

Impactación de abomaso en vacas de cría

Abomasal impaction in breed cows

Cantón G¹, Odriozola E¹, Giannitti F², Fernández M², Spinelli R³.

Veterinaria Argentina 25 (249), 651

Resumen

En este trabajo se describe un episodio de impactación de abomaso de origen alimenticio ocurrido en un rodeo de vacas gestantes, durante junio-julio del 2006 en un establecimiento de producción mixta ubicado en la provincia de Buenos Aires, Argentina. Se desencadenó por el consumo *ad libitum* de rollos de cola de cosecha de avena. El cuadro se caracterizó por pérdida de estado corporal, distensión abdominal, dificultad en el desplazamiento, debilidad, decúbito, deshidratación y muerte, siendo el curso de la enfermedad subagudo a crónico. Las lesiones macroscópicas incluyeron distensión severa del abomaso, el cual estaba impactado con abundante contenido parcialmente digerido, pastoso y seco, con úlceras en mucosa, ascites, engrosamiento difuso de peritoneo y presencia de exudado fibrinoso en cavidad abdominal. La histopatología reveló abomasitis necrotizante severa, linfadenitis supurativa y degeneración hepática.

Palabras clave: abomaso, impactación, vacas, cría, paja de avena, lesiones macro y microscópicas.

Summary

In this work we describe an outbreak of dietary abomasal impaction occurred in a herd of pregnant cows during June-July 2006 in a country placed in Buenos Aires Province, Argentina. It was caused by *ad libitum* intake of oat straw hay. The clinical findings were lost of corporal score, moderate distension of the abdomen, unsteady gait, weakness, recumbence, dehydration and death. The evolution of the disease was sub-acute to chronic. Most important macroscopic lesions included severe abomasal distension, abomasum impacted with large amount of gross, dry ingesta, abomasal mucosal ulcers, ascites, diffuse peritoneal thickening and fibrinous exudate in the abdominal cavity. The histopathology revealed severe necrotizing abomasitis, suppurative lymphadenitis and hepatic degeneration.

Key words: abomasum, impaction, cow, breed, oat straw hay, macroscopic and microscopic lesions.

¹ Grupo Sanidad Animal INTA Balcarce, Ruta Nacional 226 Km 73 y 1/2 Balcarce, Bs As, Argentina

² Residencia Interna en Salud Animal, INTA Balcarce

³ Veterinario, actividad privada
eodriozola@balcarce.inta.gov.ar

Introducción

La expansión de la agricultura en los últimos años respecto a la ganadería ejerce presión sobre ésta actividad haciendo que la producción de carne se encuentre relegada en los sistemas mixtos. Es así que algunos establecimientos adoptan medidas de manejo tendientes a liberar superficie ganadera; probablemente una de las más difundida es el encierre y suplementación de diferentes categorías de animales. Si estos cambios no son realizados razonablemente pueden predisponer la aparición de patologías que no son frecuentes en sistemas tradicionales de producción. Tal es el caso de la impactación de abomaso de origen alimenticio.

El término impactación de abomaso hace referencia a un estado de sobrecarga en el cual dicha víscera se encuentra distendida por presentar en su interior cantidades anormalmente elevadas de material alimenticio, el cual suele ser de consistencia fibrosa y seca. Esto conlleva a un estado obstructivo subagudo a crónico, impidiendo que el paso del contenido pre-estomacal al intestino delgado ocurra en forma normal (7). Clínicamente se caracteriza por anorexia, constipación, distensión y dolor abdominal, enflaquecimiento progresivo con pérdida del estado general, deshidratación, debilidad y muerte (1, 11). El curso de la enfermedad suele ser de varios días de duración, dependiendo la evolución de la enfermedad del grado de impactación (16). La enfermedad ha sido descrita en varias especies de rumiantes, como bovinos (13), jirafas (3) y ovinos (15). En los bovinos es más frecuente en hembras preñadas durante el último tercio de la gestación (16).

