

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DILATACIÓN, DESPLAZAMIENTO Y TORSIÓN DE ABOMASO

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO

MVZ, MC. J. Pedro Cano Celada

DEFINICIÓN.

Es una alteración del aparato digestivo de los bovinos, que se produce principalmente en el puerperio, en donde el abomaso que se localiza normalmente en el hipocondrio derecho se desplaza hacia el lado izquierdo del abdomen, lo provocan una serie de factores como son los errores en el manejo de la vaca seca, por una mala alimentación 60 días antes del parto y posteriormente en la vaca recién parida por administrar mucho concentrado, granos o alimentos de fácil fermentación y poca fibra, provocando hipomotilidad abomasal, por lo que se acumulan los alimentos, los líquidos y se produce mucho gas, causando distensión y desplazamiento del abomaso, pueden contribuir la hipocalcemia y la cetosis, la incidencia es mayor en los animales alojados en explotaciones intensivas que los que se encuentran en pastoreo.

ETIOLOGÍA.

Hay mayor riesgo en animales de 4 a 7 años e edad, el ganado especializado en producción de leche más que en de carne y en las hembras más que en los toros, ocurre una mayor incidencia en vacas altas productoras de leche, tal vez debido al estrés de las exigencias nutricionales.

Son factores de riesgo, suministrar menos del 17% de fibra cruda en la dieta, el desbalance energético negativo después del parto, las vacas gordas con más de 4 de condición corporal, la alimentación con dietas elevadas en energía durante el periodo seco, lo que puede causar una disminución en el consumo de materia seca antes del parto, provocando una reducción del volumen ruminal con disminución de la motilidad del abomaso.

Si suministramos alimentos de alta fermentación, muchos granos o concentrados con más del 22% de proteína, incrementa el flujo del material ingerido desde el rumen hasta el abomaso, provocando un aumento en la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) que tal vez, tienen la capacidad de inhibir la motilidad del abomaso, por lo que se detiene el paso del alimento y los líquidos hacia el duodeno y se acumulan en el abomaso, se fermentan y se producen gases como el metano y el dióxido de carbono, por lo que el abomaso se distiende y se desplaza.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

Las raciones integrales molidas de manera fina y la escasa longitud de la fibra pueden incrementar los AGV y la producción de gas.

Otro factor es la cetosis subclínica por lo que la posibilidad de desplazamiento aumenta con valores sanguíneos menores a 180 U/L de aspartato transaminasa y de menos de 1600 $\mu\text{mol/L}$ de Beta hidroxibutirato.

Las vacas altas productoras y las muy grandes, largas y pesadas, con mayor capacidad abdominal, son las más afectadas después del parto, esto puede ser un factor genético de riesgo. El desplazamiento se puede presentar en cualquier etapa principalmente en vacas recién paridas.

PATOGENIA.

En las vacas recién paridas se presenta más frecuentemente tal vez porque en la gestación avanzada, el rumen es desplazado del suelo abdominal, por el útero en expansión y el abomaso es desplazado hacia delante y a la izquierda hasta quedar por debajo del rumen, después del parto, el rumen se retrae atrapando al abomaso, especialmente si presenta atonía y está distendido por los granos y los gases, por lo que se eleva del piso de la cavidad al tercio medio o superior del lado izquierdo del abdomen entre la 9ª y 12ª costilla, produciéndose el desplazamiento.

Algunos factores pueden estar relacionados, como cambiar constantemente el horario de la alimentación o como los cambios constantes de los componentes de la ración, por lo que cualquier cambio en la alimentación debe de realizarse en un periodo de 15 días para acostumbrar a la vaca y principalmente a la microflora, ya que nosotros alimentamos a la microflora y esta alimenta a la vaca, cualquier cambio brusco desencadena el cambio de pH., del normal de 6.2 a 7.5 descendiendo a 5 o menos, pudiendo provocar acidosis, atonía, anorexia, cetosis y otros muchos alteraciones digestivas.

Algunas enfermedades pueden aumentar la incidencia, la anorexia disminuyen el volumen ruminal, lo que predispone. La cetosis y el hígado graso debido al síndrome de la vaca gorda pueden ser factores desencadenantes.

El estrés del parto y las infecciones severas podales, respiratorias, digestivas, uterinas o la mastitis, provocan la liberación excesiva de histamina, lo que bloquea la acción del nervio vago causando atonía ruminal por indigestión vagal, ya que el nervio vago tiene receptores para histamina H1 y H2.

