



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.**

**FACULTAD DE ESTUDIO SUPERIORES
CUAUTITLÁN.**

**SÍNDROME DE HOFLUND EN UN BOVINO DE SEIS MESES
DE EDAD: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

ANA LAURA OLIVARES ROSETE.

ASESOR: RAFAEL ORDOÑEZ MEDINA.



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.



U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO
DIRECTORA DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES
ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ
Jefa del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el Art. 28 del Reglamento de Exámenes Profesionales nos permitimos comunicar a usted que revisamos **LA TESIS:**

Síndrome de Hoflund en un bovino de seis meses de edad: Reporte de un caso clínico

Que presenta la pasante: **Ana Laura Olivares Rosete**
Con número de cuenta: **30223009-1** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria 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 ESPÍRITU”
Cuautitlán Izcalli, Méx. a 22 de Enero de 2013.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	MVZ. Rafael Ordoñez Medina	
VOCAL	MVZ. Irma Tovar Corona	
SECRETARIO	MVZ. Carlos Raúl Romero Basurto	
1er SUPLENTE	MVZ. Ernesto Marín Flamand	
2do SUPLENTE	MVZ. Hilario Haro Velez	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 120).
HHA/pm

Agradecimientos.

Gracias a esa fuerza poderosa y misteriosa que hace que todo sea posible.

Quiero agradecer especialmente a mi madre por ayudarme, apoyarme, dar cada minuto de tu vida y amor para poder realizar todas mis metas y hacer que te sientas orgullosa de mí... gracias mami.

También agradecer a mi padre (†) porque a pesar de tu partida sé que me acompañas en cada paso que doy, también quiero agradecer a mi hermano por su apoyo incondicional y hacer mi vida más fácil con tu compañía... los quiero.

A Ricardo, por ayudarme, apoyarme y siempre estar ahí en los buenos y malos momentos, por brindarme tu tiempo, paciencia y amor a cada instante... te amo chaparro.

Asimismo agradecer a mi abue, a mi tío Carlos (†) y a mi tío Enrique por hacer de mi una mejor persona.

Muchas gracias a mis asesores, al Dr. Rafael Ordoñez Medina y la Dra. Irma Tovar Corona por brindarme su apoyo, confianza y conocimiento para poder dar el paso más importante de mi vida, sin ustedes esto no hubiera sido posible.

También quiero agradecer al Dr. Juan Jesús Ruiz Cervantes, Dr. Antonio Gómez Alcántara, Dr. Jesús Arturo Sandoval Rimero y al Dr. Ernesto Marín Flamad por hacerme tomar amor y pasión a la carrera y apoyarme desde el primer día que los conocí, al igual que a mis sinodales el Dr. Hilario Haro Vélez y al Dr. Carlos Raúl Romero Basulto.

También quiero agradecer a mis amigas Vera, Vero y Daniela por siempre estar a mi lado en todos esos momentos difíciles y convertirlos en divertidos e inolvidables... las quiero amigas.

A Alberto, Adrian, Anabel, Raquel, Coral, Nancy, Daya, Ivan, Cesar, Lety, Laurita, Tania, Efen y Xavi por hacer amena la universidad, por ayudarme a estudiar y compartir sus conocimientos y aventuras conmigo.

Igualmente a Paola y a Raúl, porque a pesar de la distancia siempre me acompañaron y me apoyaron... A todos ustedes los quiero mucho.

Gracias a la *UNAM* por abrirme sus puertas y hacer de mí una profesionalista, orgullosa por haber pertenecido a la máxima casa de estudios, al igual agradecer a las vidas de esos animales que ayudaron a forjarme como una *M. V. Z.*

*“El amor por todas las criaturas vivientes
es el más noble atributo del hombre”.*

Charles Darwin

Índice.

Resumen.	1
1. Introducción.	2
1.1 Anatomía y Fisiología de los compartimientos gástricos.	2
1.1.1 Rumen.	3
1.1.2 Retículo.	3
1.1.3 Omaso.	4
1.1.4 Abomaso.	4
1.1.5 Inervación e irrigación.	4
1.2 Desarrollo del Aparato digestivo.	5
1.3 Síndrome de Hoflund.	6
1.3.1 Etiología.	7
1.3.2 Patogenia.	7
1.3.3 Signos clínicos.	8
1.3.4 Diagnostico clínico.	10
1.3.5 Diagnostico diferencial.	11
1.3.6 Tratamiento.	11
1.3.7 Pronostico.	12
1.3.8 Prevención.	12
2. Objetivos.	13
3. Justificación.	13
4. Materiales y Métodos.	14
5. Resultados.	15
6. Discusión.	21
7. Conclusiones.	22
8. Bibliografía.	23

RESUMEN.

En 1940 Hoflund presentó por primera vez el término de indigestión vagal para describir los trastornos en la motilidad y la alteración funcional de los estómagos ocasionados por lesiones que afectan al nervio vago. Este síndrome tiene como causa diversos padecimientos de curso crónico que afectan la motilidad de las paredes ruminoreticulares debido de las alteraciones anatómicas y fisiológicas del nervio vago, lo que disminuye la velocidad del tránsito de la ingesta a través de los compartimientos gástricos. Su diagnóstico es sencillo pero es importante identificar la enfermedad que lo ocasionó. En el presente trabajo se reporta el caso clínico de un bovino de seis meses de edad afectado por el síndrome de Hoflund, en el que se llegó al diagnóstico de la etiología que desencadenó este padecimiento utilizando los métodos propedéuticos, la patología clínica y la anatomía patológica, en el cual se observó la silueta abdominal con dilatación de la pared abdominal izquierda y región ventral abdominal derecha, meteorismo recurrente, atraso en el desarrollo y neumonía crónica. Al realizar el estudio anatomopatológico se confirmó el meteorismo de tipo espumoso, lesiones en la pleura y lóbulos pulmonares y el adelgazamiento del nervio vago en su porción torácica. El estudio histopatológico reveló desmielinización del nervio vago así como neumonía intersticial y linfoproliferativa difusa severa. La biometría hemática reportó leucocitosis. Diversos autores han descrito la etiopatogenia de este síndrome sin haber determinado el carácter de la lesión ocasionada al nervio vago, por lo que este trabajo aporta un conocimiento nuevo al establecer la lesión causada por la neumonía intersticial crónica.

1. INTRODUCCIÓN.

La ganadería bovina y la industria de carne y leche en México representan unas de las principales actividades del sector agropecuario del país y es tal vez la actividad productiva mas diseminada en el medio rural. El total nacional de cabezas hasta el año 2010, según las cifras aportadas por el Servicio de Información Agroalimetaria y Pesquera es de 32, 642,134. (SIAP).

En el ganado bovino, los problemas del aparato digestivo ocupan un lugar relevante debido a la frecuencia con la que se presentan. Para entender los trastornos de los pre-estómagos, es importante tener conocimientos anatómicos y fisiológicos de estos órganos. (Ordóñez, 2008).