Las causas que pueden desencadenar la impactación del abomaso son múltiples, y se agrupan en primarias o secundarias. Se consideran primarias cuando la impactación ocurre como consecuencia de las características de la dieta que los animales consumen. La causa primaria más frecuente es el consumo de cantidades excesivas de pastos de mala calidad, bajos en su contenido de proteínas y energía metabolizable (EM), tales como paja de cereales suplementadas o no con granos de cereales (7, 9, 16). También puede desencadenarse la enfermedad cuando los animales son alimentados con dietas contaminadas con materiales de partículas densas, tales como arena (6, 10).

La impactación abomasal puede ocurrir secundariamente a estenosis pilórica (tanto física como funcional), más raramente puede deberse a la presencia de cuerpos extraños abomasales (placenta, tricobezoares, fitobezoares) que bloquean el píloro. Probablemente la causa secundaria más común sea un éstasis funcional del abomaso debido a pérdida de su motilidad como una de las manifestaciones de la indigestión vagal (7), en animales con linfosarcoma, ya que es un importante órgano blanco de esta patología (1).

La hipertrofia del útero gestante y el creciente tamaño del feto y los líquidos fetales en hembras preñadas pueden ejercer compresión física sobre el abomaso y comprometer el transporte del contenido abomasal (11, 17).

Esta enfermedad se produce más frecuentemente en hembras gestantes alimentadas con forraje de mala calidad durante los meses fríos del año (17).

Un estudio retrospectivo de bovinos que murieron de impactación de abomaso, demostró que un 60 % habían ingerido una excesiva cantidad de forraje de

mala calidad sin suplemento de granos (origen primario o alimenticio), el 20 % tenían lesiones de retículo-peritonitis traumática (impactación secundaria) y el 20 % restante no se incluyó en ninguna de estas categorías. Cuando la impactación es primaria pueden haber episodios de la enfermedad que afectan hasta el 15 % de las hembras gestantes de un establecimiento, pero los casos secundarios suelen ser individuales (16).

El procesado o picado del forraje es un factor de riesgo importante. Cuanto menor es el tamaño de las partículas de alimento mayor es la velocidad de pasaje del mismo a través del rumen, éste se vacía más rápidamente y entonces la capacidad de consumo por parte de los animales aumenta. Además el alimento de baja digestibilidad permanece menos tiempo en el rumen, disminuyendo aún más su digestibilidad y es mayor la cantidad de alimento indigerido que alcanza el omaso y abomaso, agravándose la situación (4, 16).

Las condiciones climáticas están de alguna manera relacionadas a la presentación de la patología ya que pueden afectar la capacidad de consumo de los animales. En condiciones de alta temperatura ambiental los rumiantes deprimen su consumo y tienden a incrementarlo en situaciones de frío. Se han calculado aumentos en la demanda de alimentos de entre 30 y 40 % durante los meses de mayor frío para cubrir las demandas nutricionales de mantenimiento de las vacas gestantes en los períodos de invierno (16). Este incremento se debe tanto a un mayor requerimiento energético para mantenimiento (los animales deben mantener la temperatura corporal), como a la disminución de la digestibilidad de los alimentos por parte de los animales expuestos a bajas temperaturas (2).

Cualquiera haya sido la causa, una vez producida la impactación del abomaso sobreviene un estado de obstrucción subaguda de las vías digestivas superiores. La continua secreción abomasal de ácido clorhídrico se mantiene a pesar de la atonía del órgano, por lo cual se produce un estado de hipocloremia y alcalosis metabólica. Pueden observarse diversos grados de deshidratación, porque los líquidos quedan atrapados en el abomaso sin llegar al duodeno, donde serían absorbidos. El potasio también queda atrapado en el abomaso y se produce hipopotasemia. La impactación suele ser tan grande que provoca un estado de atonía permanente del abomaso, casi no pasa ingesta o líquido por el píloro al duodeno, sobreviniendo el desequilibrio hidroelectrolítico antes mencionado (16).