Ligado a esto, a las vacas en el periodo seco se les castiga el alimento proporcionando únicamente ensilado de maíz picado o alimentos en mal estado o los desechos alimenticios de los demás animales y esto nos provoca problemas

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

en el parto como las distocias, retención placentaria y infecciones, en la cría causa bajo peso y debilidad, en la producción provoca mal calostro y disminución en la producción láctea, malos parámetros reproductivos, así como otras enfermedades del puerperio y metabólicas como la cetosis, acidosis y hipocalcemia.

Además en el parto sale el líquido amniótico, el feto y la placenta, lo que provoca vacío abdominal, sumado a todas estas alteraciones, a la vaca recién parida se le empieza a suministrar su dieta completa con muchos carbohidratos, proteínas y esto hace que el abomaso se siga contrayendo mientras el rumen permanece parado, por lo que el abomaso puede pasar al lado izquierdo de la cavidad y quedar atrapado por el rumen.

El abomaso lleno de gas queda desplazado bajo del rumen en la pared abdominal izquierda lo que a su vez da lugar al desplazamiento del píloro y del duodeno, esto puede dar origen a la rotura de la fijación de epiplón mayor del abomaso. No existe interferencia en el aporte sanguíneo, pero causa interferencia en la digestión y en el paso del alimento, lo que provoca anorexia.

La obstrucción del tránsito hacia el duodeno puede ser completa debido al cambio de postura del abomaso y a la obliteración del píloro y esto ocasiona más acumulo de gas y líquido, debido probablemente a la atonía del abomaso y a la secreción sostenida de ácido clorhídrico que puede provocar acidosis abomasal con úlceras en el abomaso y ocasionalmente en el duodeno, que se pueden perforar causando adherencias, melena, peritonitis o la muerte de la vaca, esto ocasiona alcalosis metabólica con hipocloremia, hipopotasemia y por consecuencia deshidratación, los animales dejan de comer por lo que se puede presentar cetosis y complicarse con el síndrome de la vaca gorda por el hígado graso, lo que hace más largo y costoso el tratamiento y la recuperación del animal.

La hipocalcemia que es tan frecuente después del parto, puede ser otro factor contribuyente ya que los niveles sanguíneos de calcio influyen en la motilidad de abomaso, un valor sanguíneo menor a 1.2 mmol de calcio total/L puede provocar atonía del abomaso.

Puede existir desplazamiento en otras etapas sin incluir el parto casi siempre debidas a la mala alimentación, al estro relacionado con la monta o a enfermedades.

SIGNOS CLÍNICOS.

Al inicio se presenta una anorexia parcial, que se manifiesta por un apetito selectivo prefiriendo los forrajes y despreciando los granos y concentrados, con disminución hasta más del 50 % de la producción láctea y cetosis, el animal

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

puede adelgazar paulatinamente, posteriormente se puede presentar una anorexia total, se suspende la producción láctea, hay debilidad excesiva, apatía, postración y puede presentarse la muerte.

Las heces son escasas sin consistencia al inicio, posteriormente puede presentar diarrea y puede tener melena con sangre digerida.

Fiebre moderada de 39.5 °C, taquicardia de 100 / min., polipnea compensatoria y atonía ruminal.

Cuando el proceso es crónico el abomaso puede presentar adherencias originadas por una úlcera, esto lo puede mantener fijo en el tercio superior.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Con reticulitis, impactación ruminal, impactación de omaso, indigestiones, cetosis, síndrome de la vaca gorda, abscesos hepáticos, tuberculosis, paratuberculosis y leucosis bovina en sus fases digestivas.

DIAGNOSTICO.

Para el diagnostico se deben de tomar en cuenta la historia clínica, los signos clínico y la exploración propedéutica, se debe de realizar auscultación y percusión del tercio medio y superior del abdomen, entre la 9ª y 12ª costilla adelante del hueso del ijar izquierdo, se escucha el sonido hipersonoro, ping o metálico, también se puede escuchar al realizar succión o sea peloteando con movimientos de vaivén en la parte baja del abdomen izquierdo, el sonido se puede escuchar mejor si se percute con un plexímetro. Se puede realizar una abomasocentésis, el líquido presenta un pH de 2 a 4.

PÉRDIDAS ECONÓMICAS.