1.1 Anatomía y Fisiología de los Compartimentos Gástricos

Los rumiantes domésticos son poligástricos por lo que su tracto digestivo anterior está compuesto por varios compartimentos o también llamados preestómagos:

- Rumen (Panza, herbario, molcajete, cámara de fermentación o estomago de maceración).
- Retículo (Redecilla, bonete, panal o estómago de reyección).
- Omaso (Libro, librillo, salterio o estómago de desecación).
- Abomaso (Cuajar,estomago glandular o estómago verdadero).

✓ *Función y localización.*

Las tres primeras cavidades también denominadas estómago anterior o proventrículo, tiene a su cargo la degradación enzimática y la subdivisión de los alimentos, sobretodo de la celulosa, por medio de la microbiota y de la síntesis de ácidos grasos de cadena corta (acido acético, propiónico y butírico). El omaso reabsorbe gran cantidad de agua del bolo alimenticio. (Köning & Liebich, 2002).

Los proventrículos, de manera especial el rumen, son sitios de fermentación microbiana. El movimiento ruminal y reticular permite la mezcla de la ingesta así como también la regurgitación, eructación y pasaje del alimento dentro del omaso. Este opera como una bomba que aspira la ingesta y la transfiere al abomaso, cuyas enzimas digestivas son responsables de la siguiente fase de la digestión. (Fubini 2005).

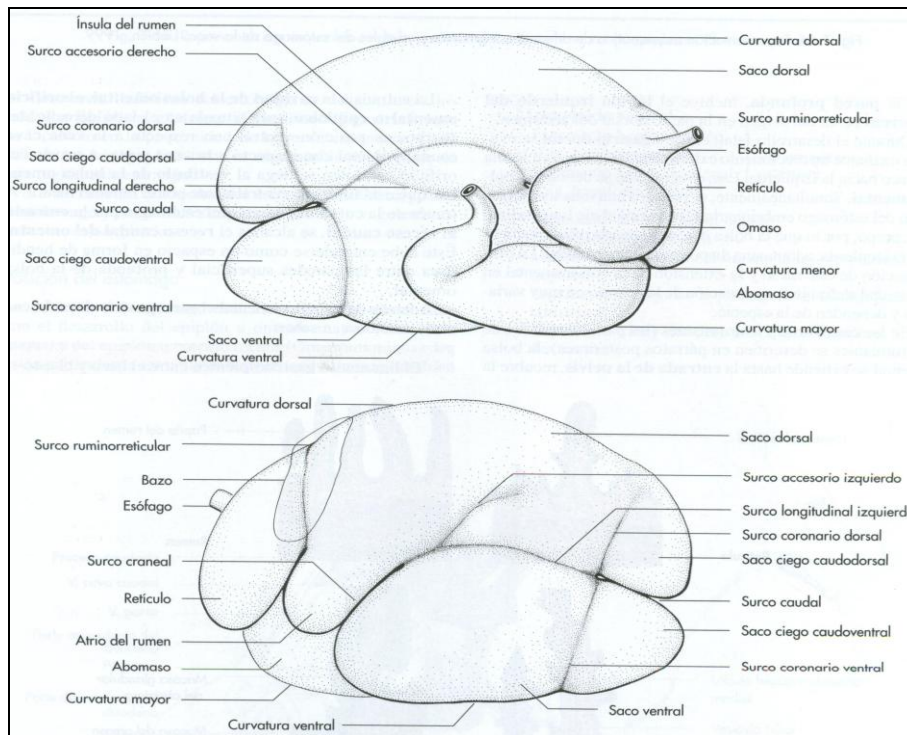


Figura 1. Esquema de los preestómagos del bovino.
www.dl.dropbox.com

1.1.1 Rumen.

El rumen es un saco aplanado lateralmente, dilatado y de gran capacidad, ocupa preferentemente la totalidad de la cavidad abdominal izquierda y con su porción caudoventral, atraviesa parcialmente la línea media y llega a la mitad derecha del abdomen. Cranealmente llega hasta el diafragma desde la costilla 7ª u 8ª y caudalmente se extiende hasta la entrada de la pelvis. (Köning & Liebich, 2002).

La mucosa del rumen está formada superficialmente por un epitelio plano estratificado aglandular. Es característica de esta mucosa la formación de papilas, las cuales son columnas de tejido conectivo de la lámina propia y de la tela submucosa, que en su totalidad aumentan la superficie del rumen alrededor de siete veces. A través de las papilas se absorben principalmente los ácidos grasos de cadena corta (ácido acético, propiónico y butírico) producidos por microorganismos durante la digestión, pero también, entre otras sustancias, agua, uniones nitrogenadas no proteicas, vitamina B y vitamina K. (Köning & Liebich, 2002).

1.1.2 Retículo.

El retículo pertenece funcionalmente al rumen. Tiene forma redondeada y ligeramente aplanada. Se apoya sobre la apófisis xifoides del esternón y la superficie caudal del diafragma; está en contacto con la 6ª a 8ª costilla. Se encuentra situado en la posición inmediatamente ventral a la desembocadura del esófago en el proventrículo. (Köning & Liebich, 2002).

La mucosa del retículo está formada por un epitelio plano estratificado y en el examen macroscópico presenta un relieve en forma de panal y con aspecto de red que corresponde a las denominadas “crestas del retículo”. El borde libre de las crestas del retículo está provisto de un fascículo muscular, que corresponde a la lámina muscular de la mucosa. Entre el rumen y el retículo, el alimento es desplazado hacia uno y otro lado a través del atrio del rumen. Durante la rumia las partículas más groseras de alimento procedentes del atrio del rumen, vuelven al esófago y a la cavidad de la boca. (Köning & Liebich, 2002).

1.1.3 Omaso.

El omaso tiene forma redonda y está situado en posición craneal en el lado derecho del rumen, se relaciona con la 7ª a 11ª costilla. De su techo se desprenden hacia la luz, numerosas hojas o láminas de diferente longitud. Las láminas tienen tres capas musculares en su interior, la radiación de la túnica muscular de dos capas en el interior de las láminas y la presencia simultánea de la capa muscular de la mucosa. En el omaso se recupera sobretodo el agua del bolo alimenticio, pero en él también se pueden absorber sustancias minerales. (Köning & Liebich, 2002).

1.1.4 Abomaso.

El abomaso tiene una función secretora de enzimas digestivas (lipasa, proteasa y amilasa) por lo cual también se le llama como “estomago verdadero” ya que en este se diferencian una curvatura mayor y una curvatura menor. Se localiza en su mayor parte al lado derecho en el piso de la cavidad abdominal y se extiende desde el área xifoidea hasta el 9º o 10º espacio intercostal en una vaca no gestante. (Fubini, 2005).

El abomaso está situado a la derecha del rumen. Su posición pilórica asciende hasta la superficie caudal del hígado y se continúa con el duodeno. (Köning & Liebich, 2002).

En general, el abomaso desempeña las mismas funciones que el estómago de los monogástricos. Principalmente interviene en la hidrólisis ácida de los microbios y proteínas, preparando a dichas fuentes de proteína para su posterior digestión y absorción en el intestino delgado. (Seren, 1981).

