

Síndrome de Vaca Caída

Nicolás Ramírez V.

Docente de la Cátedra de Medicina y Clínicas del Ganado. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad de Antioquia.

DEFINICION

Una vaca caída es un animal que está, por razones desconocidas, en recumbencia esternal y no muestra signos clínicos obvios de hipocalcemia o hipomagnesemia o signos de lesión espinal o de una extremidad. La mayoría de los casos están relacionados con el parto, ocurriendo en pocos días antes o hasta una semana después del mismo (3).

ETIOLOGÍA

La etiología del proceso aún no está clara, pero los datos y experiencias clínicas disponibles sugieren que es una complicación de la paresia puerperal hipocalcémica. Se puede presentar por lesiones a nivel de músculo, hueso o nervios. También se han reportado infecciones tóxicas y problemas metabólicos que no responden al tratamiento inicial.

Las lesiones traumáticas de los músculos y huesos incluyen: Los músculos mediales del muslo, los tejidos que rodean la articulación de la cadera y los músculos obturadores (1), la luxación y subluxación sacro iliaca, luxación coxofemoral uni o bilateral y fractura pélvica (3).

Las lesiones traumáticas pueden deberse a que las vacas “abren” sus extremidades si se encuentran en una posición inestable durante el parto o si se las fuerza a levantarse o caminar sobre un piso resbaladizo inmediatamente antes o después del parto. Un parto difícil como consecuencia de una cría demasiado grande puede provocar una lesión traumática peripelviana, con edema de los tejidos pélvicos y vulva, e incapacidad de la vaca para levantarse después del parto. Si estas vacas presentan paresia puerperal hipocalcémica, es probable que no se levanten después del tratamiento con calcio.

Entre las entidades nerviosas: Se observan lesiones en los nervios isquiáticos y el obturador los cuales son susceptibles de lesionarse por la presión ejercida por el ternero durante el parto. En las vacas en decúbito, se producen fácilmente lesiones por presión en los nervios superficiales (radial y peroneo) de las extremidades. Las lesiones de los nervios de las extremidades se detectan en 25 por 100 o más de las vacas en decúbito (1). También puede haber infiltración por linfoma del canal espinal sacro, lumbar o torácico (3).

En la categoría de infecciones tóxicas: Se incluyen, mastitis gangrenosa o séptica, metritis séptica o ruptura del útero con metritis, un daño abdominal agudo o en casos raros Encefalopatía espongiiforme bovina (3).

Las causas metabólicas: Incluyen hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokalemia y síndrome de la vaca gorda que no responden al tratamiento (3).

Se considera que el decúbito prolongado por un retraso excesivo en el tratamiento de una paresia puerperal hipocalcémica no complicada es una causa importante del síndrome de la vaca echada. El decúbito prolongado (más de 4 a 6 horas) ocasiona necrosis isquémica debida a la obstrucción en aporte sanguíneo, especialmente en una vaca pesada si permanece sobre una extremidad durante bastante tiempo (1). Los esfuerzos musculares repetidos resultan en injurias macroscópicas o microscópicas con daño celular, edema, hemorragia y liberación de ácido láctico y puede haber necrosis y fibrosis (2).

Se cree que los desequilibrios o deficiencias de electrolitos: Producen decúbito prolongado después del tratamiento de paresia puerperal. En algunas regiones se considera como causa frecuente una hipofosfatemia persistente y en algunos casos responde al tratamiento con fósforo. La hipopotasemia es, junto con la hipofosfatemia, la causa citada con más frecuencia sobre todo en vacas que se arrastran, las cuales están despiertas y alerta, pero son incapaces de levantarse. Una hipótesis es que el estado de hipocalcemia o isquemia debida al decúbito prolongado, aumenta la permeabilidad de la membrana celular de las fibras musculares, facilitando una pérdida de potasio de la célula lo que a su vez ocasiona miotonía que es la base del síndrome de la vaca echada. Esta hipótesis se basa en los bajos niveles de potasio séricos y musculares observados en vacas en decúbito (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del síndrome de la vaca echada es alta, afectando fundamentalmente a animales buenos productores y de elevado valor económico (1). Un análisis de las causas de recumbencia primaria reveló que 46% se debió a distocia y 38% a fiebre de leche o a otras causas. Otra investigación reveló que cerca de la mitad, 44% de todas las vacas caídas murieron (3). En los hatos lecheros de minnesota se ha reportado una incidencia de 21,4 casos por 1000 vacas, por año, de estas, un 33% se recuperó, un 23% se sacrificó en matadero, y un 44 por ciento murió o requirió eutanasia (4).