Las pérdidas son debidas a la disminución de la producción láctea, a la pérdida de peso o de condición corporal, el costo del tratamiento, de la cirugía, al aumento de los días abiertos y del intervalo entre partos, al periodo de recuperación largo y en ocasiones a la muerte o sacrificio de algunos animales.

Para el costo beneficio debe de tomarse en cuenta el costo del animal, con la producción láctea promedio del paciente mas el costo del tratamiento y la cirugía.

TRATAMIENTOS.

Para el tratamiento se pueden utilizar métodos físicos, químicos o quirúrgicos.

MÉTODOS FÍSICOS.

Uno de ellos consiste en rodar al animal en dirección contraria al desplazamiento, se debe de sujetar al animal en posición decúbito dorsal y después se voltea manteniéndola con las extremidades hacia arriba y sacudiéndola para que el abomaso se libere y regrese a su lugar normal, también se pueden dar dos vueltas hacia la izquierda y dos vueltas hacia la derecha, se facilita el manejo con el animal tranquilizado.

El transporte del paciente sobre carreteras irregulares con muchos hoyos y baches puede provocar una curación espontánea.

MÉTODO QUÍMICO.

El primer día administrar 400 ml de glicerina pura por vía oral.

Del segundo al cuarto día aplicar 10 ml de laxotónico inyectable cada 4 horas.

Quinto día revisar por auscultación y percusión a la vaca, si se corrigió el desplazamiento se debe mantener a base de forrajes verdes durante 3 días.

Si no se corrigió el desplazamiento hacer la intervención quirúrgica.

La desventaja de los métodos físicos y químicos es el alto porcentaje de reincidencia, debido a que el abomaso anatómicamente esta sujeto al rumen por el omento mayor, pero al sufrir desplazamiento de abomaso el omento se queda distendido, ya que el omento no tiene la capacidad de extenderse y retraerse como un resorte, por lo que puede tardar mucho tiempo en recuperar su normalidad, debido a esto, hay muchas probabilidades que se vuelva a desplazar el abomaso, por esta causa los métodos quirúrgicos en donde el abomaso queda fijo en su lugar anatómico correcto por medio de suturas, son los métodos más exitosos para evitar las reincidencias.

Para la cetosis administrar por vía oral propilenglicol y parenteral glucosa al 50 %.

La administración de calcio intravenoso ayuda en el tratamiento.

Para controlar el dolor, la fiebre y la inflamación se puede aplicar

Neo-melubrina a una dosis de 10 ml por cada 100 kilogramos de peso vivo, cada 12 o 24 horas, por vía IM o IV, por 7 a 10 días (10 ml/100 kg/12 o 24 hrs/IM o IV/7 a 10 d.).

Piroxicam 5ml/100kg/ 24 hrs/ IM profundo / 5 d.

Meglumina de flunixin 2.2 mg/kg o 2 ml/45kg/ 12 o 24 /IM o IV/5 a 7 d.

Diclofenaco 5 ml/100 kg/ 24 hrs/ IM/ 5 d.

Meloxicam 0.5 mg/kg o 2.5 ml/100 kg/ 24 hrs/ IM/5 d.

MÉTODOS QUIRÚRGICOS

Estos pueden ser varios pueden ser varios:

- ✚ Abomasopexia por flanco izquierdo.
- ✚ Abomasopexia por flanco derecho.
- ✚ Abomasopexia paramedial.
- ✚ Omentopexia.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Se recomienda dar antes de las raciones integrales muy picadas, heno de alfalfa en greña o cuidar que el picado sea de 1 a 3 pulgadas de largo.

Evitar el vació abdominal por la disminución del volumen ruminal, procurando mantener un rumen con un volumen normal para evitar el desplazamiento, por lo que se deberá adicionar una dieta rica en forrajes con más del 17 % de fibra cruda antes del parto.

Una nutrición adecuada de la vaca seca, que comprenda la alimentación de reto 15 días antes del parto, puede disminuir la incidencia.

Evitar el desbalance energético negativo, mantener una condición corporal de 3.5, la densidad energética de la dieta debe de ser superior a 1.65 mcal., de EN/kg., de materia seca. Disminuir la cantidad de grano, concentrados, ensilado o cualquier alimento de alta fermentación y aumentar los forrajes en el periodo seco, así como cuidar que todos los componentes de la ración sean de excelente calidad.

Se puede suministrar monensina tres semanas antes del parto para disminuir el beta hidroxibutirato y el aspartato aminotransferasa para prevenir cetosis.