La enfermedad es usualmente de comienzo lento y gradual y los primeros signos visibles en los animales afectados son anorexia, escasez de heces y distensión moderada del abdomen (11, 16). Los animales afectados durante varios días presentan una considerable pérdida de peso y un estado de debilidad tal que muchas veces les impide levantarse. A la inspección clínica puede detectarse que la temperatura corporal es generalmente normal, pero en casos avanzados a veces es subnormal. La frecuencia cardiaca varía desde cifras normales hasta 90 - 100 latidos/minuto, pudiendo aumentar hasta 120 en los estados avanzados, en los que la alcalosis, la hipocloremia y la deshidratación son acentuadas (14, 17).

En algunos casos no pueden detectarse heces por recto y el guante del examinador puede contener adherido a la superficie un material mucoso e

incluso purulento al ser retirado del recto, esto es indicativo de obstrucción completa en la mayoría de los casos (1).

La evolución de la enfermedad dependerá del grado de impactación y de la gravedad del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico que presente el animal. El ganado gravemente afectado morirá aproximadamente en 3 á 6 días de iniciados los signos clínicos, pero a veces pueden pasar algunas semanas hasta la muerte (14, 16). En algunos casos se ha detectado rotura de abomaso, lo cual conduce a peritonitis difusa aguda y muerte súbita por *shock* en algunas horas (16).

Para realizar el diagnóstico deben tenerse en cuenta los antecedentes, la inspección clínica, los resultados de laboratorio y hallazgos de necropsia. Las obstrucciones del estómago de los rumiantes y como tal la impactación de abomaso pueden ser difíciles de diagnosticar y diferenciar clínicamente, requiriendo el apoyo de los hallazgos de necropsias o laparotomías (11).

En cuanto a los antecedentes, son importantes el número de animales afectados, el tipo de dieta que consumen y el estado fisiológico (preñez). Hay que tener en cuenta que la aparición de la enfermedad es gradual (varios días e incluso semanas) y por lo tanto también lo es su regresión (11). El número de animales afectados será de utilidad orientativa para determinar si la afección es de origen primario (en cuyo caso los animales afectados serán generalmente varios) o secundario (casos individuales). Con respecto al alimento sus características físicas, digestibilidad y contenido proteico son de relevancia.

Las manifestaciones clínicas de anorexia de aparición gradual, constipación, depresión, deshidratación y dolor junto a distensión abdominal (alta en el flanco izquierdo y baja en el derecho) son orientativas (1, 10).

Los hallazgos de necropsias son concluyentes en el diagnóstico de la patología. Se encuentra el abomaso muy aumentado de volumen, hasta dos veces su tamaño normal e impactado con un contenido seco de aspecto similar al contenido ruminal. El omaso también puede estar aumentado de volumen y lleno con un contenido similar (14, 16). Normalmente el rumen está muy agrandado de tamaño y lleno de ingesta seca o líquida. Más allá del píloro los intestinos se encuentran característicamente vacíos. Puede llegar a apreciarse en los cadáveres grados variables de deshidratación y emaciación (16). Es posible encontrar lipidosis hepática (13). Cuando se ha producido la ruptura del abomaso las lesiones de peritonitis difusa aguda se hacen presentes. Pueden ocurrir desgarros de las paredes del abomaso, úlceras y necrosis de las paredes del rumen, omaso y abomaso (16).

El desplazamiento de abomaso y la retículo-peritonitis traumática son los diagnósticos más comunes realizados por los clínicos no familiarizados con la impactación abomasal ante esta patología (14).

La impactación de abomaso deberá ser diferenciada de la peritonitis difusa, de la obstrucción intestinal a consecuencia de enterolitos, lipomas (15), vólvulos o intususcepción (14) y de la impactación de omaso sin afectación del abomaso. Es muy difícil poder determinar las diferencias entre estas enfermedades clínicamente. Cuando la impactación es de origen alimenticio suele haber varios animales afectados, mientras que los procesos de retículo-peritonitis y de obstrucción intestinal suelen ocurrir en forma individual (16).