PATOGENIA

Las miopatías son la complicación más común en el síndrome de la vaca caída (2). Independientemente de cual sea la causa, el decúbito prolongado produce varios grados de necrosis isquémica, síndrome compartamental según Rebhun (2), de los grandes músculos de las extremidades posteriores sobre todo el semitendinoso y de los músculos caudales de la rodilla. Una compresión prolongada del músculo conduce a una anoxia tisular, muerte celular e inflamación lo que incrementa la presión en la zona limitando la perfusión tisular y produciendo de este modo una sucesión de procesos. La fascia profunda del semitendinoso contiene la expansión que se produce como consecuencia del aumento de la presión, lo que agrava el desarrollo del síndrome, además existe una lesión del nervio ciático por la compresión ejercida sobre el mismo lo que empeora el síndrome (1).

La musculatura del tren posterior es la más comúnmente afectada. El músculo aductor puede estar involucrado si la vaca se hincó sus miembros posteriores secundariamente a la parálisis del obturador o ha desplegado sus miembros en un piso resbaloso. El cuádriceps puede estar involucrado en vacas que se arrastran o que luchan para moverse o levantarse con sus miembros posteriores extendidos detrás del cuerpo. Los músculos gastrocnemio o semimembranoso – semitendinoso en la parte caudal del muslo puede estar involucrado cuando el paciente se esfuerza repetidamente para levantarse pero es muy débil para hacerlo.

En aquellos animales que hacen esfuerzos por levantarse pero no consiguen hacerlo el esfuerzo continuo puede producir la ruptura de fibras musculares y una hemorragia empeorando aún más la situación (1).

La miocarditis focal aguda se presenta en casi un 10% de las vacas en decúbito y explica la taquicardia, la arritmia y la respuesta desfavorable a la aplicación intravenosa de calcio observada en algunas vacas en decúbito, dicha miocarditis puede ser debida incluso a la aplicación repetida de sales de calcio (1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el caso más frecuente las vacas afectadas no se pueden levantar, o bien no lo intentan después del tratamiento de paresia puerperal. Es de resaltar que casi un 30% de las vacas tratadas contra la

parecia puerperal no se levantan hasta 24 horas después. Las que son incapaces de levantarse después de este tiempo y después de dos tratamientos pueden clasificarse como vacas en decúbito, la mayoría de las veces están despiertas y atentas y aunque disminuye el apetito comen y beben moderadamente. La temperatura es normal y la frecuencia cardiaca puede oscilar entre 80 y 100 por minuto, la respiración no se encuentra afectada normalmente, la defecación y la micción son normales aunque suele existir proteinuria.

Algunas vacas afectadas suelen no hacer esfuerzos por levantarse, pero la mayoría si lo hace, aunque son incapaces de extender completamente las extremidades posteriores y elevar el tercio posterior más de unos centímetros del suelo. Estos intentos frecuentes por levantarse provocan que el animal se arrastre con las extremidades posteriores parcialmente flexionadas y desplazadas hacia atrás en la denominada posición de la rana. Sobre una superficie no resbaladiza (piso descubierto o cama profunda), algunas veces pueden levantarse si se les ayuda sujetándolas por la base de la cola o por medio de cabestrillos sujetos a la cadera. Las vacas que no se esfuerzan por levantarse generalmente tampoco pueden hacerlo con ayuda y si se les soporta con cabestrillos, la mayoría de las veces no hacen esfuerzos para mantener el peso ni con las extremidades anteriores ni con las posteriores, por ello parece que tienen las extremidades doloridas o entumecidas, por lo que son incapaces de soportar su propio peso (1).