Debemos mantener un diagnostico rápido y un tratamiento oportuno para controlar las enfermedades y así evitar los desplazamientos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.

- 1.- Blood, D.C., Manual de Medicina Veterinaria 2ª Ed. Madrid. Mc. Graw. Hill. Interamericana 2002.
- 2.- Darke, P.G., Bonagura, J.P., Color Atlas of Veterinary U.S.A. Mosby Wolfe Co. 1998.
- 3.- Guyton, Hall. Medical Physiology. 10th Ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000.
Lifshitz, A. Edición Médica, Enseñanza y Aprendizaje de la Clínica. Auroch. México. 1997.
- 4.- Hartwing, R.N. Controlling Infectious Diseases of the Dary Calf. <http://www.geog.umd/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/health/CONTROLLIG>. 2006.
- 5.- Jackson, P.G.G., Cockcroft, P.D., Clinical Examination of Farm Animal. U.S.A. Blackwell Publishing, 2002.
- 6.- Posadas, M.E., Quiroz, M.M., Olguin, B.A., Reza, G.C., Cano, C.P. Sistemas de Producción Animal 1, Volumen 2, Bovinos. Volumen II. SUAEd. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 2000.
- 7.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Medicina Veterinaria, 9a Ed. Mc. Graw. Hill. 2001.
- 8.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses 9a Ed. Sydney. W.B. Saunders 2000.
- 9.- Robinson, N.E. Fisiología Veterinaria. Conningham, J.G. Editor. Madrid Elsevier. 2003.
- 10.- Smith, B. Large Animal Internal Medicine. 3a Ed. U.S.A. St. Louis. Mosby. 2001.
- 11.- The Bovine Practitioners. Publication of The American Association of Bovine Practitioners. January. 2005.
- 12.- XXIV World Buiatrics Congress Proceedings. Ed. Hervé Navetat and Francois Schelcher. Nice France. 2006.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

DILATACIÓN DE ABOMASO

MVZ, MC. J. Pedro Cano Celada

DEFINICIÓN.

Es la distensión excesiva del abomaso, el abomaso se ubica normalmente en el piso de la cavidad abdominal en el hipocondrio derecho, que se delimita por la cicatriz umbilical, la quilla del esternón, 5 cm tirado hacia el lado derecho del abdomen y que se dilata hasta el tercio superior derecho del abdomen, por una mala alimentación debido al exceso de grano o concentrado y disminución de la fibra en las raciones alimenticias, tratando de incrementar la producción láctea, se presenta casi siempre de 3 a 5 semanas después del parto, posteriormente se puede provocar una torción.

ETIOLOGÍA.

Se presenta principalmente en explotaciones intensivas.

La dilatación y el desplazamiento tienen casi las mismas causas y presentan el mismo cuadro clínico, por lo que solo se mencionaran algunas diferencias básicas.

Al parecer la atonía del abomaso es la causante del desplazamiento, de la dilatación y de la torción.

PATOGENIA.

Debido a la atonía, se acumula el alimento en el abomaso que se fermenta y hay distensión provocada por el gas y puede dilatarse hasta el tercio superior del lado derecho adelante del hueco del ijar.

Por el cambio de posición del abomaso se oblitera el píloro y se suspende el paso del alimento hacia el duodeno, existe una secreción continua de ácido clorhídrico, cloruro de sodio y potasio en el abomaso ocasionando acidosis, lo que puede provocar úlceras en abomaso o en el píloro, esto ocasiona alcalosis metabólica con hipocloremia e hipopotasemia y deshidratación. En la paracentesis del abomaso, el líquido tiene un pH., de 2 a 4.

En una vaca de 450 kg., se pueden acumular hasta 35 lts., de líquido dentro del abomaso con una deshidratación hasta del 12% de su peso corporal, hay también hemoconcentración, hipovolemia, pérdida de electrolitos y desequilibrio ácido-

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

básico, con alcalosis metabólica, fiebre, taquicardia y alteración de la función renal.

SIGNOS CLÍNICOS.

Hay anorexia, cólico, hipotermia, taquicardia de 120 latidos/min., polipnea, atonía ruminal, deshidratación, disminución hasta de un 50 % de la producción láctea, y pérdida paulatina de la condición corporal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Con desplazamiento de abomaso, dilatación cecal, reticulitis, indigestiones, cetosis, obstrucción intestinal, dilatación del colon, neumoperitoneo.

DIAGNOSTICO.

