



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**“DETERMINACIÓN DE LA ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE
HOF LUND EN BOVINOS INTERVENIDOS
QUIRÚRGICAMENTE”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A:
LUIS ANTONIO CERÓN GUTIÉRREZ**

ASESOR DE TESIS: MVZ. RAFAEL ORDOÑEZ MEDINA

COASESOR: MVZ. IRMA TOVAR CORONA

**CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MÉX.
2005**

m 344897



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVÉNIMA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Determinación de la etiología del síndrome de Hoflund en bovinos intervenidos quirúrgicamente".

que presenta el pasante: Luis Antonio Cerón Gutiérrez
con número de cuenta: 09852810-7 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izcalli, Méx. a 15 de Abril de 2005.

PRESIDENTE	<u>MVZ. Rafael Ordoñez Medina</u>	
VOCAL	<u>MVZ. José Román Sánchez Hernández</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Jaime Alejandro Orozco Vargas</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Concepción Oswelia Serna Huesca</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Blanca Rosa Moreno Cardenti</u>	

AGRADECIMIENTOS:

A mi familia: Papá, Mami, Anita, Ene, Carsu, Jair, Brunito que me han dado todo lo que tengo y todo lo que soy; Esto es solo un pequeño pago de lo me han dado en la vida y espero que se sientan orgullosos de mi, como me siento yo de ustedes. Los amo muchísimo. Gracias.

A mis amigos: Aldo, Joaquín, Homero, Karla, Erika, Sheila, Mario, Alejandro, Agustín por los buenos ratos durante la carrera, por su amistad y apoyo.

A los profesores de la universidad, en especial a los Drs. Rafael Ordóñez, Jaime Orozco e Irma Tovar gracias por su apoyo no solo en este trabajo, sino también en lo profesional.

A mi esposa Lupita que por ti sigo manteniendo fe en poder seguir adelante sin importar lo que venga, gracias por tu incondicional amor, tu apoyo, amistad y coraje. Te amo.

INDICE DE LA TESIS

I.	Resumen.....	1
II.	Introducción.....	2
III.	Objetivos.....	12
IV.	Materiales y Método.....	13
V.	Resultados.....	15
VI.	Discusión.....	19
VII.	Conclusiones.....	21
VIII.	Bibliografía.....	23

RESUMEN

El síndrome de Indigestión Vagal fue descrito por primera vez por Hoflund en 1940 y ha sido estudiado por diversos autores. En el presente trabajo se describen los hallazgos anatomopatológicos encontrados durante el transoperatorio de 24 laparotomías con rumentomía realizadas en pacientes que presentaban este síndrome para determinar su etiología. En orden de frecuencia encontramos a las lesiones de reticuloperitonitis crónica (58.3%), lesiones de leucosis (16.6%), lesiones ocasionadas por la ruminocentesis inadecuada (8.3%) y las de la tuberculosis miliar (4.16%), la presencia de cuerpos exógenos voluminosos en el rumen (4.16%), la repleción por impactación ruminal (4.16%) y la presencia de cuerpos exógenos pesados en el retículo (4.16%).

INTRODUCCION

El término indigestión vagal se reconoció desde que Hoflund la describió en 1940 (12).

Este síndrome incluye a un grupo de enfermedades que dan lugar a un proceso crónico que involucra a los compartimentos gástricos y se acompaña de signos diversos de acuerdo a la región anatómica implicada y el grado de daño infligido al nervio vago (11, 16).

La rama ventral del nervio vago puede ser dañada en cualquier parte a lo largo de su recorrido anatómico hacia los preestómagos y el abomaso. Las lesiones capaces de presionar, inflamar o de destruir al nervio vago o sus ramas conducen a la disfunción de los compartimentos gástricos (11, 12).

En todos los casos deben buscarse las lesiones primarias (adherencias por reticuloperitonitis, abscesos, neoplasias, lesiones tuberculosas), que producen el síndrome ya que el pronóstico depende directamente de la causa primaria. Algunas lesiones primarias resultan relativamente fáciles de diagnosticar, mientras que otras requieren abundantes datos auxiliares y de cirugía exploratoria (11).

