

COMUNICACIÓN

Síndrome de trombosis de la vena cava caudal (TVCC) en una vaca Holstein: reporte de caso

Caudal vena cava thrombosis syndrome (CVCT) in a Holstein cow: case report

Juan David Córdoba Parra^{1,3}, Germán Alonso Prada Sanmiguel^{2,4}

RESUMEN

Se reporta un caso de trombosis de la vena cava caudal en una vaca Holstein de 8 años, procedente de una ganadería de Sopo, Cundinamarca, Colombia. La paciente presentaba un cuadro de hemoptisis, epistaxis, tos e hipomotilidad ruminal. Se realizó un cuadro hemático, química sanguínea, coprológico y ultrasonido transtorácico y se dio un diagnóstico presuntivo de síndrome de trombosis de la vena cava caudal (TVCC). El pronóstico fue malo. Se mantuvo en hospitalización por 27 días, llegando a morir por un cuadro agudo de hemoptisis y asfixia. Se realizó la necropsia y se confirmó la TVCC. Se evidenciaron abscesos hepáticos, tromboémbolos sépticos en la circulación portal, en la vena cava y a nivel pulmonar, así como neumonía supurativa crónica y un coágulo extenso a nivel de la tráquea.

Palabras clave: vaca, hemoptisis, anemia, neumonía, Colombia

¹ Grupo de Estudio en Ciencias Animales, Especialización en Bienestar Animal y Etología, Fundación Universitaria Agraria de Colombia, Bogotá, Colombia

² Programa de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia

³ E-mail: Cordoba.juan@uniagraria.edu.co – juancordobavet@gmail.com

⁴ E-mail: geprada@unisalle.edu.co

Recibido: 2 de junio de 2021

Aceptado para publicación: 3 de enero de 2022

Publicado: 25 de febrero de 2022

©Los autores. Este artículo es publicado por la Rev Inv Vet Perú de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Este es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0) [<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es>] que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada de su fuente original

ABSTRACT

A case of caudal vena cava thrombosis is reported in an 8-year-old Holstein cow from a herd in Sopo, Cundinamarca, Colombia. The patient presented haemoptysis, epistaxis, cough and ruminal hypomotility. A blood count, blood chemistry, stool analysis and transthoracic ultrasound were performed and a presumptive diagnosis of caudal vena cava thrombosis syndrome (CVCT) was given. The prognosis was bad. The cow remained in hospital for 27 days, dying of acute haemoptysis and suffocation. Necropsy was performed and CCTV confirmed. Hepatic abscesses and septic thromboembolism were evidenced in the portal circulation, in the vena cava and at the pulmonary level, with chronic suppurative pneumonia and an extensive clot at the level of the trachea.

Key words: cow, haemoptysis, anaemia, pneumonia, Colombia

INTRODUCCIÓN

La trombosis de la vena cava caudal (TVCC) es una enfermedad del ganado vacuno producida principalmente por una alteración del aparato digestivo, específicamente del rumen (González-López *et al.*, 2017). Al alterarse la pared ruminal y exponerse los vasos sanguíneos ocurre la translocación bacteriana y de los lipopolisacáridos (LPS) acumulados, que se refiere al paso de bacterias y sus productos desde el tracto digestivo a sitios extraintestinales (Zebeli *et al.*, 2012). Entre las alteraciones ruminales que llevan a cuadros de TVCC se encuentra la acidosis ruminal aguda y crónica con la subsecuente ruminitis (Schild *et al.*, 2017) y reticulo-peritonitis traumática (Gerspach *et al.*, 2011).

Una dieta rica en carbohidratos puede llevar a un cuadro de acidosis ruminal subaguda, que a su vez genera ruminitis y bacteremia en el sistema venoso portal hepático, lo cual puede resultar en la formación de los abscesos hepáticos (Reinhardt y Hubbert, 2015). Estos abscesos son comunes en ganado de engorde (*feedlot*), con una incidencia entre 10 y 20% (Amachawadi y Nagaraja, 2016), pero también se reportan en ganado lechero (Doré *et al.*, 2007). La

TVCC y los abscesos hepáticos en el ganado pueden resultar en trombos absedativos (Simpson *et al.*, 2012).