Se han intentado varias formas de tratamiento, pero las probabilidades de éxito son bajas (14). Un tratamiento racional sería corregir la alcalosis metabólica, la hipocloremia, la hipopotasemia y la deshidratación, e intentar desplazar el material impactado con lubricantes y catárticos, o vaciar el abomaso por medios quirúrgicos (16).

El objetivo del siguiente trabajo es realizar una descripción de un caso clínico registrado por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (S.D.V.E.) de INTA Balcarce en junio - julio del 2006.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación geográfica y características del sistema productivo

El caso clínico ocurrió durante los meses de junio y julio del 2006 en un establecimiento mixto ubicado en el partido de Mar Chiquita, provincia de Buenos Aires, que contaba con una superficie total de 4035 has, de las cuales 480 (12 %) eran de aptitud agrícola y 3555 (88 %) dedicadas a ganadería (cría, recría e invernada de bovinos). Las existencias aproximadas de hacienda al momento de la ocurrencia del caso eran 5247 cabezas entre todas las categorías.

El plan sanitario incluía las vacunas reglamentadas por planes nacionales (Aftosa y Brucelosis), y otras de uso frecuente en éste tipo de establecimientos. También se suplementaban regularmente con cobre, complejos vitamínicos y se desparasitaba según criterio profesional.

Alimentación

La alimentación se basaba en pasturas perennes, compuestas básicamente por dos mezclas diferentes: agropiro y festuca; y trébol rojo, pasto ovillo, raigrás, cebadilla criolla y lotus. Además el establecimiento contaba con 2815 has de campo natural y 100 de avena destinada a pastoreo y confección de reservas forrajeras bajo la forma de heno (rollos). Eventualmente se realizaba la compra de rollos de acuerdo a las necesidades y se suplementaba con silaje de maíz y expeler de girasol, tanto a campo como a corral.

Antecedentes del caso

El lote problema estaba formado por 532 vacas jóvenes llevando adelante su segunda gestación; habían recibido servicio entre octubre y diciembre del 2005, por lo cual puede estimarse que se encontraban entre los 6 y 8 meses de gestación. Luego de haber pastoreado rastros de maíz fueron encerradas en un corral desde el 27/05/06 al 07/06/06, donde recibieron rollos de paja de avena (cola de cosecha) *ad libitum* como único alimento (aproximadamente 10 a 12 rollos por día), advirtiendo el personal del establecimiento que no llegaban a consumirlos completamente. Durante el período de encierre murieron 3 animales. Dado que se habían consumido todos los rollos se decidió llevar los animales a un rastrojo de maíz, advirtiéndose durante el arreo que aproximadamente 25 vacas se encontraban en mal estado de salud, presentaban distensión abdominal y quedaban retrasadas. El 08/06 murieron 2

vacas y el 09/06 murieron 3 más. Se decidió pasar las vacas a una pastura y en los días consecutivos se registraron otras 9 muertes.

El 13/06 se solicitó la presencia del Grupo de Diagnóstico Veterinario Especializado (D.V.E.) de INTA Balcarce y para ese momento el total de vacas muertas ascendía a 17. Ese día se realizó la necropsia (**Nº 1**) de una vaca muerta durante la noche anterior. El 14/06 el D.V.E. se hizo presente nuevamente en el establecimiento ya que se habían registrado nuevas muertes, realizándose en esa oportunidad una segunda necropsia (**Nº 2**). En ambos casos se tomaron muestras de órganos en formol al 10 % para realizar el análisis histopatológico.

No pudieron obtenerse muestras de rollos para ser analizadas en el laboratorio de nutrición debido a que para el momento de la visita ya se habían consumido en su totalidad. La mortandad de animales continuó durante algunas semanas más, registrándose las últimas muertes en julio llegando a un total de 37.