1.1.5 Inervación e irrigación.

La inervación del estomago de los rumiantes es autónoma. Las fibras simpáticas que provienen del plexo celiaco forman un plexo gástrico, un plexo ruminal derecho y un plexo ruminal izquierdo. De este último también salen ramas para el retículo y el bazo. Las ramas parasimpáticas provienen del nervio vago, constituido en un 90% por fibras sensoriales. En los rumiantes, el tronco vagal dorsal, está en comunicación con el tronco vagal ventral por medio de una rama situada a la izquierda del esófago. Del tronco vagal dorsal provienen la rama ruminal izquierda y rama ruminal derecha, inerva

el rumen, zona caudal del retículo, omaso y superficie visceral del abomaso. (Fubini, 2005, Köning & Liebich, 2002).

El tronco vagal ventral emite ramas para el atrio del rumen, el retículo, los surcos del rumen, la unión retículo-omasal, la curvatura menor del abomaso y el píloro. Además, las ramas del tronco vagal ventral alcanzan al hígado y al duodeno. (Fubini, 2005, Köning & Liebich, 2002).

El nervio vago regula el ciclo de contracción ruminoreticular, el ciclo omasal requerido por el transporte de la ingesta desde el retículo al abomaso, la eructación y el cierre reflejo del surco reticular durante la lactación, reflejo que puede desencadenarse también en el adulto. (Habel, R. 1988).

A la irrigación de los estómagos contribuyen la arteria ruminal derecha e izquierda, la arteria reticular y la arteria gástrica izquierda. Las venas se comportan como vasos satélites de las arterias y se reúnen al final en una vena gruesa —el tronco gastro-lineal— que con la vena mesentérica común confluye en la vena porta (Seren, 1981).

1.2 Desarrollo del Aparato digestivo.

El ternero nace con un aparato digestivo adaptado a una dieta láctea, y por lo tanto. Por esta razón los pre-estómagos no son funcionales, son pequeños y el cierre de la gotera esofágica desvía la leche directamente al abomaso. La gotera esofágica es una estructura anatómica que conecta el esófago con el abomaso. Bajo condiciones normales de alimentación los divertículos estomacales se van desarrollando mientras se hacen funcionales. (Relling & Mattioli, 2002).

En el ternero recién nacido, el abomaso es dos veces más grande que el rumen. Durante el primer año de vida el rumen se vuelve nueve veces más grande que el abomaso, como resultado del estímulo mecánico del forraje indigestible en la dieta y los cambios químicos asociados con la fermentación. (Tabla 1). (Fubini, 2005).

Según Relling y Mattioli (2002) el desarrollo de los divertículos estomacales suele dividirse en tres periodos:

1. **Entre el nacimiento y las 3 semanas de vida:** El animal es *lactante*, posee capacidad de solo digerir leche y depende de la absorción intestinal de glucosa para mantener un valor de glucemia, que se asemeja al de un no-rumiante. (Alrededor de 1gr/L).
2. **Entre las 3 y 8 semanas de vida:** Es un *periodo de transición* durante el cual el animal comienza a ingerir pequeñas cantidades de alimento sólido y se van desarrollando gradualmente los divertículos estomacales. Los valores de glucemia comienzan a disminuir mientras aumenta la concentración plasmática de ácidos grasos volátiles (AGV), especialmente acetato (C2), propionato (C3) y butirato (C4).
3. **A partir de las 8 semanas de vida:** Los divertículos estomacales están bien desarrollados permiten una digestión fermentativa propia del *rumiante adulto*.

Tabla 1 - Capacidades relativas de las divisiones del estómago del ternero en función de la edad, expresadas como porcentaje de la capacidad gástrica total.

Edad	Reticulo-rumen %	Omaso %	Abomaso %
neonato	40	4	56
3 semanas	48	4	36
7 semanas	66	4	23
adulto	85-90	3-5	8-9

(Relling & Mattioli, Fac. Cs. Vet. 2002)

1.3 Síndrome de Hoflund.

El termino de indigestión vagal fue utilizado por Hoflund en 1940 y se usó para determinar una condición asociada con trastornos funcionales del estómago de los rumiantes. (Whitlock *et al.*, 1999).

El concepto de indigestión vagal se desarrolló ampliamente a partir de los trabajos experimentales de Hoflund y posteriores investigadores, quienes seccionaron los troncos vagales y sus ramas a diferente niveles, produciendo síndromes similares a los de las enfermedades espontaneas. Hoflund observó que la sección de los troncos vagales dorsal y ventral a nivel de la porción terminal del esófago tenía consecuencias fatales a los 20 – 30 días. Las contracciones del rumen no se pueden ver ni auscultar, pero el animal continúa comiendo por lo que se distiende el rumenretículo. Al disminuir la eructación y la rumia, se registra un ligero timpanismo además se suprime el reflejo del surco reticular y el abomaso se vacía lentamente. La eliminación de los impulsos vagales no conduce al espasmo de los esfínteres, como cabría suponer por la falta de conducción de los estímulos simpáticos. (Habel, 1988).

Hoflund determinó que la separación de las partículas fibrosas y su transporte en el espacio reticuloruminal puede estar alterada cuando hay extensas adherencias del retículo. (Dirksen, 2003).

La estenosis gástrica funcional o indigestión vagal es una forma de indigestión caracterizada por interrupción del tránsito de alimento causada por estenosis pilórica, del cardias y del orificio retículo-omasal debido a la parálisis total o parcial de una o más ramas del nervio vago que inervan al abomaso y al rumen. (Gul & Issi, 2009). Es una enfermedad crónica del ganado adulto de inicio lento y con poca incidencia. (Andrews, 2004). Presenta una aparición gradual de distensión del rumen, retículo y abdomen producida por lesiones que afectan al nervio vago. (Khan *et al.*, 2007).

1.3.1 Etiología.

El Síndrome de Indigestión Vagal tiene como causa a diversos padecimientos de curso crónico que afectan la motilidad de las paredes del rumen y del retículo a causa de las alteraciones anatómicas y fisiológicas del nervio vago, lo que disminuye la velocidad del tránsito de la ingesta a través de los compartimientos gástricos. (Rebhun, 1980; Russo, 1995; Anderson, 1999; Dirksen, 2005 y Ordóñez, 2008).

El nervio vago puede ser dañado en cualquier parte a lo largo de su recorrido anatómico hacia los preestómagos y el cuajar. Las lesiones capaces de dañar, de inflamar o destruir el nervio vago y sus ramas se revisan por regiones, empezando por el pedúnculo cerebral y avanzando distalmente a lo largo del nervio vago. (Rebhun, 1995).