Etiología

El **síndrome de indigestión vagal** o **síndrome de Hoflund** tiene como causas a diversos padecimientos de curso crónico que afectan la motilidad de las paredes reticuloruminales debido a alteraciones anatomofisiológicas del nervio vago, lo que disminuye la velocidad del tránsito de la ingesta a través de los compartimentos gástricos (1, 8, 9, 12, 13, 15, 17).

Dentro de las causas más comunes podemos citar a:

- a) Procesos reticulo-peritoneales de naturaleza traumática caracterizados por la formación de abscesos, adherencias o cicatrices de evolución lenta y que al estar localizados en regiones tisulares relacionadas con el trayecto del nervio vago comprometen su funcionalidad o interfieren de manera mecánica con la motilidad de los compartimentos gástricos;
- b) Peritonitis asociada a úlceras abomasales perforadas;
- c) Afecciones tuberculosas o actinobacilares de los ganglios linfáticos cervicales o mediastínicos posteriores con difusión y formación de adherencias;
- d) Inflamación torácica (pleuroneumonía) severa que involucre al mediastino;
- e) Leucosis linfática asociada a lesiones tumorales de la pared reticular;
- f) Pacientes que fueron corregidos de la torsión del abomaso que involucraba al nervio vago;
- g) Otras como papilomatosis, hernias diafragmáticas, abscesos hepáticos y alteraciones de la actividad vagal, sin modificaciones morfológicas del vago;
- h) En ocasiones la causa es desconocida (2, 4, 5, 7, 11, 12, 16, 17, 19).

Patogenia

La indigestión vagal es el resultado de las alteraciones anatomofisiológicas del nervio vago, lo que disminuye la velocidad del tránsito gastrointestinal. Las lesiones reticuloperitoneales como las adherencias, que se ubican entre el retículo y el diafragma provocan compresión e isquemia del nervio vago. Los abscesos, neoplasias y las lesiones tuberculosas producen compresión y/o isquemia lo que da como resultado un bloqueo de los impulsos nerviosos (5, 6).

La motilidad y la secreción gástricas están reguladas por mecanismos nerviosos y humorales. Los componentes nerviosos son reflejos autónomos locales, que incluyen neuronas colinérgicas, e impulsos del SNC por los nervios vagos. Los componentes humorales son las hormonas digestivas. Como consecuencia de la pérdida de función del nervio vago, el contenido ruminal no es transportado hacia el resto del tracto digestivo y es por eso que se produce distensión ruminal y del abdomen (2).

Hoflund estableció la existencia de cuatro formas clínicas que corresponden a otras tantas alteraciones parasimpáticos y que desde entonces se conocen como estenosis funcionales o *síndromes de Hoflund*.

Son las siguientes:

Estenosis funcional anterior entre el retículo y el omaso con atonía del rumen y del retículo.

Se debe a una alteración de las dos ramas del nervio vago abdominal y no se origina por la clausura espástica del orificio retículo-omasal, sino por cesar la motilidad del rumen y del retículo por una insuficiente acción aspirante del omaso, lo que da lugar a que:

- Al no poder superar el contenido alimenticio el orificio retículo-omasal, se estanque y determine la sobrecarga y dilatación

del rumen y del retículo, mientras permanecen vacíos el omaso y el abomaso;

- Gases originados por procesos fermentativos, al no ser eliminados por la eructación, determinan meteorismo agudo ruminal.

Estenosis funcional anterior entre el retículo y el omaso manteniéndose normal o aumentada la actividad del rumen y del retículo, o eventualmente con atonía del último.

Surge cuando están alteradas todas las ramas nerviosas que se distribuyen por el omaso y abomaso; al cesar la motilidad se imposibilita el paso de los alimentos líquidos o pulpáceos por el orificio retículo-omasal, ya que faltan las acciones ejercidas por las dos vísceras citadas. En este caso hay también una gran dilatación y repleción del sector rúmimo-reticular, mientras que el omaso-abomasal aparece pequeño y vacío.

Estenosis pilórica funcional posterior permanente, con o sin atonía del retículo.

Se observa cuando se encuentran lesionadas al menos dos de las principales ramas vagales que inervan el abomaso. El cuadro morbozo se origina por la estenosis del esfínter pilórico y se caracteriza por la dilatación del omaso y abomaso con sobrecarga de alimento. En casos crónicos se origina también, por vía retrógrada, estasis del rumen y del retículo.

