



Síndrome de vena cava caudal en vacas de leche: Descripción de 5 casos en Argentina

Caudal vena cava syndrome in dairy cows: Description of 5 cases in Argentina

Micheloud J. F.,^{1,2,3} Colque-Caro L. A.,¹ Medina D. M. N.,¹ Schild C. O.,^{4,5} Casamayouret N.,⁶ Cruz M.,⁶ Morrell E.,⁶ Cantón G.⁶

¹Área de Sanidad Animal “Dr Bernardo Carrillo”-Instituto de Investigación Animal del Chaco semiárido (IIACS) sede Salta-Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP) /Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).

²Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-UCASAL.

³Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

⁴California Animal Health Food Safety (CAHFS), University of California Davis.

⁵Agencia Nacional de Investigación e Innovación del Uruguay (ANII).

⁶Instituto de Innovación para la Producción Agropecuaria y el Desarrollo Sostenible (IPADS) (INTA Balcarce / CONICET).

Recibido 20/09/2022 – Aceptado 24/04/2023

Resumen: Este artículo describe los hallazgos clínicos y patológicos de 5 casos de trombo-embolismo de la vena cava caudal en bovinos lecheros adultos diagnosticados entre 2013 y 2022 en Argentina. La trombosis de la vena cava suele ser secundaria a un absceso hepático. En 4 de los 5 casos, los signos clínicos fueron dificultad respiratoria, epistaxis y rinorragia. En uno de los casos el animal afectado murió súbitamente sin evidenciar signos clínicos. Todos los animales evaluados tenían un trombo en la porción abdominal de la vena cava caudal y múltiples abscesos hepáticos. Estos abscesos, por proximidad, son los que acaban dañando la pared de la vena cava provocando trombosis y embolismo séptico, los cuales generalmente asientan en el parénquima pulmonar y consecuentemente desarrollan un aneurisma, que al romperse provoca severas hemorragias pulmonares y muerte por *shock* hipovolémico. El pronóstico en estos casos suele ser malo, debido a su presentación clínica súbita y a que los animales no responden a ningún tratamiento. Sin embargo, esta condición se puede evitar reduciendo la ocurrencia de acidosis ruminal en el rodeo.

Summary: This article describes the clinical and pathological findings of 5 cases of caudal vena cava thromboembolism in adult dairy cattle diagnosed between 2013 and 2022 in Argentina. Vena cava thrombosis is usually secondary to a liver abscess. In 4 of the 5 cases, the clinical signs were respiratory distress, epistaxis, and rhinorrhagia. In one of the 5 cases, the affected animal died suddenly without showing clinical signs. All 5 animals had a thrombus in the abdominal portion of the caudal vena cava and multiple liver abscesses. These abscesses, by proximity, are the ones that end up damaging the wall of the vena cava causing thrombosis and septic embolism, which generally settle in the lung parenchyma and consequently develop an aneurysm, which, when ruptured, causes severe pulmonary hemorrhage and due to hypovolemic shock. The prognosis in these cases is usually poor, due to their sudden clinical presentation and the fact that the animals do not respond to any treatment. However, this condition can be avoided by reducing the occurrence of ruminal acidosis in the herd.

Introducción

El síndrome de la vena cava caudal (SVCC) o trombo-embolismo de la vena cava caudal es una patología compleja descrita generalmente en vacas lecheras que se caracteriza por la formación de trombos de la vena cava caudal que obliteran parcialmente la luz vascular y liberan émbolos sépticos en el torrente sanguíneo (Braun et al. 2002). Normalmente este trastorno ocurre asociado a problemas de acidosis subclínica que predisponen a la formación de abscesos hepáticos, los cuales, al desarrollarse próximos a la vena cava caudal, desencadenan peri-flebitis y trombosis (Braun et al. 2002). Smith (2009) describe que los agentes más frecuentemente aislados de estos abscesos son *Fusobacterium necrophorum*, *Trueperella* (*Arcanobacterium*) *pyogenes* y eventualmente



Staphylococcus spp., y *Escherichia coli*. Si bien en varios países la enfermedad se cita como un problema relativamente frecuente (Braun et al. 2008), en Argentina y otros países de Sudamérica el problema suele ocurrir esporádicamente (Córdoba y Prada 2022; Schild et al., 2017; Santos et al. 2015; Motta et al., 2016).