Dentro de las causas más comunes de este síndrome podemos citar las siguientes:

- Procesos retículo-peritoneales de naturaleza traumática que se caracteriza por la formación de adherencias, abscesos o de cicatrices de evolución lenta, que al estar localizados en regiones tisulares relacionadas con el nervio vago alteran su funcionalidad o interfieren de manera mecánica con la motilidad de los compartimientos gástricos.
- Afecciones tuberculosas o actinobacilares de los ganglios linfáticos cervicales o mediastínicos posteriores con formación de adherencias.
- Pleuronemunía severa que afecte al mediastino.
- Úlceras abomasales perforadas que provocan peritonitis.
- Lesiones tumorales de la pared reticular producida por leucosis linfática.
- Pacientes que presentaron torsión del abomaso. A causa de la lesión a las ramas nerviosas ocasionadas por el vólvulo, aunque éste haya sido corregido quirúrgicamente.
- Otras causas como papilomatosis, abscesos hepáticos, hernias diafragmáticas y alteraciones en la actividad vagal, sin que estas hayan afectado morfológicamente al nervio vago.
- En algunos casos las causas pueden ser desconocidas. (Cerón, 2005; Rebhun, 1995).

1.3.2 Patogenia.

Cuando la conductividad del nervio vago es interrumpida parcial o totalmente se produce una parálisis de los compartimientos gástricos debido a procesos inflamatorios de estructuras próximas o a la presión causada por neoplasias vecinas que comprimen al vago dificultando la transmisión del impulso nervioso, instaurándose una patología de carácter crónico. (Fernández A. *et al.*).

Sólo en algunos casos de estenosis funcional se ha demostrado que ésta procede de un traumatismo directo al nervio vago, a causa de lesiones ocasionadas por la penetración de un cuerpo extraño directamente en el nervio o por la presión causada por masas (neoplasias o abscesos). (Budras, 2003).

Hoflund estableció cuatro formas clínicas que corresponden a otras clasificaciones parasimpáticas y desde entonces se conocen como *estenosis funcionales o Síndrome de Hoflund*:

1. **Estenosis funcional entre retículo y omaso con atonía ruminoreticular:** Se debe a la alteración de las dos ramas del nervio vago abdominal y no es originada por la clausura espástica del orificio retículo-omasal, sino por el cese de la motilidad del rumen y del retículo por una insuficiente acción aspirante del omaso lo que da lugar a:
 - Que el alimento se estanque y determine la dilatación y la sobrecarga del retículo y rumen mientras que el abomaso y el omaso permanecen vacíos.
 - La acumulación de gases por procesos fermentativos por la falta de la eructación.
2. **Estenosis funcional anterior entre el retículo y omaso con rumen y retículo normales o hipermóviles:** Se encuentran alteradas las ramas nerviosas que se distribuyen por el omaso y el abomaso, cuando la motilidad cesa se imposibilita el paso de alimento líquido o pulpáceos por el orificio retículo-omasal. Se encuentra una dilatación y repleción rúmimo-reticular y el omaso y abomaso se encuentran vacíos y pequeños.
3. **Estenosis funcional permanente del píloro con atonía o actividad reticular detenida:** Se encuentran lesionadas dos de las principales ramas vagales que inervan al abomaso. El cuadro morbozo se origina por la estenosis del esfínter pilórico y se caracteriza por la dilatación del omaso y abomaso con recarga de alimento.
4. **Estenosis pilórica funcional posterior recidivante:** Las lesiones se limitan a pequeñas ramas del nervio vago que inervan al abomaso. (Seren, 1981 y Fubini, 2005)

1.3.3 Signos clínicos.

En función de la región anatómica implicada y del grado de daño infligido al nervio vago o sus ramas, se pueden observar un amplio espectro de signos. (Rebhun, 1995).

El síndrome se desarrolla en el transcurso de varios días, semanas o meses. La ingestión de pienso y la rumia están disminuidas y se observa un timpanismo recidivante. En todos los casos la distensión ruminal se halla presente de modo intermitente o constante. Se encuentra disminución de la producción de leche, las heces se ven disminuidas en cantidad y de consistencia pastosa y/o espumosa por falta en el tiempo de maceración en el retículo-rumen, también se encuentra un desequilibrio ácido-base y cetosis secundaria. Con el tiempo, el animal presenta un pelaje áspero, pierde peso, se debilita (en algunos casos hasta permanecer en decúbito) y se deshidrata. La intensidad de las contracciones ruminales está disminuida (hipotónicas o atónicas), en la mayoría de los casos la frecuencia de las contracciones está elevada (3 o 6 contracciones/min), pero son ineficaces y no propulsan la ingesta ruminoreticular hacia el omaso y abomaso, dando como resultado un contenido ruminoreticular espumoso como consecuencia del batido constante. La temperatura y la frecuencia respiratoria suelen ser normales, sin embargo estas pueden estar aumentadas según la causa. El 25 – 40% de los casos presenta bradicardia que es considerada de gran

valor diagnóstico pues indica un síndrome parasimpático por irritación refleja retrógrada del nervio vago que causa el enlentecimiento parasimpático de la frecuencia cardíaca. A la exploración rectal, el rumen está distendido con gas o espuma. (Dietrich, 1976; Ordoñez, 2008; Khan *et al.*, 2007; Fubini, 2005; Blood, 1994; Rebhun, 1995 y Radostits, 1999).

Andrews (2004) menciona que los signos clínicos son variables y no siempre el abomaso está directamente involucrado. Dependiendo del nivel en el que el nervio vago esté dañado varios síndromes pueden desarrollarse y son clínicamente clasificados en los siguientes:

1. **Obstrucción pilórica e impactación abomasal:** Si el abomaso está involucrado esto es una estenosis pilórica, lo que impide la salida de ingesta del abomaso. La ingesta se acumula, el abomaso se distiende y puede ser palpado en el flanco abdominal. Después el rumen se vuelve atónico y distendido con fluido e ingesta.
2. **Distensión ruminal con atonía:** Esto se debe a un efecto primario de la parálisis del nervio vago sobre la función del rumen o puede ocurrir una obstrucción pilórica e impactación abomasal de un contraflujo desde el abomaso distendido. El efecto de esto es lo que produce una forma característica del abdomen: el flanco izquierdo está distendido y bien rodeado de una inflamación leve y el flanco derecho está distendido en las regiones inferiores del abdomen, dándole un aspecto de pera. Esta forma es característica de la indigestión vagal.
3. **Distensión ruminal con hipermotilidad (en algunos casos puede ocurrir combinaciones):** Hay un timpanismo ruminal leve con contracciones ruminales frecuentes y contundentes. La reciente pérdida de peso corporal será evidente. La palpación rectal revela una distensión patente del saco dorsal del rumen y el saco ventral poseerá una distensión que darán una forma de “U”.

La distensión de los sacos dorsal y ventral del rumen que aparece es clásica (predominando en los cuadrantes superior e inferior izquierdo e inferior derecho) lo cual hace que la silueta abdominal adopte la forma de “L” (Fig. 1) o una forma intermedia entre una manzana (pared abdominal izquierda) y una pera (pared abdominal derecha. Fig. 2). En algunos casos, la distensión es extrema y ocupa también el cuadrante superior derecho, de modo que la silueta abdominal adopta la forma de “V”. (Ordoñez, 2008; Khan *et al.*, 2007).

