia similares a las europeas.

En España, y más concretamente en la zona centro de la Península, la época de mayor incidencia de casos es la correspondiente a los meses de otoño e invierno; es en este período en el que se produce un número mayor de partos.

Otro origen, menos importante que el anterior, del DA durante esta parte del año, es la presentación de cuadros de atonía gástrica debido a estados súbitos de stress como es el caso de animales atrapados en la nieve o mojados por lluvia y mantenidos después a la intemperie.

Producción láctea

Habitualmente se comprueba que el número de casos de DA es mayor entre los animales y/o explotaciones de alta producción.

Esto no quiere decir que no se puedan encontrar explotaciones de alta producción sin ningún problema importante de este tipo. De hecho, hay estudios realizados sobre el particular en los que no encuentran diferencias de producción láctea, a igualdad del resto de los factores de producción y manejo, entre ganaderías con alta incidencia y ganaderías con baja incidencia de DA.

Esto hace que hoy se piense que es improbable que la alta producción, por sí sola, sea un factor de riesgo para el padecimiento del proceso.

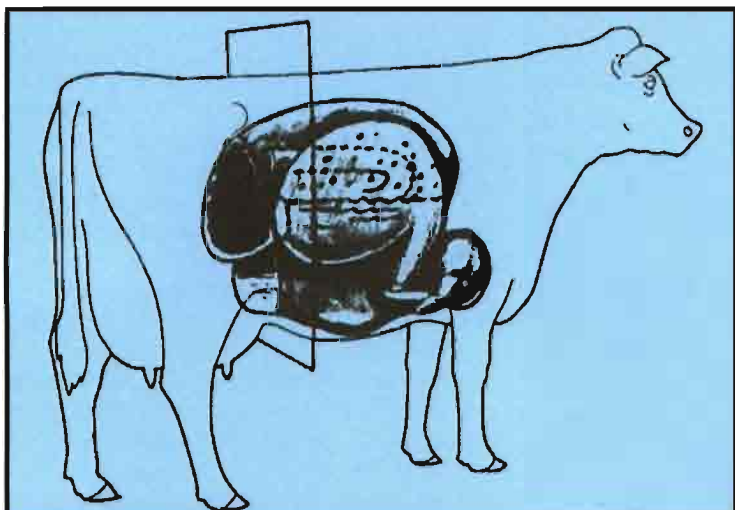
Edad

La edad del animal también parece tener su influencia en una mayor incidencia. En este sentido, se comprueba estadísticamente que la mayoría de los casos de DA son padecidos por animales recientemente paridos por tercera o cuarta vez.

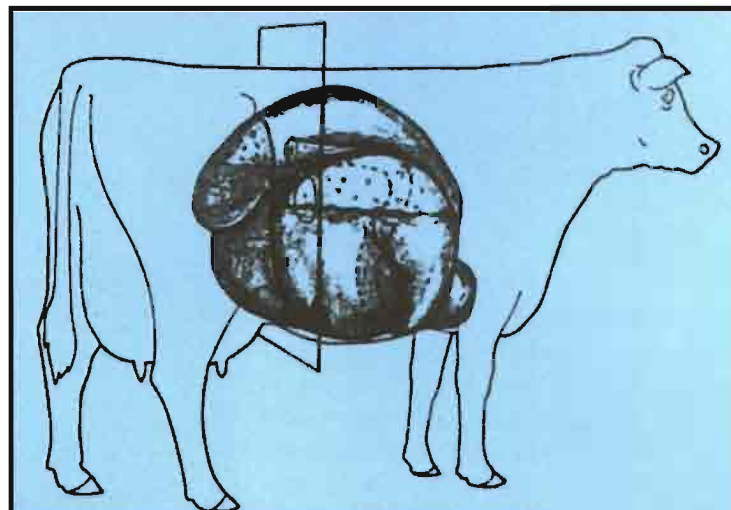
La mayoría de los autores coinciden en afirmar que la tasa de incidencia experimenta un incremento en el período comprendido entre el cuarto y el sexto parto.

Raza

En relación a la posible influencia de



Desplazamiento de abomaso a la derecha propiamente dicho.



Desplazamiento de abomaso a la derecha: torsión.

la raza en la presentación de un desplazamiento de abomaso, la mayoría de los estudios encuentran que la distribución por razas de los casos de DA es similar a la encontrada en la población normal.

Enfermedades concurrentes con el DA

Ya desde las primeras descripciones de casos de DA muchos autores han encontrado distintas patologías que, de una u otra manera, parecían tener relación con este proceso.

Muchos de los estudios publicados han mostrado cómo la incidencia de DA va asociada a la de otros procesos como fiebre vitularia, cetosis, endometritis, retención de placenta, úlcera de suela, artritis y mastitis.

Casi desde el principio del conocimiento del DA muchos autores han propuesto, a la vista de la relación que encontraron entre fiebre vitularia y DA, la idea de que la hipocalcemia actuaba como factor predisponente.

Del mismo modo, se han encontrado correlaciones muy llamativas entre el DA y la cetosis, la retención de placenta, la metritis y la mastitis; procesos que, según dichos autores, actuarían de una u otra manera como factores predisponentes al padecimiento del DA.