La intensificación de la producción lechera es una realidad vigente y de constante evolución, por este motivo es dable esperar que el SVCC sea una patología emergente en las próximas décadas en las explotaciones lecheras de nuestro país. El presente trabajo tiene por objetivo describir 5 casos de SVCC en bovinos de leche en Argentina.

Materiales y métodos

Se estudiaron 5 casos del SVCC en vacas adultas que ocurrieron entre 2013-2022 en establecimientos lecheros distribuidos en las provincias de Buenos Aires y Salta. En cada establecimiento se recabaron los datos clínicos y epidemiológicos. En cada caso se llevó adelante la necropsia del animal y se colectaron muestras de múltiples órganos. Las muestras colectadas fueron fijadas en formol bufferado al 10% durante 48 horas, incluidas en parafina, cortadas a 4-5 micras y coloradas con hematoxilina y eosina para histopatología.

Resultados

Hallazgos clínicos y epidemiológicos: En la Tabla 1 se resume la edad de los animales, estado productivo, motivo de la consulta y el tiempo de evolución del cuadro clínico. Todas las consultas se presentaron como casos clínicos individuales, sin observarse otros animales afectados al momento de la intervención. Cuatro vacas presentaron hemorragias nasales severas agudas o persistentes. En 3 animales el cuadro comenzó con epistaxis bilateral y finalmente evolucionó a sangrados masivos por nariz y boca en un corto periodo de tiempo (Figura 1-A). Una vez iniciado este cuadro de rinorragia los animales evolucionaron a la muerte entre 12-24 h. En el caso 2 el animal presentó inicialmente un sangrado nasal leve y recibió tratamiento antibiótico por parte del propietario. Luego del tratamiento el animal tuvo una leve mejoría durante unos 10 días para posteriormente recidivar y desencadenar un cuadro de sangrado nasal masivo que la llevó a la muerte.

Tabla 1: Edad de los animales, motivo de consulta, días de evolución de cada caso, fecha, lugar de ocurrencia y estado productivo de los animales. DEL: días en leche. S/D= Sin datos.

Caso	Edad (años)	Motivo de consulta	Evolución (días)	Estado productivo
1	7	Muerte súbita	0	60 DEL
2	5	Hemorragia nasal	15	120 DEL
3	4	Hemorragia nasal	2	7 DEL
4	6	Hemorragia nasal	2	Seca
5	3	Hemorragia nasal	1	S/D

Hallazgos Macroscópicos: Todos los animales tenían buen estado general y trascurrieron entre 4-12 h *post mortem* al momento de la necropsia. En cuatro de los 5 casos se identificó un trombo firme (3-5cm x 2-3cm) friable, de color amarillo blanquecino de forma alargada/cilíndrica adherido fuertemente al endotelio de la pared en la porción abdominal de la vena cava (Figura 1-C). En 1 de los 5 animales (caso 1, Tabla 1), en vez del clásico trombo arriba mencionado, la vena cava abdominal tenía una fistula (0,5 cm de longitud) que comunicaba con un absceso del hígado. En todos los animales había múltiples abscesos hepáticos de 4-6 cm de diámetro (Figura 1-D). En 4 de las 5 necropsias uni o bilateralmente los pulmones tenían un área focalmente extensa (5-30 cm de diámetro) bien demarcada de color rojo-oscuro, de consistencia sólida y que al corte evidenciaban un gran coágulo sanguíneo organizado (hematoma) próximo a una arteria desgarrada (aneurisma) (Figura 1-D). En 4 de los 5 casos, multifocalmente se observaron múltiples abscesos de 3-5 cm de diámetro en el parénquima pulmonar. En las vías respiratorias superiores (cavidad nasal, tráquea y grandes bronquios) había múltiples coágulos sanguíneos. En 2 de los 5 animales (caso 3-4, Tabla 1) había múltiples coágulos sanguíneos en el rumen. En 3 de los 5 casos había lesiones ruminales crónicas caracterizadas por engrosamiento, ennegrecimiento y aglutinación de las papilas ruminales incluso 1 de los animales tenía múltiples úlceras en el saco ventral del rumen.