El abomaso se encuentra muy distendido por el gas y el líquido, por lo que se puede dilatar desde el hipocondrio derecho hasta ocupar el tercio medio o superior del abdomen, entre la 9ª y 12ª costilla del lado derecho, adelante del hueco del ijar, al percutir y auscultar la zona se escucha un sonido hipersonoro, ping o metálico, también se puede escuchar al realizar succión o sea peloteando con movimientos de vaivén en la parte baja del abdomen derecho, el sonido se puede escuchar mejor si se utiliza un martillo percutor. Se puede realizar una abomasocentésis, el líquido presenta un pH de 2 a 4.

TRATAMIENTO.

Es el mismo que en desplazamiento.

Se puede administrar 500 mg., de burogluconado de calcio, al 25% por vía IV para mejorar la motilidad del abomaso.

Líquidos por vía oral y electrolitos IV, la hidroterapia dependerá del porcentaje de deshidratación.

Después de la abomasopexia suministrar forrajes de buena calidad por 5 días

Se deben de aplicar analgésicos.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Igual a desplazamiento proporcionando una alimentación adecuada y un buen manejo de la vaca seca.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.

- 1.- Blood, D.C., Manual de Medicina Veterinaria 2ª Ed. Madrid. Mc. Graw. Hill. Interamericana 2002.
- 2.- Darke, P.G., Bonagura, J.P., Color Atlas of Veterinary U.S.A. Mosby Wolfe Co. 1998.
- 3.- Guyton, Hall. Medical Physiology. 10th Ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000.
Lifshitz, A. Edición Médica, Enseñanza y Aprendizaje de la Clínica. Auroch. México. 1997.
- 4.- Hartwing, R.N. Controlling Infectious Diseases of the Dary Calf. <http://www.geog.umd/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/health/CONTROLLIG>. 2006.
- 5.- Jackson, P.G.G., Cockcroft, P.D., Clinical Examinati3n of Farm Animal. U.S.A. Blackwell Publishing, 2002.
- 6.- Posadas, M.E., Quiroz, M.M., Olguin, B.A., Reza, G.C., Cano, C.P. Sistemas de Producci3n Animal 1, Volumen 2, Bovinos. Volumen II. SUAEd. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Aut3noma de M3xico. M3xico D.F. 2000.
- 7.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Medicina Veterinaria, 9a Ed. Mc. Graw. Hill. 2001.
- 8.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses 9a Ed. Sydney. W.B. Saunders 2000.
- 9.- Robinson, N.E. Fisiolog3a Veterinaria. Conningham, J.G. Editor. Madrid Elsevier. 2003.
- 10.- Smith, B. Large Animal Internal Medicine. 3a Ed. U.S.A. St. Louis. Mosby. 2001.
- 11.- The Bovine Practitioners. Publication of The American Association of Bovine Practitioners. January. 2005.
- 12.- XXIV World Buiatrics Congress Proceedings. Ed. Herv3 Navetat and Francois Schelcher. Nice France. 2006.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

TORSIÓN DE ABOMASO

MVZ, MC. J. Pedro Cano Celada

DEFINICIÓN.

La torción del abomaso es casi siempre consecuencia de una dilatación, la torción es una complicación en donde el abomaso, por algunas causas todavía no muy bien esclarecidas, pero que tienen que ver con las causas generales de desplazamiento y dilatación, el abomaso sufre torción y esto ocasiona mucho dolor ya que parte del órgano puede tener necrosis o sufrir perforación por lo que se puede causar la muerte del animal.

SIGNOS CLÍNICOS.

La torción aguda inicia por una dilatación del abomaso, la vaca presenta anorexia, un repentino dolor abdominal por lo que se cocea el vientre, hay contracciones ventrales, el dorso se encuentra arqueado, emiten mugidos, hay esfuerzos de defecación, hay taquicardia hasta de 120 pulsaciones por minuto, hay hipotermia al inicio y fiebre al final, las mucosas están secas, frías y pálidas, hay mucha tensión abdominal, las heces son escasas, de color oscuro o con melena, hay mucho dolor a la palpación, a la inspección por medio de una laparotomía exploratoria, la pared del abomaso presenta hemorragias intensas, necrosis y puede sufrir rotura. El transporte o un ejercicio violento pueden contribuir a la torción.

PATOGENIA.

Hay deshidratación, hemoconcentración, alcalosis metabólica, hipocloremia, hipopotasemia, al realizar abomasocentesis encontramos un líquido sanguinolento con un pH de 2 a 4. La torción suele seguir la dirección de las manecillas del reloj.