Como consecuencia de una TVCC se ha descrito la bronconeumonía metastásica, causada por la embolización de parte de un trombo en la vena cava (Braun, 2002). Los signos clínicos de TVCC y sus secuelas se describen como síndrome respiratorio atribuible a neumonía metastásica, tromboembolia o aneurisma pulmonares embólico (Smith, 2009). El tromboembolismo pulmonar tiene las siguientes consecuencias: (1) oclusión embólica extensiva de pequeñas arterias, (2) formación de aneurismas en sitios de obstrucción arterial, (3) bloqueo repentino de grandes arterias que pueden causar una crisis clínica aguda y la muerte, (4) oclusión arterial que resulta en el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar, e (5) hipertensión pulmonar que promueve y acelera la formación de aneurismas y lleva a un cor pulmonale (Howard, 1993). El tromboembolismo pulmonar en ganado vacuno también puede ser secuela de una flebitis de la vena yugular, mastitis, metritis, retículo peritonitis traumática, absceso hepático, infección del espacio interdigital y trombosis de la vena cava posterior (Andrews y Kennedy, 1997), por lo que se debe tener en cuenta la realización de un

examen clínico orientado a problemas y exámenes complementarios que corroboren el diagnóstico definitivo.

REPORTE DE CASO

Anamnesis

Una hembra bovina raza Holstein de 8 años ingresó a la clínica veterinaria de grandes animales de la Universidad de la Salle, en Bogotá, Colombia. El animal fue remitido de una lechería en Sopo, Cundinamarca, por presentar un cuadro de hemoptisis, epistaxis, tos e hipomotilidad ruminal. La vaca tuvo un cuadro de atonía ruminal cinco días antes de ingresar a la clínica y fue tratada con acetobutilato de sodio y con 13 L de aceite mineral. La paciente presuntamente se recuperó de la atonía, pero presentó un cuadro respiratorio con tos como único signo clínico tres días antes de ser internada en la clínica. Al día siguiente, inició con episodios de tos, hemoptisis y epistaxis, aplicándosele una dosis única de 50 ml de oxitetraciclina al 5%. La decisión de hospitalizarla se tomó y ejecutó 48 horas después del inicio de estos últimos signos. Por otro lado, es importante mencionar que se tienen dos reportes de necropsia anteriores en la misma explotación donde se diagnosticó trombosis de la vena cava caudal.

Examen Físico

El animal tenía una condición corporal de 3/5 y peso de 610 kg. Al examen físico se encontró temperatura rectal de 38.3 °C, frecuencia cardíaca 90/min, frecuencia respiratoria 30/min, movimientos ruminales 1/2 min, mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar (TLLC) de 2 s, hemoptisis, epistaxis (Figura 1), sibilancias, tos e hipomotilidad ruminal. Estas variables fueron registradas durante los siguientes ocho días (Cuadro 1).



Figura 1. Vaca de 8 años con hemoptisis y epistaxis

Exámenes Complementarios

El plan diagnóstico consistió en realizar biometría hemática (Cuadro 2), química sanguínea (Cuadro 3) y ultrasonido en el día 1 de hospitalización y un segundo examen sanguíneo a los 25 días de hospitalización.

La ultrasonografía (Figura 2) reveló focos de hiperecogenicidad en el pulmón, compatible con bronconeumonía abscedativa.

De acuerdo con la anamnesis y considerando dos casos previos con signos similares, además del diagnóstico de TVCC a la necropsia y el examen clínico de la paciente; el diagnóstico confirmativo fue de bronconeumonía supurativa y el diagnóstico presuntivo de trombosis de la vena cava caudal. Los diagnósticos diferenciales son trauma (heridas, fracturas de costilla, etc.), coagulopatías (anticoagulantes, trombocitopenia), embolismos, ruptura de vasos (abscesos pulmonares, aneurisma, migración de parásitos) y TVCC.

Cuadro 1. Variables fisiológicas de una vaca Holstein de 8 años que ingresó a la clínica veterinaria por presencia de hemoptisis, epistaxis, tos e hipomotilidad ruminal

Hospitalización (días)	1	2	3	4	5	6	7	8
Frecuencia cardiaca (lpm)	92	70	72	75	72	75	70	80
Frecuencia respiratoria (rpm)	30	32	30	30	29	30	30	40
Temperatura (°C)	38.0	38.7	38.5	38.5	38.3	38.3	38.0	38.1
Motilidad ruminal (movimientos c/2 min)	2	2	3	2	2	3	2	2
Mucosas	- - - Pálidas - - -							