Hallazgos histopatológicos: Histopatológicamente la vena cava recolectada de las 5 necropsias reveló flebitis necrotizante profunda con degeneración hialina de la túnica íntima y adventicia de la pared del vaso. Adherido a la pared de vaso se observó un trombo conformado por fibrina, abundantes detritos celulares, fibroplasia y presencia de polimorfonucleares con signos de degeneración. En los 4 casos donde se observaron lesiones pulmonares macroscópicas, histopatológicamente se identificó una neumonía necro-supurativa extensiva con presencia de edema y enfisema, fibrina, hemorragia, respuesta inflamatoria mixta intraalveolar y múltiples colonias bacterianas. En bronquiolos y bronquios se identificó abundante exudado inflamatorio con fibroplasia presencia de colonias bacterianas intra-alveolares. En 3 casos se identificaron trombosis de las arterias bronquiales con abundante infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares, vacuolización severa de la túnica íntima, degeneración y disociación de las fibras elásticas. En 3 de los animales sometidos a necropsia se identificaron lesiones compatibles con una ruminitis crónica caracterizada por infiltración de un exudado mixto a nivel submucoso del rumen sobre todo a nivel perivascular. Asociado a estas lesiones se observó hiperplasia paraqueratósica y fusión de vellosidades ruminales.

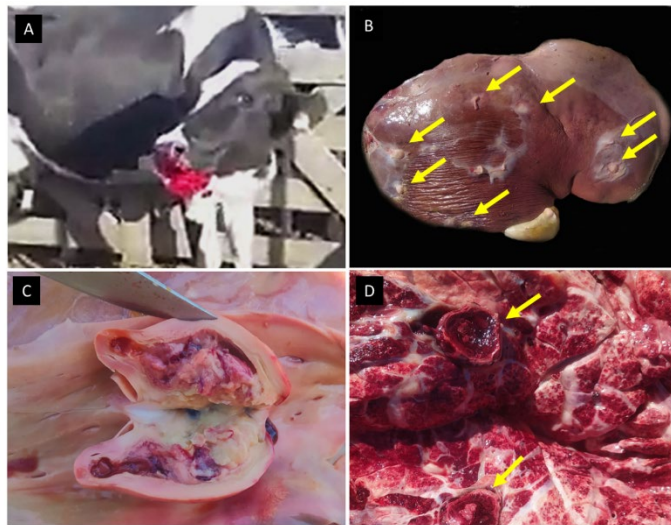


Figura 1. A- Vaca afectada con disnea intensa y hemoptisis severa. B- Múltiples abscesos de 0,5 a 1 cm de tamaño en el hígado. C- Trombo en la porción abdominal de la vena cava en uno de los casos observados. D- Émbolo cortado transversalmente a nivel pulmonar (flechas) y congestión y edema pulmonar.

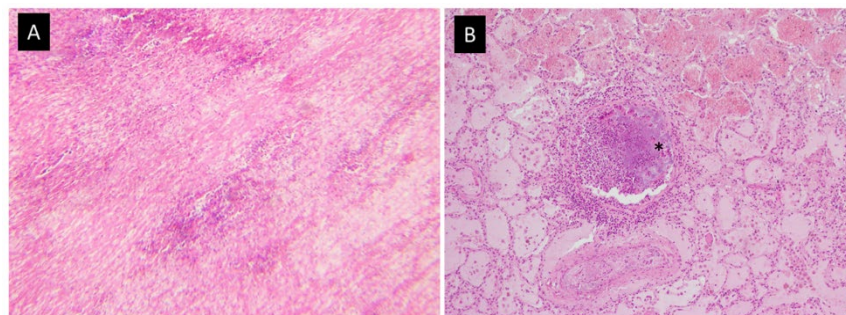


Fig. 2. A- Pared de la vena cava caudal: flebitis necrosupurativa multifocal con abundante presencia de focos inflamatorios (40×). B- Pulmón: Bronconeumonía tromboembólica supurativa con presencia de colonias bacterianas (asterisco), edema y congestión pulmonar (20×).