Estenosis pilórica funcional posterior recidivante. Aparece cuando las lesiones se limitan a pequeñas ramas del vago que inervan el abomaso.

En las dos formas de estenosis pilórica las causas que impiden el paso del contenido alimenticio se deben a un hipertono simpático del esfínter pilórico que ya no es inhibido al faltar los efectos vagales , y/o también a la inhibición del reflejo de apertura del píloro, debido a la disminución de la acidez del contenido abomasal, como consecuencia de la reducida motilidad de la región pilórica(17).

Cuadro clínico

Se caracteriza por el meteorismo crónico recidivante, rumen ligeramente repleto, con distensión de la fosa paralumbar izquierda y porción ventral del abdomen, disminución del apetito, contracciones ruminales aumentadas en frecuencia pero débiles e irregulares, heces disminuidas en cantidad y mal digeridas, adelgazamiento progresivo, producción láctea disminuida y pelo hirsuto y opaco. Las mucosas pueden estar pálidas y los nódulos linfáticos subcutáneos aumentados de tamaño. Es de gran valor diagnóstico la bradicardia, que indica un síndrome parasimpático por la alteración del nervio vago, aunque ésta solo se presenta en un tercio o menos de los animales afectados (1, 2, 4, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 17, 18).

La distensión abdominal que aparece es clásica, predominando en los cuadrantes superior izquierdo, inferior izquierdo e inferior derecho cuando se observa el paciente desde atrás. Esta distensión típica da como resultado una panza en forma de "L" (Fig. 1). En casos graves la distensión

extrema ocupa también el cuadrante superior derecho, de modo que la silueta abdominal adopta la forma de "V" (5, 11).

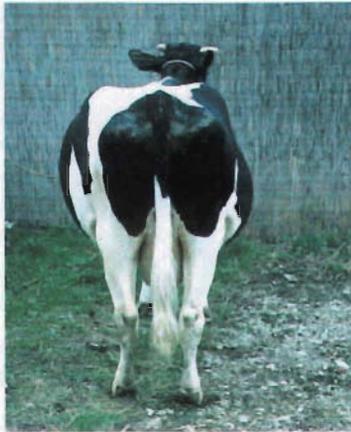


Fig. 1.

Diagnóstico clínico

Es importante la elaboración de una historia clínica completa y detallada. La descripción exacta del apetito sugerirá si se trata de un padecimiento agudo o crónico. Deberán conocerse los tratamientos aplicados con anterioridad así como la respuesta que produjeron en el paciente. Deberá determinarse todo dato de dolor abdominal, además de las características y volumen de las heces (4).

El diagnóstico clínico se basa en la inspección visual del abdomen (cuyo contorno o silueta debe observarse colocándose atrás del paciente) así como en la observación del cuadro clínico descrito y en la exploración rectal durante la cual se pueden encontrar alteraciones en la pared ruminal y del contenido de este órgano, el cual adquiere una consistencia crepitante. Además cambia la conformación del saco dorsal y ventral del rumen, los que se encontrarán agrandados, por lo que el riñón izquierdo es

desplazado hacia la línea media del abdomen. En el caso de la leucosis bovina, además se encontrará un aumento de tamaño en los nódulos linfáticos ilíacos internos (2, 11).

Deberá realizarse la auscultación y percusión simultáneas en la pared lateral izquierda del abdomen para descartar la presencia del abomaso dislocado (4).

Puede ser de utilidad realizar el sondeo para verificar la calidad del contenido ruminal (presencia de contenido espumoso, alteraciones en el pH, color, olor, etc.) (10).

Diagnóstico de laboratorio

Biometría hemática: la anemia y el aumento de la cuenta linfocitaria nos sugieren la presencia de enfermedades de tipo crónico como la Tuberculosis y leucosis bovina. Puede complementarse el diagnóstico con otras pruebas; para tuberculosis: Citología (bacterias acidorresistentes); prueba de reacción intradérmica. (12).

La anemia puede ser el resultado de la cronicidad del proceso (4).

Química sanguínea: los bovinos con síndrome de Hoflund presentan hipocloremia, hipokalemia y alcalosis metabólica, debido al mal funcionamiento del tracto digestivo (12).