Cuadro 2. Biometría hemática día 1 de hospitalización de una vaca Holstein de 8 años que ingresó a la clínica veterinaria por presencia de hemoptisis, epistaxis, tos e hipomotilidad ruminal

Variables	Día 1	Día 25	Valores de referencia ¹
Eritrocitos ($10^6/\mu\text{l}$)	5.53	2.35	5.0 – 10.0
Hemoglobina (g/dl)	7.3	4.5	8.0 – 15.0
Hematocrito (%)	22.03	12.38	24.0 – 46.0
VCM (fl)	40	-	40 – 60
HCM (pg)	13.2	-	11.0 – 17.0
CHCM (gr/dl)	33.2	-	30.0 – 36.0
Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$)	490	-	100 – 800
Leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$)	15.43	24.2	4.0 – 12.0 (8.0)
Neutrófilos ($\times \mu\text{l}$)	6017	-	4 000 – 12 000
Linfocitos ($\times \mu\text{l}$)	9258	-	2500 – 7500
Monocitos ($\times \mu\text{l}$)	155	-	25 – 840
Eosinófilos ($\times \mu\text{l}$)	0	-	0 – 2400
Basófilos ($\times \mu\text{l}$)	0	-	0 – 500

¹ Radostits *et al.* (2016)

VCM: volumen corpuscular medio.; HCM: Hemoglobina corpuscular media; CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media

Los valores faltantes en el día 25 no se registraron

Cuadro 3. Proteínas séricas y plasmáticas totales (vaca Holstein de 8 años)

Proteínas (g/dl)	Valor	Valor de referencia ¹
Séricas	7.8	5.9 – 7.7
Plasmáticas	8.4	5.9 – 7.7

¹ Radostits *et al.* (2016)

Pronóstico

El pronóstico de este paciente fue malo, debido a la presentación de hemoptisis, epistaxis y anemia, lo que indicaba un posible cuadro de trombosis avanzado y con una gran afección pulmonar.

Tratamiento

Se instauró una antibioticoterapia agresiva para reducir la carga bacteriana que genera los tromboémbolos sépticos a lo largo de hígado, vena cava caudal y pulmones (penicilina y estreptomycin a 40 000 UI/kg dos veces al día por 5 d). Además, se aplicó flunixin meglumine a dosis de 1.1 mg/kg c/24 h por 3 d, puesto que este fármaco tiene función antiendotóxica y analgésica. Se envió al potrero de la clínica para que se alimentara con pasto verde y se mantuvo en observación constante. Se realizaron transfaunaciones ruminales 2 veces/d por 7 d para mejorar la condición de la microbiota del rumen.