RESULTADOS

Tasas epidemiológicas

El total de animales expuestos fue de 532, la tasa de mortalidad fue del 6,95 % (37/532). No pudieron determinarse con exactitud las tasas de incidencia y letalidad ya que se desconoce el número de animales enfermos.

Hallazgos de necropsia

El animal **Nº 1** era una vaca de 5 - 6 años raza Aberdeen Angus colorado, que al momento de la necropsia (aproximadamente 10 hs después de la muerte) presentaba un grado de putrefacción 2 (de 0 a 3). Macroscópicamente presentaba el peritoneo engrosado en forma difusa y moderada cantidad de exudado fibrinoso en cavidad peritoneal; presencia de petequias en omentos, los cuales se encontraban de espesor aumentado a 4-5 mm. Tenía escaso contenido líquido de color verdoso (similar al contenido gastrointestinal) libre en cavidad peritoneal. Había petequias en serosas y edema de las paredes de todos los pre-estómagos y del abomaso; la pared de los órganos en la zona de los esfínteres retículo-omasal y omaso-abomasal se encontraban adelgazadas, pareciendo estar parcialmente desgarradas, aunque no se encontraron orificios netos. El contenido abomasal era pastoso, abundante y seco que distendía el órgano (80 cm. de largo); presentaba una congestión leve de la mucosa. El omaso estaba repleto con un contenido similar al anteriormente descrito y con una distensión muy marcada (50 cm. de diámetro). Los linfonódulos mesentéricos de la zona de los pre-estómagos estaban edematosos. El resto de los órganos se encontraban sin lesiones aparentes. Presentaba una gestación avanzada.

El animal **Nº 2** era una vaca de 5 - 6 años de edad con un grado de putrefacción 1 (de 0 a 3) que había muerto unas horas antes. A la necropsia se encontró el peritoneo engrosado en forma difusa, con exudado fibrinoso entre el peritoneo parietal y la pared de la cavidad abdominal. Había distribuidos aproximadamente 10 litros de líquido serosanguinolento libre en cavidad peritoneal. Los omentos estaban de espesor aumentado. El abomaso estaba

aumentado aproximadamente 2 veces su volumen normal, repleto de un contenido pastoso similar al del rumen; se evidenciaban 3 úlceras no perforantes de aproximadamente 4 cm. de diámetro y color verdoso. El omaso estaba aumentado de tamaño y lleno con gran cantidad de contenido alimenticio seco, con una perforación hemorrágica de la mucosa cercana al esfínter omaso-abomasal. Los órganos de la cavidad torácica estaban comprimidos. El resto de los órganos no presentaban lesiones aparentes. Este animal también presentaba una gestación avanzada.

De los 2 animales a los que se les practicó la necropsia se les tomaron muestras de tejidos en solución de formol al 10 % para su estudio histopatológico.

Histopatología

Durante el análisis histopatológico realizado sobre los tejidos del animal **Nº 1** se diagnosticó una esteatosis hepática (degeneración grasa) y abomasitis necrotizante como principales hallazgos.

El animal **Nº 2** presentaba abomasitis necrotizante severa y linfadenitis supurativa en linfonódulos mesentéricos. No se encontraron lesiones en los restantes órganos estudiados rutinariamente.

Estimación de los requerimientos energéticos, proteicos y del consumo

Si bien no pudo analizarse la calidad de la ración ya que al momento de la visita no se disponía del alimento que los animales habían estado consumiendo, valores de tabla para los rollos de paja de avena indican que el contenido promedio de materia seca (MS) es de 92 %, la concentración energética de 1,6 Mcal de energía metabolizable (EM) por kg de MS (digestibilidad aproximada del 44,35 %), su contenido de proteína bruta (PB) del 4 % (el 55 % de la PB es proteína degradable) y su contenido en fibra detergente neutra (FDN) del 75 % (12).