Diagnóstico diferencial

La indigestión vaginal es un síndrome confuso y debe diferenciarse de la indigestión de la gestación avanzada ya que la hidropesía de las membranas fetales produce distensión abdominal (2).

Ésta última se caracteriza por no presentar evidencia de una etiología primaria y las hembras afectadas se recuperan después del parto (inducido o no) (3, 14, 19).

Hallazgos durante la laparotomía exploratoria

Es importante determinar la causa del síndrome de Hoflund durante la realización de la laparotomía exploratoria para así establecer un pronóstico (11).

El hallazgo de adherencias peritoneales indica que la causa es la reticuloperitonitis. Se piensa que ésta es la causa mas frecuente. Las adherencias pueden ser de diversa magnitud e involucrar a varios órganos. En este caso debe realizarse la rumentomía y buscar el objeto punzocortante que dio origen a la peritonitis (5, 11, 13).

La presencia de lesiones múltiples de aspecto granulomatoso en el peritoneo parietal y visceral indica la posibilidad de tuberculosis miliar (10).

La palpación de masas en la pared de los compartimentos gástricos y otros órganos sugiere la presencia de neoplasias a consecuencia de la leucosis bovina o la papilomatosis (11).

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

En casos de torsión del abomaso se han encontrado lesiones macroscópicas en el nervio vago asociadas a lesiones vasculares y peritonitis (16).

Pronóstico

Depende de las lesiones encontradas. Para el caso de las adherencias a consecuencia de la reticuloperitonitis traumática el pronóstico es reservado. En el resto de los casos el pronóstico es malo (2, 6, 11).

Tratamiento

En muchos casos el tratamiento es incosteable (5).

Únicamente se da tratamiento a los pacientes que desarrollaron el síndrome de Hoflund como consecuencia de la reticuloperitonitis traumática (12).

Cuando se decide tratar a un paciente primero se rehidrata y se corrige la hipocloremia, luego se le practica una laparotomía exploratoria con rumentomía (2).

El tratamiento farmacológico consiste en la aplicación de fibrinolíticos como el yoduro de sodio 1.5mg/kg P.V. Vía intramuscular, cada 24 hrs durante 5 días; además de la aplicación de antimicrobianos; Penicilina + Estreptomina 22000 UI/kg P.V. vía intramuscular, cada 24 hrs durante 5-8 días o Enrofloxacin 2.5-5mg/kg P.V. vía intramuscular durante 5 días; y colinérgicos; Pilocarpina clorhidrato .044mg/kg P.V. vía subcutánea, cada 3-6 hrs durante 1-2 días para promover la motilidad gástrica. La aplicación de tiamina 1-2mg/kg P.V. cada 24 hrs durante 7 días, mejora la conducción nerviosa. Inyectar AINES como la fenilbutazona

12mg/kg P.V. vía intramuscular o endovenosa cada 24 hrs ayuda a desinflamar los tejidos involucrados en la incisión quirúrgica. El suministro de líquido ruminal sano (fresco) sirve para repoblar la flora del rumen (12).

Un porcentaje importante de los animales tratados se recuperan y resulta imposible predecir cuales se recuperarán y cuales no, por lo que resulta útil someter a tratamiento a los animales valiosos. Algunos pacientes se recuperan sólo de manera parcial y otros continúan presentando el cuadro de indigestión vagal (12).

Es importante mencionar que la recuperación es lenta, a diferencia de los animales que se intervienen quirúrgicamente para extraer cuerpos extraños (reticuloperitonitis aguda o síndrome por cuerpos extraños no punzo cortantes) o a los que se les reubica el abomaso (desplazamiento, dilatación o torsión abomasal). Esto se debe a que es imposible restablecer de manera rápida el contenido ruminal (pH y flora ruminal), así como el peso y producción láctea de los pacientes (10).

Aunque por lo general el pronóstico de estos pacientes es reservado, es importante que ante un caso de Indigestión Vagal, el clínico pueda determinar la etiología para así decidir el futuro del paciente (11).

OBJETIVOS DE LA TESIS

- Determinar las causas más frecuentes que originan el síndrome de Hoflund en los pacientes bovinos intervenidos quirúrgicamente en el área de influencia de la FESC.
- Comparar los resultados obtenidos con los reportados en la literatura especializada en el tema.