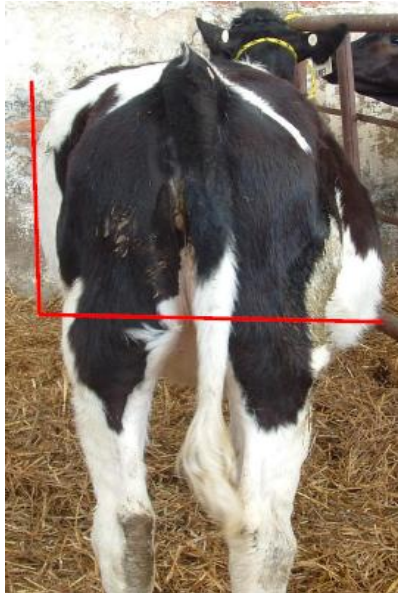


Fig. 1 (La pared abdominal izquierda y el saco ventral derecho están distendidos dando la forma de “L”).



Fig. 2 (La silueta abdominal del lado izquierdo se asemeja a la de una manzana y del lado derecho a una pera).

1.3.4 Diagnóstico clínico.

Se basa en el cuadro clínico, exploración clínica, examen rectal e historia clínica del padecimiento. Se confirma mediante la laparotomía exploratoria. (Ordóñez, 2008).

Es importante realizar una historia clínica completa y detallada. Se deben conocer los tratamientos anteriores y la respuesta que tuvieron en el paciente. Se debe de determinar todo dato de dolor y las características y el volumen de las heces. (Blood, 1994).

Se debe hacer una inspección visual del abdomen observando la silueta en forma de “L” o de peramanzana, a la exploración rectal se encuentra una distensión del saco dorsal y ventral del rumen el cual adquiere una consistencia crepitante y ocupa toda la parte izquierda del abdomen, desplazando al riñón izquierdo hacia la derecha de la línea media. (Rebhun, 1995; Andrews, 2004 y Khan *et al.*, 2007)

- *Diagnóstico de laboratorio.*

No existe ninguna prueba de laboratorio específica para esta enfermedad (Andrews, 2004).

El análisis del líquido peritoneal puede sustentar el diagnóstico de peritonitis si las proteínas totales o células nucleadas están elevadas. (Khan *et al.*, 2007)

Los hallazgos hematológicos son variables, el hematocrito puede estar elevado por la deshidratación o disminuido por la depresión de la médula ósea (anemia por enfermedad crónica).

En la química sanguínea los pacientes presentan:

- Hipocloremia: indica un secuestro de cloruro a causa de la obstrucción a nivel del abomaso.

- Alcalosis metabólica: Está típicamente presente si el cloruro sérico se encuentra disminuido.
 - Hipokalemia: Debida a la reducción de la ingestión de potasio en la ración.
 - Hipocalcemia: El calcio sérico se encuentra disminuido a consecuencia de la falta de absorción de este mineral a nivel intestinal, dado el trastorno de la motilidad gastrointestinal.
 - La anemia y el aumento de linfocitos sugieren la presencia de enfermedades de tipo crónico como por ejemplo la leucosis bovina y la tuberculosis. (Andrews, 2004 y Rebhun, 1995).
- *Hallazgos durante la laparotomía exploratoria.*

El hallazgo de adherencias peritoneales indica que la causa más frecuente es la reticuloperitonitis traumática. Las adherencias pueden ser de diferente magnitud e involucrar a varios órganos. En este caso se debe realizar una rumentomía para buscar y extraer el objeto extraño que causó este padecimiento. (Cerón, 2005).

La palpación de masas en la pared de los compartimientos gástricos indica la presencia de neoplasias o abscesos a consecuencia de la leucosis bovina o la tuberculosis. (Rebhun, 1995).

1.3.5 Diagnostico diferencial

El síndrome de Hoflund es una patología que no se confunde clínicamente con otros síndromes, pero en todos los casos se deben buscar las lesiones primarias que le dieron origen porque el pronóstico depende directamente de la causa primaria. Por lo tanto el diagnóstico diferencial se realiza entre las entidades que lo producen (Ordóñez, 2012).

Las enfermedades a considerar para hacer un diagnóstico diferencial son: Reticuloperitonitis traumática crónica con formación de adherencias y abscesos reticuloperitoneales, mediastinitis y pleuroneumonía crónica, leucosis, tuberculosis con presencia de granulomas, úlceras perforadas del abomaso con formación de adherencias, abscesos hepáticos, hernia diafragmática y las lesiones vagales a consecuencia de la torsión del abomaso. (Blowey, 2004 y Rebhun, 1995).

Deberá realizarse la auscultación y percusión simultanea en la pared lateral izquierda del abdomen para descartar la presencia de desplazamiento del abomaso. (Blood, 1994).

1.3.6 Tratamiento

Solo en los animales valiosos con reticuloperitonitis traumática crónica se procede a instaurar un tratamiento, puesto que la recuperación es lenta y la producción se pierde durante este tiempo. El tratamiento implica la realización de una laparotomía lateral izquierda con rumentomía, y en algunos casos se recomienda dejar una fistula temporal en el rumen; la evacuación del contenido espumoso del rumen contribuye a mejorar la motilidad. Es necesario proporcionar un tratamiento sintomático. (Dietrich, 1976 y Blowey, 2004).

El tratamiento quirúrgico debe acompañarse de un tratamiento farmacológico que incluye la aplicación de antimicrobianos vía intramuscular como Penicilina+Estreptomicina 22000 U.I. /Kg de P.V. cada 24 horas durante 5-8 días o Enrofloxacin 2.5 mg/Kg de P.V. durante 5 días; fibrinolíticos como el yoduro de sodio 1.5 g vía intramuscular cada 24 horas durante 5 días; colinérgicos como el Clorhidrato de Pilocarpina 0.044 mg/Kg P.V. por vía subcutánea cada 8 horas de 1-2 días, esto ayudará a restablecer la motilidad gástrica; además de la aplicación de AINES como la Fenilbutazona 4 mg/Kg P.V. o Meglumina de Flunixin 1.1- 2.2 mg/Kg P.V. por vía intramuscular cada 24 horas para desinflamar los tejidos afectados y aliviar el dolor al animal; se recomienda la aplicación de tiamina para restablecer la conducción nerviosa. (Cerón, 2005, Ordóñez, 2012).

1.3.7. Pronóstico.

Las lesiones encontradas durante el período transoperatorio permiten establecer el pronóstico productivo (Ordoñez, 2008).

El pronóstico por lo general es reservado en los casos de la reticulitis traumática crónica y para las otras etiologías es desfavorable. Si en el curso de 2 a 4 semanas no se produce una mejoría notable, está indicado el sacrificio. (Dietrich, 1976).

1.3.8 Prevención.

La causa más común de indigestión vagal o síndrome de Hoflund es la reticuloperitonitis traumática, por lo tanto, se debe evitar la presencia de cuerpos extraños y/o punzocortantes en el alimento y en las instalaciones. Las buenas prácticas zootécnicas y de medicina preventiva evitan la indigestión vagal producidas por neumonías crónicas. (Khan *et al.*, 2007).

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general.

- Reportar el caso clínico de un bovino de seis meses de edad con síndrome de Hoflund al que se le realizó la necropsia con la finalidad de observar las lesiones macro y microscópicas.