No obstante, aparte de que también podamos encontrar estudios que niegan tales relaciones, hoy se considera que tales «enfermedades concurrentes» no presentan, en realidad, ningún aumento de incidencia en vacas con DA si se compara con la población normal de vacas en período de postparto; su asociación con el DA no consistiría en otra cosa que en la de ser, como éste, procesos típicos del puerperio.

Factores mecánicos

Hay muchos autores que han orientado la etiología del DA más desde un punto de vista mecánico que desde la óptica funcional.

En base a criterios mecánicos el origen del DA sería doble:

- En primer lugar hay que considerar la presión que recibe el abomaso al final de la gestación. Este sería empujado hacia adelante por el útero, adquiriendo una forma más o menos de «S». Aunque no es del todo correcto hablar de «espacios libres» en la cavidad abdominal, las relaciones entre las distintas vísceras tras el parto permiten, obviamente, más libertad de movimientos a estas que en otras situaciones.

- Por otro lado, poco después del parto el rumen no presenta un estado de total replección, con lo que, dependiendo de la posición del abomaso y de la ingesta recibida antes y después del parto, el abomaso podría quedar atrapado bajo el rumen, mucho más grande y pesado que él.

En esta situación que describimos, si ya existe un acúmulo de gas en el abomaso, no será nada difícil que este sufra un desplazamiento de su porción proximal hacia arriba por el lado izquierdo, o bien que ese desplazamiento sea de la porción distal de la víscera, esta vez hacia la derecha e, igual que antes, hacia arriba.

Alojamiento y otros factores de manejo

Parece claro que la falta de ejercicio tiene su influencia: la presentación de casos de DA es más alta en ganaderías en las que se practica la estabulación permanente. Del mismo modo, es un hecho muy conocido el que algunos DA pueden corregirse espontáneamente cuando el animal sale al pasto.

Pero también el extremo opuesto es un factor de riesgo: los animales, especialmente aquellos en los que ya subyace un cierto estado de atonía gástrica, que muestran excesiva actividad durante el celo, e incluso aquellos que son sometidos a transporte en vehículos, presentarán con mayor facilidad un DA.

Factores genéticos

El que muchos de los factores etiológicos que estamos comentando lleguen a

influir en la presentación de un DA dependerá bastante de las peculiaridades funcionales y anatómicas de cada individuo concreto; características que, al menos en parte, están determinadas por la herencia.

Apoyando esta idea existen estudios que muestran como los animales de ciertas líneas maternas presentan una propensión al DA significativamente mayor que la del resto de la población.

Endotoxinas

El que los estados de endotoxemia provocan cuadros de hipomotilidad ruminal es un hecho perfectamente conocido por todos. Así, considerando que en muchas de las enfermedades concurrentes con el DA se desarrollan estados de toxemia, se ha sugerido la posibilidad de que ésta también sea capaz de disminuir la capacidad motriz del abomaso.

A favor de esta teoría se hallan una serie de investigaciones en las que se ha demostrado que en endotoxemias provocadas experimentalmente se produce un enlentecimiento del vaciado del abomaso. En contra de esta hipótesis está el no haber encontrado en pacientes con DA un descenso de la concentración de Zn plasmático, consecuencia bien conocida de la endotoxemia.

Prostaglandinas y actividad leucocitaria

Se trata de dos argumentos recientemente añadidos a la relación de posibles causas, primarias o secundarias, del DA.

En cuanto a las prostaglandinas se ha visto que su administración intramuscular provoca atonía ruminal y un ligero descenso de la velocidad de vaciado del abomaso. Ahora bien, también es cierto que la administración de inhibidores de las prostaglandinas no produjeron mejorías en los pacientes con DA.

Por lo que respecta al segundo factor propuesto, la actividad de los glóbulos blancos y, más concretamente de los polimorfonucleares neutrófilos, se ha comprobado un descenso de su capacidad fisioló-

gica en pacientes de DA. No obstante, esta depresión funcional parece, más que una causa de DA, una consecuencia de muchos de los procesos concurrentes a dicha patología.

Factores metabólicos

Las vacas con DA presentan, como se comentó al hablar de procesos concurrentes, con bastante frecuencia un estado de hipocalcemia. Este descenso en el nivel de calcio plasmático podría que ser el responsable del estado de hipomotilidad a nivel del abomaso y, por tanto, de la disminución de su velocidad de vaciado.

Otros autores, sin embargo, han demostrado que las concentraciones de calcio y la actividad mecánica y mioeléctrica del abomaso que se presentan en los DA se hallan dentro de los rangos normales. Sólo se ha encontrado un descenso en la actividad del abomaso cuando las concentraciones de calcio se hallaban alrededor de los 4,8 mg/dl.

Otro factor metabólico que se ha sugerido podría tener influencia sobre la motilidad y la velocidad de vaciado del abomaso es el pH extracelular.

Así, se ha encontrado una ligera variación estacional en el equilibrio ácido-base de vacas lecheras de alta producción; esta variación consiste, concretamente, en una ligera alcalosis metabólica hacia el final del período de estabulado, período en el cual se presentaba la mayoría de los DA.