MATERIALES Y METODOS

Material biológico:

- o 24 bovinos en los que se diagnosticó clínicamente el síndrome de Hoflund, en explotaciones lecheras de tipo intensivo y de traspatio en el área de influencia de la FES-C; Atizapán, Cuautitlán Méx., Coacalco, C. Izcalli, Melchor Ocampo, Teoloyucan, Tultitlán, Tepotzotlán, Zumpango.

Los animales tenían dietas similares a base de forrajes (50-70%) como alfalfa, silo de maíz, avena, rye grass; y concentrado (30-50%) maíz, soya, bicarbonato, secuestrantes, minerales.

El periodo de estudio está comprendido de Enero de 2000 a Diciembre de 2003.

Otros materiales y fármacos:

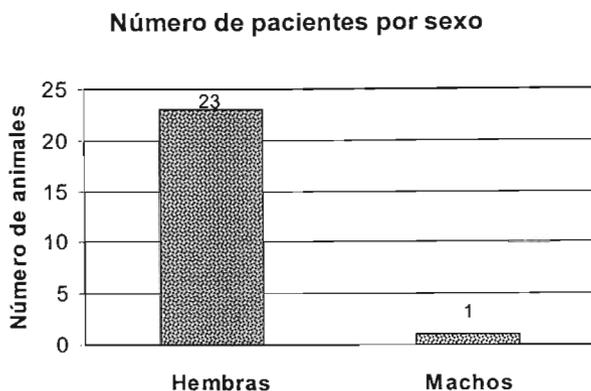
- o Estetoscopio, termómetro, guantes para palpación, instrumental de cirugía general, xilacina 2%, anestésicos locales, xilocaína + epinefrina 2%, solución isotónica de cloruro de sodio, materiales de sutura (catgut, seda, nylon, vicryl, polyamida), agujas de sutura, jeringas, agujas hipodérmicas, tiras reactivas para medir pH, antisépticos como Cloruro de Benzalconio, antimicrobianos: Penicilina, estreptomycin, Quinolonas; y analgésicos: Fenilbutazona.

Métodos:

1. Se realizó la historia clínica de los bovinos que presentaron cuadro clínico de indigestión vaginal.
2. Se practicaron las laparotomías con rumentomía y se anotaron las lesiones del peritoneo parietal y visceral, cambios en el volumen y consistencia de los órganos adyacentes a los compartimentos gástricos (hígado, bazo, riñones y útero) así como las características del contenido ruminal y reticular (estratificación, grado de trituración, color, olor, presencia de cuerpos extraños y pH), para determinar la etiología del síndrome de Hoflund.
3. Se compararon los resultados obtenidos con aquellos registrados en la literatura.

RESULTADOS

De los casos estudiados encontramos que 23 eran hembras y un macho.

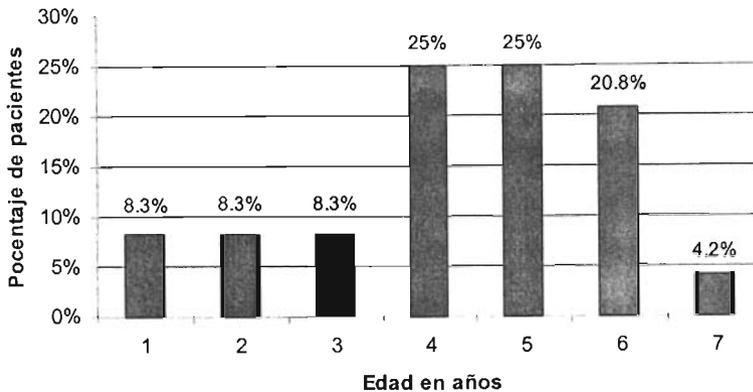


Con respecto a la edad:

Número de pacientes por edad

Edad	Número de pacientes	Porcentaje
1 año	2	8.3%
2 años	2	8.3%
3 años	2	8.3%
4 años	6	25%
5 años	6	25%
6 años	5	20.8%
7 años	1	4.2%