Discusión

En nuestro país los rodeos lecheros tienen altas tasas de mortalidad y/o descartes de vacas adultas que comprometen su crecimiento a corto y mediano plazo. Reducir estas tasas implica conocer cuáles son las

principales causas de muerte y/o descarte para tomar medidas de control adecuadas. En este sentido, es indispensable avanzar en el diagnóstico de las causas de muerte en vacas lecheras adultas a nivel nacional. Según registros nacionales, más de un 60% de los diagnósticos en las vacas que mueren en los rodeos lecheros permanece indeterminado (CLAVES, 2009) y esto probablemente se deba a que existe poco hábito de hacer necropsia sistematizada de todos los animales que mueren en el establecimiento, hecho que ocurre a nivel mundial (Mc Connel et al., 2008).

El SVCC es un trastorno que suele ocurrir como caso individual en sistemas intensivos de producción asociado a la presencia de abscesos hepáticos posiblemente secundarios a acidosis ruminal (Braun 2008). El diagnóstico definitivo de esta afección no se puede hacer basándose únicamente en los signos clínicos (Braun 2006). Sin embargo, se puede sospechar de SVCC cuando vacas adultas evidencian insuficiencia respiratoria aguda, epixtasis y/o rinorragia y enfermedad hepática (Braun 2008; Schild et al., 2017) tal como se observó en 4 de los 5 casos aquí descritos.

Eventual o atípicamente Braun (2008) menciona que pueden ocurrir casos hiperagudos de SVCC, sin evidenciar signos clínicos, producto de una embolia masiva por la ruptura de un absceso capaz de liberar una gran cantidad de material purulento en la vena cava. Entre los casos aquí descritos (Tabla 1), 1 de los 5 casos, presentó estas características, en el cual un absceso hepático había fistulizado al interior del torrente circulatorio. Según Storber (1996) estos casos hiperagudos ocurren debido a un fenómeno de hipersensibilidad desencadenado por la liberación de material purulento al torrente circulatorio capaz de provocar cuadros *shock* anafilácticos con disnea grave y muerte súbita. Dado que frecuentemente múltiples microorganismos (e.j. *Fusobacterium necrophorum*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. y *Escherichia coli*) son aislados tanto de los abscesos hepáticos como de los trombos de vena cava (Constable et al., 2017), es posible que la causa de la muerte en los casos hiperagudos este asociado a *shock* séptico o endotóxico (dada la liberación de toxinas o endotoxinas) más a que *shock* anafiláctico (hipersensibilidad con gran producción de histamina y/u otros mediadores vasoactivos). Es por esto, que este tipo de casos no es estrictamente un SVCC. Sin embargo, en la bibliografía se lo incluye dentro del síndrome debido a que parte de su fisiopatogenia es similar.

Los hallazgos *post mortem* en 4 de los 5 casos son concluyentes para confirmar el SVCC. Cuando se sospecha de esta afección, debe realizarse un examen de la vena cava caudal antes de que se extraiga el hígado (Braun 2006). Normalmente, los trombos se perciben como una estructura alargada de color amarillo blanquecino que puede localizarse en la porción torácica, sub-frénica o abdominal de la vena cava (Braun 2008). En los casos aquí presentados, los trombos se encontraron en posición abdominal.

Otros hallazgos característicos son los abscesos en el hígado, que normalmente se asientan inmediatamente adyacentes a la vena cava caudal (Braun 2006). En este trabajo todos los casos presentados evidenciaron múltiples abscesos hepáticos, sin embargo, solo en 3 animales había lesiones ruminales compatibles con acidosis ruminal láctica (ARL). En los otros 2 casos la ARL no pudo descartarse debido a que el rumen no fue muestreado sistemáticamente. El daño de la pared ruminal por la ARL aumenta la permeabilidad del mismo permitiendo el asentamiento y colonización de patógenos en el hígado con la consecuente formación de abscesos hepáticos (Amachawadi and Nagaraja, 2016). Es así, que esta enfermedad es más común en establecimientos donde se administran dietas concentradas que predisponen a problemas de ruminitis (Braun et al. 2002). Aunque estos abscesos son comunes en bovinos de *feedlot* y se han descritos casos aislados en estos sistemas (Jensen et al., 1976), no parece ser un problema relevante por el corto tiempo que los animales permanecen en ellos.

