

SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA

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 alguna extremidad. La mayoría de los casos están relacionados con el parto, ocurriendo en pocos días antes o hasta una semana después del mismo (3)

Nicolás Ramírez V-Docente de la Cátedra de Medicina y Clínicas del Ganado-Escuela de Medicina Veterinaria-Universidad de Antioquia.

Etiología

La etiología del proceso aún no es del todo 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 del músculo, hueso o nervios. También se han reportado infecciones y problemas metabólicos que no responden al tratamiento inicial.

Lesiones musculares y óseas

Las lesiones del músculo y hueso que pueden originar una vaca caída incluyen a 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.

Lesiones nerviosas

Se pueden deber a 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% o más de las vacas en decúbito (1). También puede haber infiltración por linfoma del canal espinal sacro, lumbar o torácico (3).

Causas infecciosas

Enfermedades infecciosas como mastitis gangrenosa o séptica, metritis séptica o ruptura del útero con metritis, un daño abdominal agudo o en casos raros Encefalopatía espongiiforme bovina pueden ser causas del síndrome de la vaca caída (3).

Causas metabólicas

Incluyen hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokalemia y síndrome de la vaca gorda que no responden al tratamiento (3). Se cree que los desequilibrios o deficiencias de electrolitos producen

decúbito prolongado aún después del tratamiento de la paresia puerperal. En algunas regiones se considera como causa frecuente una hipofosfatemia persistente y en ciertos 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 debido 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 caída. Esta hipótesis se basa en los bajos niveles séricos y musculares de potasio observados en vacas en decúbito (1).

Epidemiología

La incidencia del síndrome de la vaca caída es alta, afectando fundamentalmente a buenos animales productores y de elevado valor económico (1). Un análisis de las causas de recumbencia primaria reveló que el 46% se debió a distocia y un 38% a fiebre de leche u 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 recuperaron, un 23% se sacrificaron en el matadero, y un 44% murieron o requirieron eutanasia (4).

Patogenia

La miopatía es la complicación más común en el síndrome de la vaca caída (2). Independientemente de cuál sea la causa, el decúbito prolongado produce varios grados de necrosis isquémica (síndrome compartimental) (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, empeorando el síndrome (1).

La musculatura del tren posterior es la más comúnmente afectada. El músculo aductor puede estar involucrado si la vaca ha hendido 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 pueden estar involucrados cuando el animal se esfuerza repetidamente para levantarse, pero está muy débil para hacerlo. En estos animales se puede producir la ruptura de las fibras musculares y como consecuencia, una hemorragia que empeora la situación.

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

Patología clínica

La lesión de las células musculares va seguida de un aumento del nivel sérico de la enzima creatinfosfoquinasa (CPK) que se encuentra bastante elevada a las 12 horas del comienzo del

decúbito. La proteinuria y en casos muy graves la mioglobinuria aparece entre 12 a 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 turbia o de color marrón debido a una mioglobinuria grave (1). En casos menos severos la orina puede estar de color café claro o amarillo, 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 creatinfosfoquinasa (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. Además, puede haber acidosis metabólica secundaria a la fuerte liberación de ácido láctico de las células musculares (2).

Signos clínicos

Normalmente las vacas afectadas no pueden levantarse, o bien no lo intentan después del tratamiento de paresia puerperal. Es de resaltar que casi un 30% de las vacas tratadas contra la paresia 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 y la defecación y micción son normales, aunque suele existir proteinuria.

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, lo que conlleva a una 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).

Algunas vacas pueden presentar signos más intensos y una tendencia al decúbito lateral con la cabeza hacia atrás. Cuando levantan a las vacas y se las mantienen de pie parecen casi normales, pero al dejarlas 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 y sin estar alertas, por lo que se cree que presentan daño a nivel cerebral (1).

Con frecuencia se presentan complicaciones en el síndrome de la vaca caída y suelen terminar con la muerte o la necesidad de eutanasiar al animal. Son comunes las mastitis por coliformes, las úlceras de decúbito, especialmente en los salientes óseos 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).

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). En algunos casos puede haber presencia de edema y hemorragia en 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. Histológicamente se hallan cambios degenerativos en el epitelio glomerular y tubular de los riñones (1).

Tratamiento

Se recomienda 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 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 comida, bebida, un lugar limpio con piso que no sea liso y una cama blanda. Además, la vaca debe ser movida de un lado a otro varias veces al día para reducir la posibilidad de la necrosis isquémica.

Manejo del dolor

El daño muscular es una condición muy dolorosa y se pueden utilizar algunos AINES, como la fenilbutazona y flunixin meglumine para su manejo

Fluidoterapia

Está indicada cuando hay mioglobinuria con posibilidad de daño renal. Se deben administrar electrolitos balanceados a menos que los datos de laboratorio muestren hiperkalemia y acidosis metabólica que requiere fluidos específicos y reemplazo de electrolitos. Si se requiere potasio adicional, solo debe ser suministrado por sonda naso esofágica.

Suplemento de vitamina E y selenio

La mayoría de las 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

Se debe ayudar a la vaca a levantarse cuando ella intente hacerlo. 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 a tiempo de la paresia puerperal hipocalcémica reducen la incidencia y gravedad del síndrome de la vaca caída. Los animales que permanecen tumbados deben ser

tratados de pie si es posible. Si no se pueden mantener de pie, se las debe cambiar de lado aproximadamente cuatro veces al día con el fin de reducir el riesgo de necrosis isquémica (3).

Referencias.

Fuente.

<https://blog.agrovetmarket.com/sindrome-vaca-caida/>

Clic Fuente