Edad de los pacientes

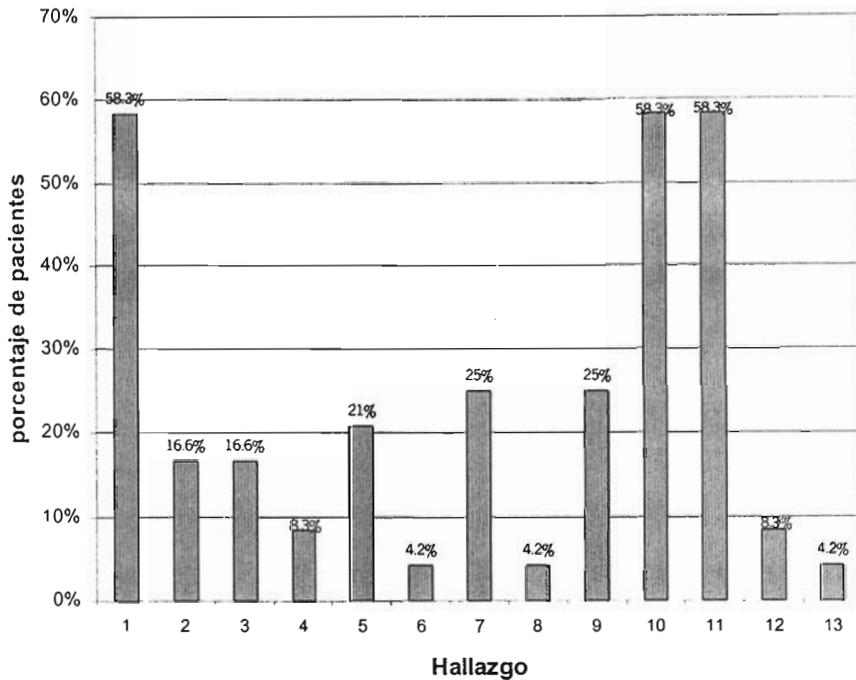


Los hallazgos encontrados en el transoperatorio fueron los siguientes:

1. Adherencias reticuloperitoneales: en 14 pacientes (58.3%)
2. Adherencias ruminoperitoneales: en 4 pacientes (16.6%)
3. Lesiones por leucosis: en 4 pacientes (16.6%)
4. Lesiones por tuberculosis: en 2 pacientes (8.3%)
5. Alcalosis ruminal: en 5 pacientes (20.8%)
6. Presencia de imán desnudo con objetos metálicos: en 1 paciente (4.2%)
7. Contenido ruminal espumoso: en 6 pacientes (25%)
8. Contenido ruminal impactado: en 1 paciente (4.2%)
9. Cuerpos exógenos voluminosos: en 6 pacientes (25%)
10. Cuerpos punzocortantes en retículo: en 14 pacientes (58.3%)
11. Presencia de un absceso palpable a través de la pared reticular: en 14 pacientes (58.3%)
12. Pérdida de planos anatómicos de la pared lateral del abdomen: en 2 pacientes (8.3%)
13. Mucosa reticular erosionada: en 1 paciente (4.2%)

En 18 pacientes se encontró más de una patología.

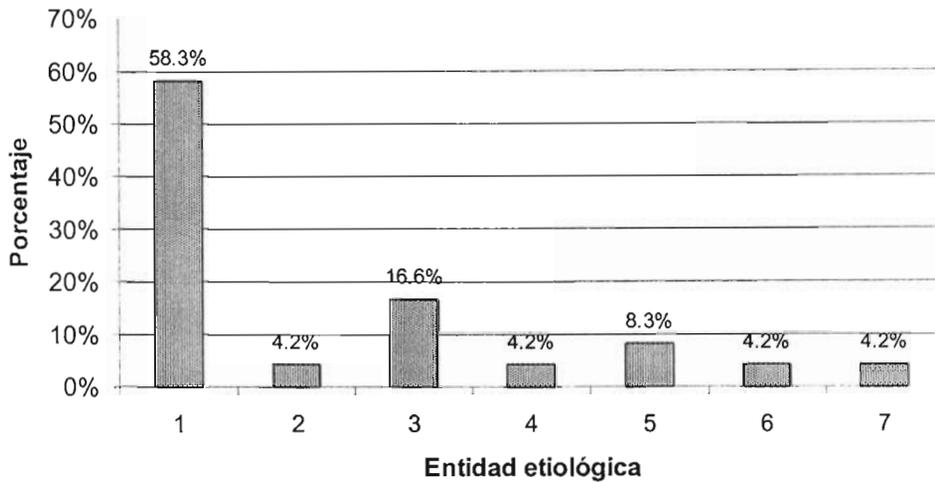
Hallazgos en el transoperatorio



La etiología del Síndrome de Indigestión Vagal se debió a:

1. Reticuloperitonitis traumática crónica
2. Tuberculosis miliar
3. Leucosis
4. Impactación Ruminal
5. Ruminocentesis inadecuada
6. Presencia de cuerpos exógenos pesados en el retículo (imán)
7. Presencia de cuerpos voluminosos en el rumen

Etiología del Síndrome de Hoflund



A todos los pacientes se les dio seguimiento:

En los casos de reticuloperitonitis traumática crónica solo un 40% de los animales tratados respondieron favorablemente al tratamiento, el resto tuvo que ser desechado, ya que el problema no pudo ser corregido debido a la extensión de las adherencias o a que no pudo ser retirado el objeto causante del problema. 2 animales murieron por complicación de la peritonitis.

Los animales con lesiones sugestivas de Tuberculosis y Leucosis bovina fueron sacados inmediatamente de los hatos.

En las demás lesiones los dueños decidieron el futuro de los animales ya que algunos solo se recuperaron de manera parcial y otros seguían presentando el cuadro de indigestión vaginal.

DISCUSIÓN

La etiología mas frecuente de la Indigestión Vagal fue la reticuloperitonitis traumática crónica debido a que las adherencias reticuloperitoneales interfieren con la conducción nerviosa e impiden la motilidad gástrica, coincidente con lo reportado por Fubini et al., Rebhun y Rehage et al.

Con respecto al sexo de los animales la mayoría fueron hembras, obviamente debido a que los casos fueron encontrados en explotaciones lecheras estabuladas; En cuanto a la edad, encontramos que los animales afectados están entre los 4 y 6 años de edad, la literatura no menciona nada concreto pero se supone que es debido al tiempo de exposición en el micro ambiente estabulado, enfermedades de tipo crónico y acumulación de material inorgánico en rumen y retículo.

En un caso de reticuloperitonitis traumática de una vaquilla de 15 meses de edad se encontraron lesiones que se asociaron a tuberculosis, ya que éstas eran de tipo piogranulomatoso y se supuso que eran independientes a la reticuloperitonitis. Esta situación está reportada por los autores antes citados, quienes identifican a la tuberculosis como causa primaria de la indigestión vagal.

En los dos casos de ruminocentesis realizadas por empíricos, hubo derrame del contenido ruminal al peritoneo con la consecuente adherencia que produjo el síndrome de indigestión vagal; esto último no ha sido reportado por los autores consultados.

En uno de los casos encontramos que fue un cuerpo extraño imantado localizado en el retículo lo que provocó las adherencias reticuloperitoneales sin haber sido perforado este compartimiento; debido a la continua irritación entre las serosas provocada por el peso del cuerpo imantado. Este hallazgo no se ha reportado como causa primaria del síndrome de indigestión vaginal, aunque provoca las mismas lesiones que la reticuloperitonitis traumática crónica reportada por Fubini et al., Rebhun y Rehage et al.

La importancia de este síndrome dentro de las explotaciones lecheras radica en las considerables pérdidas económicas debido a que impide una nutrición adecuada provocando en un principio una baja en la producción láctea y deficiencias reproductivas, y posteriormente pérdida de los animales por muerte debido a complicaciones derivadas del síndrome (principalmente peritonitis; Seren et al); o desecho por enfermedades de tipo infectocontagioso como la tuberculosis y leucosis bovina (Blood et al).

CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES

La etiología que más se encontró en los animales intervenidos quirúrgicamente con un cuadro de Indigestión vaginal dentro del área de influencia de la FES Cuautitlán en el periodo 2000-2003 fue la reticuloperitonitis traumática, En estos animales la prontitud del diagnóstico y tratamiento es fundamental para la recuperación de los animales siendo ésta la causa con el mejor pronóstico.

Las lesiones causadas por la leucosis bovina fueron la segunda causa de indigestión vaginal.