2.2 Objetivos particulares.

- Crear un archivo de imágenes fotográficas del paciente que ilustren el caso clínico.
- Crear un archivo imágenes fotográficas de la necropsia y de las muestras que revelen las lesiones macroscópicas y microscópicas que condujeron al desarrollo del cuadro clínico de indigestión vaginal.
- Determinar la causa primaria del Síndrome de Hoflund.
- Realizar la revisión bibliográfica del tema.

3. JUSTIFICACIÓN.

En este trabajo se presenta un caso clínico correspondiente a un bovino de la raza Holstein Friesian, que a la edad de seis meses desarrolló el Síndrome de Hoflund, enfermedad que comúnmente se presenta en bovinos adultos, por el cual este trabajo se efectuó para determinar la causa primaria del síndrome.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1 Materiales.

- Bovino de seis meses de edad diagnosticado con el Síndrome de Hoflund.
- Pistola para sacrificio de embolo oculto
- Cuchillos afilados, chaira, sierra, tijeras e hilo cáñamo.
- Frascos con formalina amortiguada al 10%.
- Microscopio eléctrico compuesto de luz visible.
- Cámara fotográfica.

4.2 Método.

- Se elaboró la historia clínica del paciente.
- Se realizó el sacrificio y la necropsia del paciente.
- Se tomaron muestras del nervio vago y del tejido que lo circunda.
- Se llevó a cabo el examen histopatológico.
- Se realizó la discusión de los resultados del examen histopatológico.

5. RESULTADOS.

Historia clínica.

✓ Anamnesis.

Bovino de seis meses de edad que presenta una historia de neumonía crónica, meteorismo recurrente, retraso en el crecimiento, disminución del apetito y un índice corporal bajo, también presenta intolerancia al ejercicio. Su alimentación es una dieta integral a base de maíz, semilla de algodón, harina de soya, ensilado de maíz, alfalfa, minerales y vitaminas.

✓ Reseña

- Especie: Bovino.
- Raza: Holstein.
- Sexo: Hembra.
- Edad: 6 meses.
- Peso vivo: 130 Kg.
- No. de animales afectados: 1
- Numero de becerro: 1637 arete amarillo
- Propietario: Rancho Cantarranas
- Fin zootécnico: Productora de leche

✓ Exploración clínica general.

- Actitud o postura anatómica: Normal.
- Hábito o aspecto clínico: Enfermo.
- Comportamiento o conducta: Dócil.
- Condición corporal: 2.5
- Constantes fisiológicas:
 - T°: 39.3°C.
 - F.C.: 100/min.
 - F.R.: 28/min.
 - Mov. Ruminales: 2/min (débiles).

Cuadro clínico.

Meteorismo espumoso recidivante con distensión de la pared abdominal izquierda y del tercio inferior de la pared abdominal derecha (vista caudalmente, la silueta abdominal adopta la forma de “L”).

Respiración toraco-abdominal con intolerancia al ejercicio; a la auscultación de los campos pulmonares se perciben roces, murmullo vesicular aumentado y zonas de consolidación en las que no se escucha ningún sonido.



Imagen A.



Imagen B.

En la imagen A se observa al animal con una severa distensión abdominal. La imagen B se observa la silueta abdominal del lado izquierdo que asemeja a una manzana y el lado derecho a una pera. (Fotografías: Ana Laura Olivares Rosete).

Patología clínica.

- Biometría hemática.

	Valores obtenidos.	Valores de referencia (Smith, 2002)
Leucocitos	16 400*	4000 a 12 000
Linfocitos	9840	2500 a 7500
Monocitos	1148	2.5 a 840
Neutrófilos	4920 *	600 a 4000
Eosinófilos	164	0 a 2400

* La leucocitosis y la neutrofilia es atribuida a la infección pulmonar.

Diagnóstico morfológico e histopatológico.

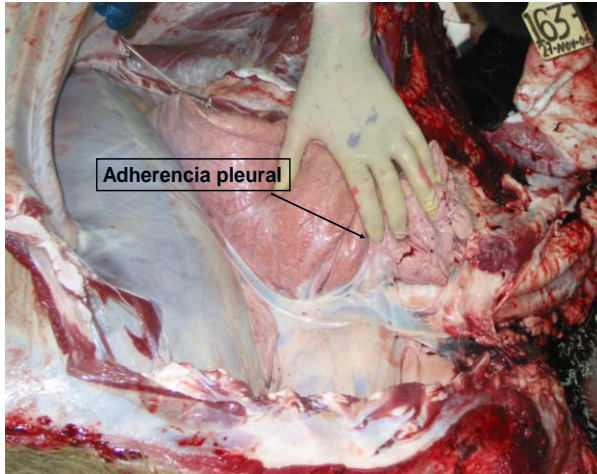


Imagen 1.



Imagen 2.

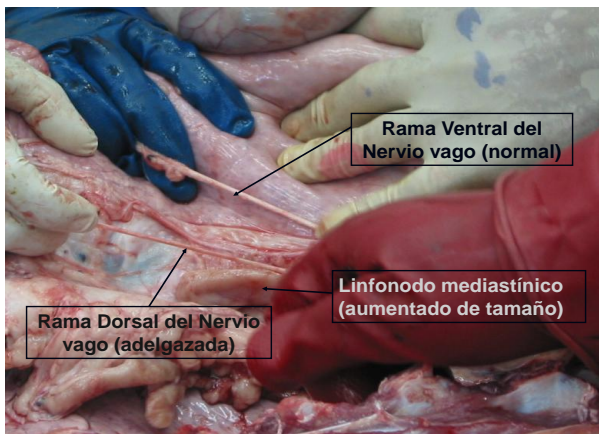


Imagen 3.



Imagen 4.

Al incidir la cavidad abdominal se encontró timpanismo ruminal moderado. 1. En la región torácica se observa adherencia pleural y adelgazamiento del nervio vago. 2 Las zonas aledañas al nervio vago se observan inflamadas. 3 La rama dorsal del nervio vago se encuentra adelgazada y los linfonodos mediastínicos aumentados de tamaño. 4 En los lóbulos craneales del pulmón se hallan lesiones neumónicas multifocales cráneo-ventrales. (Fotografías: Ana Laura Olivares Rosete).



SERVICIO DE DIAGNOSTICO

FECHA: 8 DE JUNIO DE 2007

No. de Dx: D07-66

ESPECIE: BOVINO

RAZA: HOLSTEIN

SEXO:

EDAD:

REMITENTE: Dr. Ordóñez y Dr. Orozco

ESTUDIO REQUERIDO: Necropsia /Histopatología

Morfopatología:

Incisión primaria: Hidrotórax y ascitis de leve a moderado. Timpanismo ruminal moderado

Ap. Respiratorio: Inflamación focal de la pleura. Pulmones con lesiones múltiples en forma de mosaico en los lóbulos antero ventrales, consistencia compacta y lobulillos pulmonares aparentes y brillosos. Presencia de focos de adherencia en la porción dorsal del lóbulo pulmonar izq dorsal.

Nervio vago en región torácica presentó una porción con adelgazamiento.