Los requerimientos energéticos totales de una vaca de 400 kg. de peso vivo (PV) en el séptimo mes de gestación fueron estimados en 14,47 Mcal EM/día (4), por lo cual para cubrir dichos requerimientos debería haber consumido 9,04 kg de MS (2,26 % de su PV) del rollo en cuestión. Sin embargo el límite de consumo está dado por la FDN y una vaca de 400 kg de PV no podría consumir más de 4.4 kg de FDN (5). Si la dieta tiene un 75 % de FDN en base seca esto implica que una vaca tipo no podría consumir más de 5,87 kg MS de esa dieta (1,47 % del PV), lo cual sólo le alcanzaría para cubrir el 64,88 % de los requerimientos energéticos totales y el 75,29 % de los requerimientos energéticos de mantenimiento.

Los requerimientos proteicos totales (para mantenimiento y gestación) fueron calculados en 527,25 g de proteína en duodeno por día, mientras que el aporte microbiano y dietario fue estimado en 193,47 g,(5) con lo cual esa dieta sólo cubriría el 36,69 % de los requerimientos proteicos totales de los animales.

DISCUSIÓN

Los hallazgos del material impactado dentro del abomaso en las necropsias fueron determinantes para arribar al diagnóstico. Estos se repiten en la bibliografía consultada al respecto (14, 16). Los antecedentes de alimentación tuvieron validez orientativa y los hallazgos histopatológicos tuvieron valor complementario.

Los datos epidemiológicos que surgen de los antecedentes del caso ayudan a clasificar el tipo de patología presente, ya que cuando la impactación es primaria puede afectar hasta el 15 % de las hembras gestantes de un establecimiento (16), pero los casos secundarios suelen ser individuales. En este caso se registró una mortalidad del 6,95 % (37/532) por lo que sugeriría un cuadro primario.

En concordancia con lo citado por otros autores (16), la presencia de grandes úlceras en la mucosa abomasal torna a las paredes del órgano más permeables y permite que los contenidos gástricos puedan alcanzar la cavidad peritoneal, lo que explica las peritonitis encontradas en las necropsias e incluso la gran cantidad de líquido libre en cavidad abdominal encontrada en la necropsia del animal **Nº 2**

El hallazgo de esteatosis hepática (animal **Nº 1**) puede relacionarse con un estado de balance energético negativo, con movilización del tejido adiposo y acumulo de lípidos en los hepatocitos dado posiblemente por la disminución del consumo de alimentos en los animales afectados en estado más avanzado y por la escasa cantidad de energía que los animales recibían en la dieta. Este proceso degenerativo fue descrito por otros autores en procesos similares (13).

Si bien no pudo analizarse la calidad del alimento los valores de tabla de composición promedio de la paja de avena permitieron determinar que el consumo posible no alcanzaba a cubrir los requerimientos energéticos ni proteicos de los animales. Esto permite pensar que es probable que en un intento de cubrir dichos requerimientos el consumo haya sido mayor al estimado como posible, lo cuál podría ocurrir probablemente a costa de una mayor tasa de pasaje del alimento de pequeño tamaño de partícula a través del retículo-rumen y hacia el abomaso, con la consecuente acumulación de material parcialmente digerido en el mismo.

El estado de gestación avanzada en ambos casos puede haber tenido implicancias en la disminución de la capacidad de la cavidad abdominal, pudiendo interferir el útero gestante con la motilidad normal del abomaso y por ende con su capacidad de vaciado, favoreciendo la impactación según lo citan otros autores (11, 17).

Al revisar la bibliografía correspondiente algunos autores sugieren que es posible que las bajas temperaturas de invierno se relacionen con aumentos en las demandas energéticas y con mayores consumos de MS (2, 16), lo que podría explicar lo observado en éste episodio.