La tuberculosis miliar, la impactación ruminal y la presencia de cuerpos exógenos voluminosos (bolsas de plástico, telas, etc.) en rumen, también fueron causa importante en la presentación de éste síndrome.

La ruminocentesis realizada por empíricos fue la tercera causa en la aparición del síndrome de Hoflund.

Como recomendación en explotaciones de tipo intensivo podrían implementarse el uso de carritos mezcladores con imanes, ya que esto ayudaría a disminuir la presencia de objetos metálicos en el alimento capaces de producir una lesión en el retículo de los animales. En el caso de explotaciones de traspatio hay que poner más atención al lugar donde pastan los animales y a la limpieza de los pesebres para evitar que sean ingeridas considerables cantidades de material inorgánico.

El imantar a los animales no provee una buena protección si éste es expuesto a grandes cantidades de material metálico, ya que pudiera ser causa de lesión al retículo y/o a órganos cercanos a él.

En el caso de enfermedades infectocontagiosas como la Tuberculosis y Leucosis bovina el mejorar la Bioseguridad (cuarentenas, pruebas de laboratorio a animales que ingresan a los hatos) ayudaría a disminuir su presentación dentro de los hatos, ya que su alta incidencia dentro de los hatos lecheros intensivos y de traspatio, así como su naturaleza crónica de la enfermedad hace muy difícil su control y aún más difícil su erradicación.

La práctica inadecuada de ruminocentesis de emergencia podrían disminuirse entrenando a la gente encargada de los animales para que sean realizadas correctamente, ya que ésta práctica sería imposible de erradicar debido a que la realizan desde los encargados hasta los dueños de los hatos para salvar la vida de los animales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, N. Gastroenterología Veterinaria. 2ª edición. Editorial Intermédica, 1999.
2. Andrews, A.H., Blowey, R.W., Boyd, H. And Eddy, R.G. Bovine Medicine Diseases and Husbandry of cattle. 2ª edición, Blackwell publishing, 2004.
3. Blikslager, A. T. Vagal indigestion. Letter to the editor. 1995. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206 (10): 1528.
4. Blood, D. Veterinary Medicine. 8th. edición, Baillière Tindall, London, 1994.
5. Fubini, S. Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows. 1985. J. Am. Vet. Med. Assoc. 186:1297-1300.
6. Fubini, S. L., Ducharme, N. G., Erb, H. N., Smith, D. F., Rebhun, W. C. Failure of omasal transport attributable to perireticular abscess formation in cattle: 29 cases (1980-1986). 1989. J. Am. Vet. Med. Assoc. 194 (6): 811-814.
7. Habel, R. E. & Smith, D. F. Volvulus of the bovine abomasum and omasum. 1981. J. Am Vet. Med. Assoc. 179 (5): 447-455.
8. Hawkins, L. Digestive diseases. 1998. <http://lam.vet.uga.edu/LAM/LM000157.HTLM>
9. Howard, H. Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice. WB. Saunders Co., 1999.
10. Ordóñez, R. Comunicación personal. 2003.
11. Rebhun, W. Enfermedades del ganado vacuno lechero. Editorial Acribia, 1995.
12. Rebhun, W. Vagus indigestion in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 176 (6): 506-510, 1980.

13. Rehage, J., Kaske, M., Stockhofe-Zurwieden, N., Yalcin, E. Evaluation in the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. 1995. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207 (12): 1607-1611.
14. Roussel, A. J. Commentary about indigestion of late pregnancy. 1995. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206 (5): 627-628.
15. Russo, J. Andrews, L. Vagus indigestion in dairy and beef cattle. 1996. <http://www.addl.purdue.edu/newsletters/1996/fall/vagus.shtml>
16. Sattler, N., Fecteau, G., Hélie, P., Lapinte, J., Chouinard, L., Babkine, M., Desrochers, A., Couture, Y., Dubreuil, P. Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. 2000. *Can. Vet. J.* 41: 777-785
17. Seren, E. *Enfermedades de los estómagos de los bóvidos*. Editorial Acribia, 1975.
18. Smith, B. *Large Animal Internal Medicine*. 2nd. Edition. Mosby Year Book Inc., 1996.
19. Van Metre, D. C., Fecteau, G., House, J. K., George, L. W. Indigestion of late pregnancy in a cow. Clinical case conference. 1995. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206 (5): 625-627.