En algunos casos, las extremidades posteriores están extendidas a ambos lados de la vaca y alcanzan la articulación del codo. En esta posición la vaca soporta un gran peso sobre la musculatura medial, que produce necrosis isquémica. Algunos de estos casos se deben a la dislocación de las articulaciones de la cadera y otros se asocian a lesiones traumáticas en la zona de dichas articulaciones con o sin ruptura del ligamento teres. La vaca prefiere esta posición por alguna razón desconocida ya que inmediatamente vuelve a ella si es colocada en posición normal (1).

En algunas vacas los signos son más intensos y presentan tendencia al decúbito lateral con la cabeza vuelta hacia atrás. Cuando se las levanta y se las mantiene de pie parecen casi normales, pero cuando se las deja siempre recuperan el decúbito lateral en poco tiempo. En estos casos más graves generalmente las vacas no comen ni beben. Se han descrito como echadas no alerta y se cree que presentan daño a nivel cerebral (1).

Son frecuentes las complicaciones en el síndrome de la vaca echada y suelen terminar con la muerte o necesidad de eutanasia del animal. Son comunes las mastitis por coliformes, las úlceras de decúbito, especialmente en las salientes óseas de las articulaciones del corvejón y del codo y lesiones traumáticas alrededor de la tuberosidad coxal producidas por las cuerdas. El curso de la enfermedad es variable, aproximadamente la mitad de las vacas en decúbito se levantan en 4 días o incluso menos si se les cuida adecuadamente, el pronóstico es malo para las que permanecen en decúbito después de 7 días (1).

PATOLOGÍA CLÍNICA

La lesión de las células musculares va seguida de un aumento del nivel sérico de la enzima creatin fosfo kinasa, CPK, que es muy elevada a las 12 horas del comienzo del decúbito. La proteinuria y en casos muy graves la mioglobinuria aparecen entre 12 y 36 horas, debido a la descarga de mioglobina de los músculos lesionados. Se produce una marcada proteinuria a las 18 a 24 horas de la aparición del decúbito, esta proteinuria puede persistir durante varios días o desaparecer al poco tiempo. En ocasiones, la orina puede ser de color marrón o turbio debido a una mioglobinuria grave (1), en casos menos severos la orina puede estar café clara o amarilla pero muestra una fuerte reacción positiva a los reactivos de hemoglobina y proteína en las pruebas de tirilla múltiple (2).

Es importante tener en cuenta que la creatin fosfo kinasa (CPK), aumenta muy rápidamente después de la injuria muscular y tiene una vida media corta en suero (4 a 8 horas), mientras que la AST aumenta más lentamente pero permanece elevada o estable por varios días; por lo tanto CPK podría ser una mejor prueba diagnóstica para la vaca caída solo por 24 a 48 horas, mientras que en una vaca que ha estado caída por 7 días, debería usarse la AST como ayuda diagnóstica. Valores de CPK mayores a 5000 a 10.000 UI/L son típicos en miopatías agudas y frecuentemente exceden 20.000UI/L si el daño muscular es muy severo. Daños musculares severos pueden ocasionar elevaciones de AST de 3000 UI/L o más que persisten por varios días después de alcanzar los niveles más altos. Puede haber acidosis metabólica secundaria a la fuerte liberación de ácido láctico de las células musculares (2).