Otros hallazgos patológicos característicos son las trombosis sépticas, aneurismas arteriales, hematomas e incluso abscesos pulmonares (Braun, 2008; Schild et al., 2017), tal como en los casos aquí descritos. Además, puede haber otras alteraciones como congestión y edema en otros tejidos como el corazón y/o los riñones (Braun 2006; Braun 2008).

En este trabajo, se describen 5 casos de SVCC en vacas lecheras, enfermedad sobre la que se dispone escasa información nacional respecto a su ocurrencia (Schild et al 2017). Dado la alta relación entre el tipo de alimentación, capaz de producir ARL, y el SVCC asociado a la baja cantidad de necropsias realizadas en los establecimientos ganaderos junto con la ausencia de la inspección completa de las venas cava en los mataderos, es probable que esta enfermedad esté sub-diagnosticada en el país. Son necesarios más estudios que permitan comprender el impacto que tiene esta enfermedad a nivel nacional y su patogenia.

Bibliografía

- Amachawadi RG, Nagaraja TG. 2016. Liver abscesses in cattle: A review of incidence in Holsteins and of bacteriology and vaccine approaches to control in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 94: 1620-1632. DOI: 10.2527/jas.2015-0261
- Braun U. 2008. Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. *Vet. J.* 175: 118-125.
- Braun U, Fluckiger M, Feige K, Pospischil A. 2002. Diagnosis by ultrasonography of congestion of the caudal vena cava secondary to thrombosis in 12 cows. *Vet. Rec.* 150: 209-213. DOI: 10.1136/vr.150.7.209
- Braun U, Salis F, Gerspach C. 2003. Sonographic evidence of an echogenic thrombus in the vena cava caudalis in a cow. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 145: 340-341.
- CLAVES (Reporte de InforTambo). 2009. Organización y Análisis de un Sistema de Registros de Enfermedades del Periparto en Vacas Lecheras: su Incidencia e Impacto Económico sobre las Empresas. <http://www.infortambo.com/admin/upload/arch/Claves%201%20reporte%20final.pdf> (Consultado 20/08/2022)
- Cullen JM, Stalker MJ. Thrombosis of the caudal vena cava. In: Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of domestic animals. 6.ed. St Louis: Elsevier, 2015. Vol. 2, Cap. 2, pp. 298-299.
- Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grümberg W. 2017. Caudal vena cava thrombosis (posterior vena caval thrombosis) and embolic pneumonia in cattle. In: Constable PD., Hinchcliff KW, Done SH, Grümberg W. *Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses.* 11. ed. St Louis Missouri: Elsevier, 2017a. Vol 1, Cap.12, pp. 902-903.
- Jensen R, Pierson RE, Braddy PM, Saari DA, Lauermaun LH, England JJ, Benitez A, Horton DP, Machesney AE. 1976. Embolic pulmonary aneurysms in yearling feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169: 518-20.
- McConnel FB, Garry JE, Lombard JA, Kidd AE, Hill DH, Gould J. 2008. A necropsy-based descriptive study of dairy cow deaths on a Colorado dairy C. S. *Dairy Sci.* 92: 1954-1962. DOI: 10.3168/jds.2008-1505
- Motta RG, Motta IG, Martinez AC, Silva AV. da, Paes AC, Martins LSA, Silva RC. da, Ribeiro MG. 2016. Unusual caudal vena cava thrombosis in a cow, secondary to *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* infection. *Pesq. Vet. Bras.* 36: 587-590. DOI: 10.1590/S0100-736X2016000700004
- Schild C, Armendano JI, Liboreiro M, Bresky F, Morrell E, Odriozola E, Cantón G. 2017. Caudal vena cava thrombosis in a dairy cow (*Bos taurus*) in Argentina. *Cienc. Rural* 47: 1-4.
- Smith J. 2009. *Large Animal Internal Medicine.* 4th ed. Mosby, St Louis, pp. 739-873.
- Stöber M. 1966. Pyogene thrombosen der vena cava caudalis beim rind. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 108: 613-621.