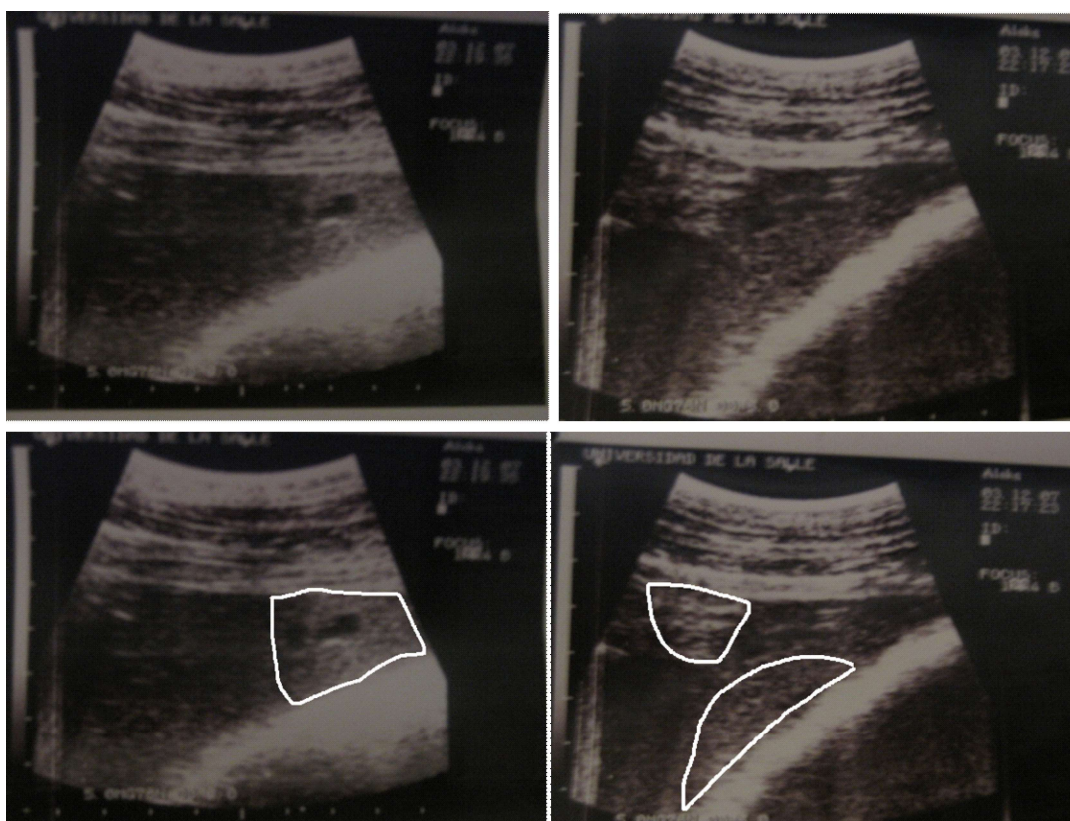


Figura 2. Vaca Holstein de 8 años. Izquierda: Se observa foco de consolidación pulmonar en porción superior izquierda (imagen dentro de la forma blanca de carácter hiperecoico) con un aro anecoico que puede ser un bronquio; Derecha: Focos de consolidación pulmonar en porción superior izquierda (imágenes hiperecoicas dentro de las formas blancas), congruente con neumonía supurativa.

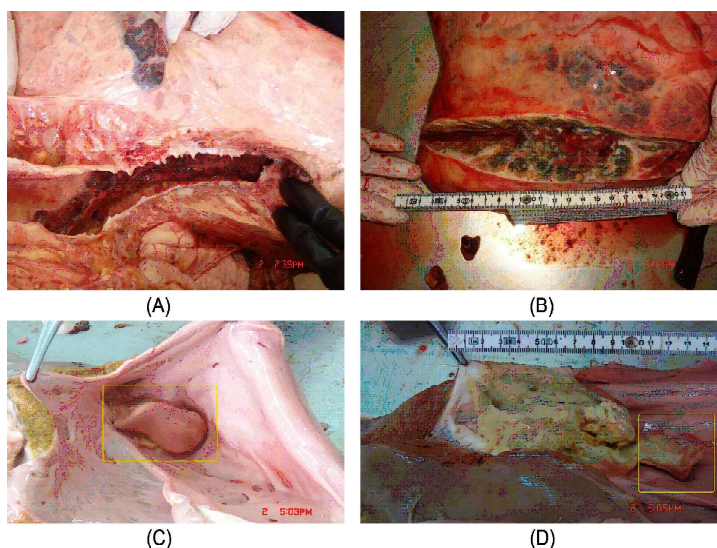


Figura 3. Hallazgos a la necropsia en una Vaca Holstein de 8 años con diagnóstico presuntivo de una trombosis de la vena cava caudal y una bronconeumonía supurativa. (A) Coágulo de sangre a lo largo de la vía respiratoria inferior a nivel de la carina de la tráquea y su continuidad por un bronquio mayor de un lóbulo pulmonar. (B) Lóbulo pulmonar con hemorragias en superficie y al corte se observa una gran zona con un absceso caseificado color verde amarillento de 20 cm de longitud; (C) En el cuadro amarillo se presenta la cápsula del trombo en la vena cava caudal; (D) Se retira la cápsula del trombo (dentro del cuadro amarillo) y se expone el trombo supurativo de la vena cava caudal, con porciones caseificadas y licuadas de una longitud de 10 cm

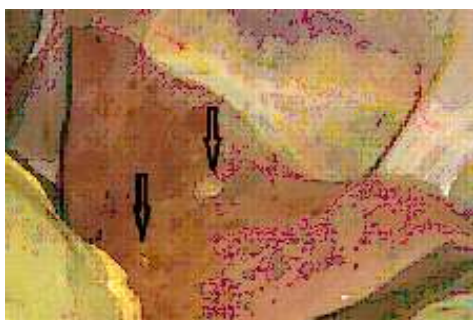


Figura 4. El hígado presentó abscesos difusos de diferentes tamaños y ubicaciones, haciéndose evidentes en la superficie, por debajo de la cápsula hepática

Evolución

El día 25 de hospitalización la vaca se presenta muy deprimida. No come y se encuentra postrada en decúbito esternal. Al

examen físico se evidencia un llenado capilar demorado (mayor a 6 segundos) y se nota palidez de las mucosas oculares. El peso del animal fue de 580 kg. La vaca muere el día 27 de hospitalización durante un episodio agudo de hemoptisis y epistaxis. Se realizó la necropsia el mismo día (Figuras 3 y 4).