CONCLUSIONES

La impactación del abomaso es una patología poco frecuente en nuestros sistemas de producción tradicional de base pastoril, sin embargo puede hacerse presente cuando se adoptan medidas de manejo tales como el

encierre y suplementación, sobre todo cuando las dietas proporcionadas no son las adecuadas.

Al realizar encierres y suplementación de vacas es de vital importancia proporcionar dietas concordantes con el estado fisiológico de los animales y tener en cuenta que exista un balance entre los requerimientos de los animales y la oferta de alimentos de calidad y en cantidad adecuadas para evitar cualquier proceso de éste tipo.

La enfermedad puede ser difícil de reconocer clínicamente, pero es fácilmente diagnosticada mediante la realización de necropsia.

El tratamiento de la enfermedad da escasos resultados, es costoso y antipráctico en nuestras condiciones de campo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Baker JS.. Journal of the American Veterinary Medical Association 175: 1250-1253, 1979. Abomasal Impaction and Related Obstructions of Forestomachs in Cattle.
- 2- Christopherson RJ. Canadian Journal of Animal Sciences 56: 201-212. 1976. Effects of prolonged cold and the outdoor winter environment on apparent digestibility in sheep and cattle.
- 3- Clauss M, Lechner-Doll M, Flach EJ, Wiser J, Hatt JM. En: European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians. 4th Scientific Meeting. Joint with the Annual Meeting of the European Wildlife Disease Association. Heidelberg, Germany. May 8-12, 2002. Digestive tract pathology of captive giraffe (*Giraffa camelopardalis*) an unifying hypothesis.
- 4- Di Marco ON, Aello MS. Curso de Nutrición Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Mar del Plata. Unidad Integrada Balcarce. Pp: 12, 141-148, 164-170, 174-179. 2000.
- 5- Gonda HL, Bakker M, Rubio RA. Curso Intensivo de Nutrición de Bovinos, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Pp: 36. 1998.
- 6- Hunter R. 1975. Sand Impaction in a Herd of Beef Cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association 166: 1179.
- 7- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of Domestic Animals. Volume 2. Third Edition. Academic Press. USA. Pp: 41-42. . 1985
- 8- Kelton DF, Fubini SL. Journal of the American Veterinary Medical Association 194: 677-678. 1989. Pyloric obstruction after toggle-pin fixation of left displaced abomasum in a cow.
- 9- Mathison GW, Hardin RT, Beck BE. Canadian Journal of Animal Sciences 61: 375-392. 1981. Supplemental protein, magnesium, and selenium plus vitamin E for beef cows fed straw diets in winter.
- 10- Melendez P, Krueger T, Benzaquen M, Risco C. Canadian Veterinary Journal 48: 1067-1070. 2007. An outbreak of sand impaction in postpartum dairy cows.
- 11- Mitchell JM. Journal of the American Veterinary Medical Association 198: 1408-1409. 1991. Dietary abomasal impaction in a herd of dairy replacement heifers.

- 12- National Research Council. 1996. Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th Edition, Washington D.C. National Academy of Sciences.
- 13- Neal PA, Edwards GB. 1968. The Veterinary Record 82: 396-402. "Vagus Indigestion" in Cattle, a Review of 52 Cases.
- 14- Pope DC. The Veterinary Records 75: 1174-1177. 1961. Abomasal Impaction of Adult Cattle.
- 15- Pruden SJ, McAllister MM, Schultheiss PC, O'Toole D, Christensen DE. Veterinary Pathology 41: 146-149. 2004. Abomasal Emptying Defect of Sheep may be an Acquired Form of Dysautonomia.
- 16- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Kenneth WH. Novena edición. Volumen I. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España. Pp: 377-397. 1999 Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino
- 17- Sisson S, Grossman JD. 5ta Edición. Tomo I. Editorial Salvat. España. Pp: 911, 980, 982-989, 992, 996-998, 1000-1002, 1207-1208. 1982. Anatomía de los animales domésticos.