La torsión puede interrumpir el aporte sanguíneo en la parte del abomaso estrangulado provocando hipoxia y necrosis, por la trombosis venosa el color del órgano es azul, por lo que puede provocar la muerte o el sacrificio del animal después de la cirugía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debido al cuadro agudo de dolor, se debe de realizar el diagnostico diferencial con torsión cecal, peritonitis, retículo-peritonitis, vólvulo ó invaginación intestinal, torsión y obstrucción intestinal.

DIAGNOSTICO.

A la percusión se escucha el sonido metálico, con succusión positiva por la presencia de gas y líquido dentro del órgano, por debajo de la fosa del ijar derecho, pero el cuadro clínico de cólico, con mucho dolor, es específico para el diagnostico de la torsión.

TRATAMIENTO.

Todos los casos requieren de corrección quirúrgica y de un diagnostico rápido y certero para evitar la necrosis del abomaso y la muerte del animal.

Primeramente realizar una laparotomía exploratoria del lado derecho, para ver si los tejidos están bien irrigados o ya sufren necrosis, evaluar hacia donde fue la torsión, casi siempre es en sentido de las manecillas del reloj, para destorcerlo manualmente, podemos ayudar para disminuir la distensión y poder manipular mejor el abomaso, puncionarlo para tratar de sacar la mayor cantidad de líquido y de gas para corregir la torsión.

Aplicar colinérgicos para tratar de restituir la motilidad.

Para controlar el dolor, la fiebre y la inflamación se puede aplicar

Neo-melubrina a una dosis de 10 ml por cada 100 kilogramos de peso vivo, cada 12 o 24 horas, por vía IM o IV, por 7 a 10 días (10 ml/100 kg/12 o 24 hrs/IM o IV/7 a 10 d.).

Piroxicam 5ml/100kg/ 24 hrs/ IM profundo / 5 d.

Meglumina de flunixin 2.2 mg/kg o 2 ml/45kg/ 12 o 24 /IM o IV/5 a 7 d.

Diclofenaco 5 ml/100 kg/ 24 hrs/ IM/ 5 d.

Meloxicam 0.5 mg/kg o 2.5 ml/100 kg/ 24 hrs/ IM/5 d.

Xilacina a dosis 1 mg/kg/IM o IV para tranquilizarlo o ponerlo en plano quirúrgico.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Realizar oportunamente el diagnóstico de dilatación de abomaso para su tratamiento y así evitaremos la torsión o hacer el diagnóstico rápido de la torsión para realizar la cirugía antes que se provoque de la necrosis de los tejidos.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.

- 1.- Blood, D.C., Manual de Medicina Veterinaria 2ª Ed. Madrid. Mc. Graw. Hill. Interamericana 2002.
- 2.- Darke, P.G., Bonagura, J.P., Color Atlas of Veterinary U.S.A. Mosby Wolfe Co. 1998.
- 3.- Guyton, Hall. Medical Physiology. 10th Ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000.
Lifshitz, A. Edición Médica, Enseñanza y Aprendizaje de la Clínica. Auroch. México. 1997.
- 4.- Hartwing, R.N. Controlling Infectious Diseases of the Dairy Calf. <http://www.geog.umd/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/health/CONTROLLIG>. 2006.
- 5.- Jackson, P.G.G., Cockcroft, P.D., Clinical Examination of Farm Animal. U.S.A. Blackwell Publishing, 2002.
- 6.- Posadas, M.E., Quiroz, M.M., Olguin, B.A., Reza, G.C., Cano, C.P. Sistemas de Producción Animal 1, volumen 2, Bovinos. Volumen II. SUAEd. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 2000.
- 7.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Medicina Veterinaria, 9a Ed. Mc. Graw. Hill. 2001.
- 8.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses 9a Ed. Sydney. W.B. Saunders 2000.
- 9.- Robinson, N.E. Fisiología Veterinaria. Conningham, J.G. Editor. Madrid Elsevier. 2003.
- 10.- Smith, B. Large Animal Internal Medicine. 3a Ed. U.S.A. St. Louis. Mosby. 2001.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

11.- The Bovine Practitioner. Publication of The American Association of Bovine Practitioners. January. 2005.

12.- XXIV World Buiatrics Congress Proceedings. Ed. Hervé Navetat and Francois Schelcher. Nice France. 2006.