Circulatorio: hemoquiste en válvula tricúspide de aprox. 0.5 cm de diámetro

Ap. Digestivo: Dilatación ruminal con contenido pastoso, abundante líquido y material espumoso. No se observó cambios patológicos aparentes en el resto del tracto digestivo.

Dx. MORFOLÓGICO: Neurosis del nervio vago focal (desmielinización)
Neumonía intersticial difusa severa.
Pleuritis focal moderada
Hiperplasia linfoide peribronquial (BALT)
Hemoquiste en válvula tricúspide.
Timpanismo ruminal gaseoso moderado.

Histopatología: Neurosis focal del nervio vago con desmielinización moderada.
Neumonía intersticial y linfoproliferativa difusa severa

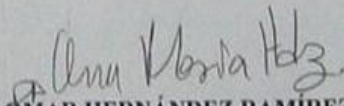
COMENTARIO

Los hallazgos morfológicos observados en pulmón son sugestivos de un proceso mixto de neumonía en la cual puede estar presente *Mycoplasma sp*, *Pasteurellas sp* y agentes virales, que pudieron afectar al nervio vago.

ATENTAMENTE


MVZ MC JUAN CARLOS DEL RÍO GARCIA




MVZ JUAN OMAR HERNÁNDEZ RAMÍREZ.

PATOLOGIA
pMVZ ERNESTO MARIN FLAMAND.

Examen histopatológico.

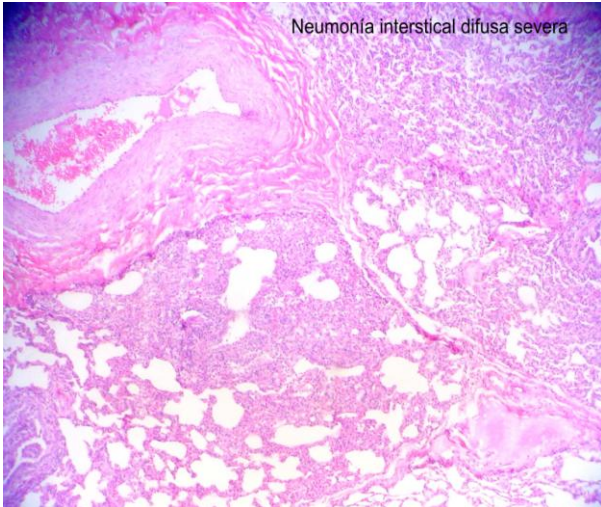


Imagen 5.

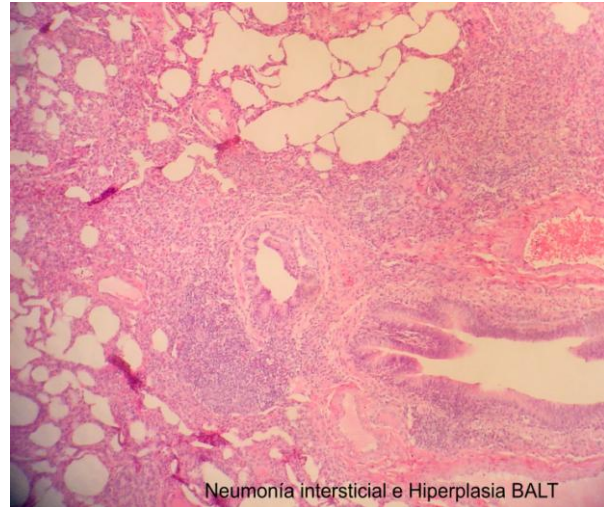


Imagen 6.

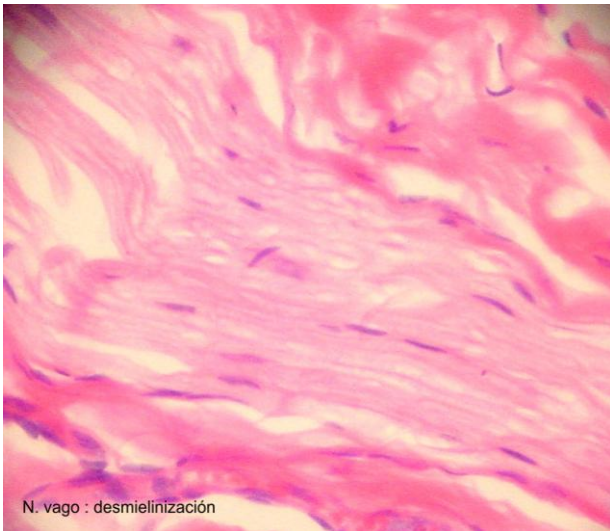


Imagen 7.

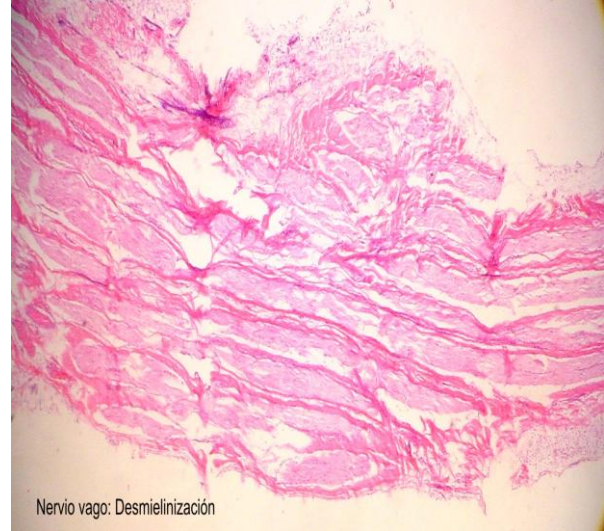


Imagen 8.

Las imágenes 5 y 6 del examen histopatológico muestran la neumonía purulenta con infiltrado de polimorfonucleares, al igual que una pequeña hemorragia. Imágenes 7 y 8 muestran una moderada destrucción de la vaina de mielina del nervio vago. (Fotografías: Ana Laura Olivares Rosete).

Diagnostico diferencial.

Retículo peritonitis traumática.	No se hallaron cuerpos extraños que perforaran al retículo o algún órgano adyacente.
Leucosis.	No se encontró la presencia de masas tumorales durante la necropsia.
Tuberculosis.	No se hallaron zonas de caseificación (tuberculosis perlada) y zonas de mineralización en el pulmón ni en los nódulos linfáticos.
Ulceras abomasales.	No se encontraron ulceras en el abomaso.
Abscesos hepáticos.	No se encontraron cambios patológicos en el hígado.
Neumonía crónica.	Se encontró consolidación en los lóbulos cráneo – ventrales, adherencias en la porción dorsal del lóbulo pulmonar izquierdo y lesiones neumónicas en varias zonas del pulmón.
Hernia diafragmática.	No se observó ninguna hernia en el diafragma.
Torsión abomasal.	El abomaso no presentaba cambios patológicos.

Diagnóstico definitivo.

De acuerdo con los hallazgos en la necropsia y a los exámenes histopatológicos, el Síndrome de Hoflund fue ocasionado por la neumonía crónica que provocó lesiones de desmielinización en el nervio vago y consolidación perceptible en los lóbulos cráneo – ventrales del pulmón.