Según esta hipótesis esta variación estacional del pH debe tener influencia en la patogenia del DA habida cuenta de que se ha comprobado que en alcalosis metabólicas inducidas experimentalmente disminuye la velocidad de vaciado del abomaso.

Aunque el tipo de explotación que habitualmente se realiza en nuestro país no es este, es interesante fijarse en el hecho de que estas desviaciones hacia la alcalosis que se producen durante los meses de invierno y primavera, aparecen de forma simultánea al incremento en la ración de derivados de remolacha así como de concentrados. Esto invita a pensar en la existencia de una relación entre el desequilibrio ácido-base y el cambio de alimentación.

Un dato a aportar al hablar de esta teoría sobre la importancia del pH extracelular es el hallazgo de que en las vacas con aciduria el riesgo de padecer DA es 6,17 veces mayor que el de las vacas con pH urinario normal. Este es un hecho bastante contradictorio a menos que se consideren las alcalosis metabólicas muy avanzadas, estados que se acompañan muchas veces del fenómeno conocido como «aciduria paradójica».



Animales de ciertas líneas maternas presentan propensión al desplazamiento de abomaso.

Hígado graso y resistencia a la insulina

En las vacas de alta producción lechera casi siempre se observa un cierto grado de infiltración grasa del hígado.

Por otro lado se sabe que las vacas con DA presentan esta alteración hepática en un grado más importante que aquellas que no padecen DA. Al no haberse podido establecer una relación evidente de tipo causa-efecto entre ambos hallazgos, se piensa que ambos deben ser el resultado de un factor común.

Sabemos que la administración de raciones altas en energía/bajas en proteína durante el período seco es una de las causas de hígado graso. Por otro lado, esta práctica dietética ha sido reconocida como factor de importancia en la etiología del DA. Tal vez sean estas dietas ese factor común que relaciona la esteatosis hepática con el DA.

Se ha propuesto una teoría interesante según la cual la resistencia a la insulina sería un importante factor a considerar en la producción del DA.

- La teoría se basa en dos hechos:
- Las vacas con DA presentan frecuentemente aumentos en la tasa de glucemia al mismo tiempo que ven, paradójicamente, incrementados sus niveles de insulina circulante.
 - Se ha comprobado, experimentalmente, que la insulina es capaz de disminuir la velocidad de vaciado del abomaso.

La explicación de este posible mecanismo patogénico se basa en la distinta capacidad que pueden presentar los animales a la hora de metabolizar, a nivel de epitelio ruminal, el ácido butírico a 3-hidroxibutírico.

Así, puede comprobarse que este metabolismo es mucho más rápido en vacas en lactación que en vacas secas, probable-

mente por la mayor adaptación de las papilas ruminales en las primeras.

La misma diferencia en cuanto a capacidad metabólica se ha observado entre vacas con DA, que presentaban un metabolismo del ácido butírico más lento, y vacas normales en puerperio, en las que el metabolismo era normal.

Por tanto, siempre según esta teoría, en los animales con DA se produce un aumento de los niveles de ácido butírico como consecuencia de una inadaptación de las papilas de la mucosa ruminal para metabolizarlo en las mayores cantidades que se produce al administrar alimentos que propicien ese aumento de producción. Dichos alimentos son, fundamentalmente, los concentrados.

Este aumento de los niveles de ácido butírico en rumen se traducirá, al ser absorbido, en un incremento de la presencia en sangre de dicho ácido. A continuación, este aumento de los niveles plasmáticos de ácido butírico provocará una respuesta de producción de insulina (tanto éste como otros ácidos grasos volátiles son capaces de provocar mayores respuestas que la propia glucosa).

Este extremo se ha comprobado en una serie de experimentos en los que se vio que las infusiones intraruminales de butírico producían este aumento de los niveles de insulina sólo en vacas secas, no en vacas en lactación (o sea, ya adaptadas a la dieta de concentrados). Así pues, según esta teoría, el aumento de los niveles de insulina provocaría el estado de hipomotilidad de abomaso, primer paso para la presentación del DA.

El aumento de los niveles de insulina en vacas con DA no se acompaña, como hemos comentado, de la hipoglucemia que lógicamente debería producirse. Más bien al contrario: en muchas ocasiones las concentraciones de glucosa se ven aumentadas, mostrando las pruebas de tolerancia a la glucosa endovenosa un descenso del «clearance» de glucosa a pesar de la hiperinsulinemia.

Se trata, en definitiva, de una situación en la que la glucemia no responde en absoluto a la insulina, esto es, lo que se denomina un cuadro de *diabetes mellitus* tipo 2 o insulino-independiente.

Una explicación bastante extendida es que, en realidad, esta hiperinsulinemia no es causa sino efecto del DA: una vez establecido el proceso, la alcalosis metabólica a que da lugar afecta enormemente a la funcionalidad de la insulina que depende de un rango de pH muy estricto.

De hecho, una vez resuelto el DA, y por tanto la situación de alcalosis metabólica, los niveles de glucosa e insulina suelen volver a sus cifras normales. ■