HALLAZGOS DE NECROPSIA

Son frecuentes las hemorragias y el edema de piel de origen traumático. Los mayores cambios patológicos son las hemorragias y la degeneración de los músculos mediales del muslo. También son frecuentes las hemorragias alrededor de la articulación de la cadera con o sin ruptura del ligamento teres. En el borde anterior de la sínfisis pélvica aparecen focos de necrosis isquémica de la musculatura (músculos gracilis, pectíneo y abductor). También son frecuentes hemorragias y edemas de los nervios de las extremidades (obturador, isquiático, peroneo y radial), y normalmente se asocian a una lesión muscular grave. El corazón se encuentra dilatado y flácido e histológicamente presenta una miocarditis focal. También histológicamente se halla cambios degenerativos en el epitelio glomerular y tubular de los riñones (1).

TRATAMIENTO

Se ha recomendado el empleo de soluciones que contengan potasio, calcio, magnesio y fósforo, la fluidoterapia por vía oral o parenteral está indicada cuando no pueden beber una cantidad normal de agua.

Uno de los puntos más importantes del tratamiento es proporcionar una cama lo más cómoda posible, cambiando de lado al animal varias veces al día para reducir el grado de necrosis isquémica y la parestesia consecuente al decúbito prolongado. Es importante contar con una técnica de campo para administrar fisioterapia en forma de masajes musculares para restablecer la actividad muscular normal en las extremidades afectadas. Con estas medidas, la mayoría de las vacas intentarán levantarse al cabo de pocos días y podrán mantenerse 1 o 2 días después. Si se les deja a las vacas afectadas sobre una superficie resbaladiza, no intentarán levantarse y empeorarán progresivamente. En los casos en que se ha diagnosticado miopatía se aconseja el siguiente esquema de tratamiento:

Cuidados de enfermería: Asegurarle al animal un sitio con algunas condiciones, como un piso no liso, un lugar limpio, cama blanda; se le debe suministrar comida y bebida, la vaca debe ser movida de un lado a otro varias veces al día para reducir la posibilidad de la necrosis isquémica.

Analgésicos: El daño muscular es una condición muy dolorosa y la aspirina u otros AINES, como la fenil butazona y flunixin meglumine están indicados.

Fluidoterapia: Está indicada cuando hay mioglobinuria franca y posibilidad de daño renal. Están indicados electrolitos balanceados a menos que los datos de laboratorio muestren hiperkalemia y acidosis metabólica que requiere fluidos específicos y reemplazo de electrolitos.

Potasio adicional solo debe ser suministrado por sonda nasoesofágica, 50 gms de KCl diario.

Vitamina E y selenio: La mayoría de vacas adultas tienen suficientes niveles sanguíneos de selenio pero empíricamente no parece ocasionar daño el suministrar una dosis terapéutica de vitamina E y selenio para estar seguro que hay niveles adecuados para la reparación muscular.

Asistencia manual o mecánica: consiste en ayudar a la vaca a levantarse cuando ella haga esfuerzos por levantarse. Los métodos van desde muy simples como tomar la vaca de la cola y halarla hacia arriba, hasta utilizar aparatos mecánicos para dicho fin.

CONTROL

La detección y el tratamiento precoces de la paresia puerperal hipocalcémica reducen la incidencia y gravedad del síndrome de la vaca echada. Los animales que permanecen tumbados deben ser tratados si es posible de pie. Si no se pueden mantener de pie al menos, se les debería cambiar de lado aproximadamente cuatro veces al día con el fin de reducir el riesgo de necrosis isquémica (3).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Blood y Radostits. Enfermedades Metabólicas. Medicina veterinaria. 7 edición. España. Mc-Graw-Hill Interamericana.1992
2. Rebhun William C. Musculoskeletal Diseases. Diseases of Dairy Cattle. U.S.A. Williams & Wilkins.1995
3. Greenough P. Weaver A. Lamenes in cattle. Third edition. Saunders Co. 1997. 215 – 217.
4. Howard J. Current Veterinary Therapy 3. Food Animal Practice. W.B. Saunders Company. 1997. 321 – 323.