6. DISCUSIÓN.

En este trabajo realizado en el bovino Holstein, se hallaron lesiones múltiples con consistencia compacta en los lóbulos antero ventrales del pulmón y el linfonodo mediastínico se encontró considerablemente aumentado de tamaño; lo que coincide con lo reportado por Andrews A. H. (2004) quien refiere que *si en la lesión primaria hay una consolidación marcada en los lóbulos cráneo-ventrales del pulmón, con exudado llenando los bronquios y bronquiolos y si en el examen histológico las células inflamatorias ocupan los alveolos y bronquios se trata de una bronconeumonía*. Aunque el estudio histopatológico realizado en la FESC reporta la lesión principal como neumonía intersticial.

El presente trabajo coincide con lo que cita Rebhun (1995) y que fue reportado por Hoflund (1940) quien afirma que *la bronconeumonía severa en los terneros y en las vacas produce una lesión visible del nervio vago, pero no profundiza en el tipo de lesión ya que afirma que no determinó si este síndrome implica la inflamación directa del nervio o la presión indirecta de los ganglios linfáticos inflamados*. En este trabajo se estableció que la lesión al nervio vago corresponde a una neurosis focal o desmielinización ocasionada por la neumonía intersticial, la pleuritis, las adherencias pleurales y la hiperplasia de los ganglios linfáticos regionales.

Sin embargo no se concuerda con lo que reportan Hoflund (1940) y Rebhun (1995) quienes aseveran que *la falta de eructación parece ser la causa principal del meteorismo gaseoso, el cual se inicia varios días después del comienzo de la neumonía y no se corrige aún cuando la neumonía haya cedido al tratamiento y que el animal se alivia temporalmente colocando una sonda para liberar el gas libre*; ya que encontramos que la neumonía no cedió a los tratamientos; que el meteorismo no presentaba gas libre en la cavidad ruminal sino que este fue de tipo espumoso, por lo tanto no era posible evacuarlo a través de una sonda y que la causa principal no fue la falta de eructación sino la hipomotricidad ruminal ocasionada por la falla en la conducción vagal.

Dirksen (2005) reporta que *en bovinos con estenosis funcional se encuentran las siguientes alteraciones histopatológicas de las ramas del nervio vago: degeneración fascicular de todo el nervio, edematización de la vaina, exudado seroso en el interior del perineuro e infiltración de células inflamatorias, infiltración de células neoplásicas así como remplazo de los nervios por tejido tumoral, cicatrización, también se observan modificaciones patológicas en la red nerviosa intrínseca (intramural) del retículo*; en este caso clínico se encontró degeneración fascicular en la rama dorsal del nervio vago derecho, sin embargo no se encontró edematización de la vaina ya que esta se encontraba desmielinizada, al igual que no se halló exudado seroso y células inflamatorias en el perineuro, tampoco se encontraron células neoplásicas que indicaran el remplazo de los nervios por tejido tumoral.

7. CONCLUSIONES.

El síndrome de Hoflund es una patología que se desencadena como consecuencia de las lesiones producidas al nervio vago en diversas enfermedades. Aunque este síndrome cursa con un cuadro clínico característico y su diagnóstico clínico es sencillo, no basta con diagnosticarlo como tal sino que hay que identificar a la enfermedad primaria que lo ocasionó para determinar el tratamiento y así llegar a un pronóstico.

A la fecha diversos autores han abordado este tema, pero sin llegar a establecer el tipo de lesión causada en el nervio vago afectado, por lo que la contribución de este trabajo radica en que se determinó la lesión microscópica de esta estructura, lo que explica la falla en la conducción con la consiguiente alteración de la motricidad retículo-ruminal.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Anderson N. "Gastroenterología Veterinaria" 2ª Edición. Editorial. Inter-Médica. 1999.
2. Andrews A.H. "Bovine Medicine Diseases and Husbandry Of Cattle". Second Edition. Blackwell Science Ltd. Oxford. 2004.
3. Blood D. "Veterinary Medicine". 8th Edition. Baillere Tindall. London. 1994.
4. Budras Klaus-Dieter & Co. "Bovine Anatomy: An Illustrated Text". Schlütersche. Hannover, Alemania. 2003.
5. Cerón L. A. "Determinación de la etiología del síndrome de Hoflund en bovinos intervenidos quirúrgicamente". Tesis FESC - UNAM. 2005.
6. Dietrich H. "Manual de Patología Bovina". Editorial Acribia. España. 1976.
7. Dirksen G., Günder H. & Stöber M. "Medicina Interna y Cirugía en Bovinos". Vol. I. 4ª Edición. Ed. Inter-Médica. Alemania. 2003.
8. Fernández A. & Co. "Indigestión Vagal: Caso Clínico". Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. Revista Reduca. 2011 Vol. 3 No. 3. www.revistareduca.es
9. Fubini S. "Cirugía en Animales de Granja". Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. 2005.
10. Gul Y. & Issi M. "Evaluation of Glutaraldehyde Test and Amount of Rumen Content Chlorine in Cases of Vagal Indigestion (Hoflund Syndrome) due to Reticuloperitonitis Traumatica". Department Of Internal Medicine, Facultad of Veterinary Medicine, University of Firat, Elazing, Turky. 2009.
11. Habel R. E. "Anatomía Veterinaria Aplicada. Ed Acribia. Zaragoza, España- 1988.
12. Kahn C. M. & Co. "Manual Merck De Veterinaria". 6ª Edición. Ed. Océano. Barcelona, España. 2007.
13. Köning E. & Liebich H. "Anatomía de los Animales Domésticos: Texto y Atlas a Color". Vol. II. 2ª Edición. Ed. Medica Panamericana. Alemania. 2002.
14. Ordoñez R. "Atlas de Técnicas Quirúrgicas en Bovinos: Teoría y Práctica". Ed. Trillas. México. 2008.
15. Ordóñez R, Tovar I. "Cirugía de Campo en Animales de Abasto" Ed. Trillas, México, 2012.
16. Radostitis O.M & Co. "Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses". W. B. Sanders. 1999.

17. Rebhun W. “Enfermedades del Ganado Vacuno Lechero”. Editorial Acribia. España 1995.
18. Relling AE & Mattioli GA. “Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes”. Catedra De Fisiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de la Plata. 2002-2003.
19. Blowey R & Weaver AD. “Atlas a Color de Enfermedades y Trastornos del Ganado Vacuno”. Ed. Mosby. Madrid, 2004.
20. Russo J. & Andrews L. “Vagus Indigestión in Dairy and Beef Cattle” 1996. www.addl.purdue.edu/newsletters/1996/fall/vagus.shtml
21. Seren E. “Enfermedades de los Estómagos de los Bovinos”. Editorial Acribia. España. 1975
22. SIAP. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera. 2010. (www.siap.gob.mx)
23. Smith BP. Field guide to Large Animal Internal Medicine, 1st edition, Mosby Inc., St. Louis Missouri, 2002.
24. Whitlock R. Howard J. L. & Smith R. A. “Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice. Vagal Indigestion” Saunders. Philadelphia. 1999.
25. www.dl.dropbox.com