DISCUSIÓN

La vena cava caudal permite el paso de sangre proveniente de las extremidades posteriores, órganos del abdomen y de la pelvis, cuya confluencia proviene de las venas ilíacas, venas lumbares, renales, gonadales y hepáticas (Motta-Ramírez *et al.*, 2010). Situaciones de bacteriemia causada por patógenos pueden causar lesiones de las estructuras irrigadas por estos vasos sanguíneos (Christaki y Giamarellos-Bourboulis, 2014), que si no es

controlada por el sistema inmunológico del huésped, puede resultar en una sepsis potencialmente mortal (Singer *et al.*, 2016). Asociado a lo anterior, la formación de los trombos fue descrita por la «Triada de Vrichow», la cual consiste en estasis, daño vascular e hipercoagulabilidad, que además está asociado con émbolos pulmonares (Kumar *et al.*, 2010). Entre los signos de sepsis, se incluye la presencia de fiebre, incremento en el ritmo respiratorio y cardíaco y desorientación (National Institute of General Medical Science, 2019), lo cual no se reflejó en el paciente durante su hospitalización (Cuadro 1), pero sí se evidenciaron signos relacionados con TVCC y bronconeumonía tromboembólica, los cuales fueron epistaxis, hemoptisis, anemia y muerte (Howard, 1993; Braun, 2002).

Al examen físico se observó al paciente con hemoptisis, epistaxis y disnea, sospechando de una trombosis de la vena cava caudal. De acuerdo con Rosenberger (2005) y Braun (2008), una hemorragia pulmonar indica con gran probabilidad una TVCC. En la hemorragia pulmonar, la causa más frecuente de esta afección en el ganado vacuno es la erosión de los vasos pulmonares, asociada a una neumonía embólica, caracterizándose por la presencia de epistaxis y hemoptisis, fuerte disnea, debilidad muscular y palidez de las mucosas (Peek *et al.*, 2018).

El inicio de la hemorragia es casi siempre repentino y los animales afectados mueren en menos de una hora debido a un shock hipovolémico. Son características la epistaxis y hemoptisis marcadas, fuerte disnea, debilidad muscular y palidez de las mucosas (Radostits *et al.*, 2016). Los aneurismas debilitan la pared vascular por efecto de una endarteritis, arteritis y tromboarteritis. Finalmente las paredes seden por el debilitamiento de estas, generando una salida de sangre al tejido pulmonar, ocupando el espacio libre de intercambio gaseoso a nivel alveolar, dificultando la respiración del animal y produ-

ciéndose hemoptisis, o sencillamente el llenado de tejido intersticial pulmonar con sangre (hemorragia intrapulmonar). El agregado de una hemorragia pulmonar indica con gran probabilidad una trombosis de la vena cava caudal (Rosenberger, 2005).

El cuadro hemático reflejó una anemia moderada, leucocitosis por neutrofilia moderada (Día 1 de hospitalización), lo cual se correlacionó con una abundante pérdida de sangre por vía respiratoria y un proceso infeccioso que produjo la leucocitosis (abscesos hepáticos y bronconeumonía supurativa crónica). Braun *et al.* (1995) resaltan que los hallazgos hematológicos y bioquímicos en vacas con abscesos hepáticos no son específicos. Aunque en este caso no se realizó cultivo y aislamiento microbiológico de los abscesos, los dos organismos que con mayor frecuencia se aíslan en los abscesos hepáticos en las vacas lecheras son *Fusobacterium necrophorum* y *Trueperella pyogenes* (Huebner, 2018). En este caso, no se hizo un aislamiento microbiológico, lo cual se recomienda para un diagnóstico etiológico y, al ser complementado con un antibiograma, contribuye en las ecisiones terapéuticas.

La ultrasonografía reveló focos hiperecóticos compatibles con consolidación y bronconeumonía supurativa crónica. Al escanear los pulmones, se pueden evidenciar múltiples abscesos, pero no se evidencian efusiones pleurales, aunque algunas áreas subpleurales hipoecogénicas pueden indicar una hemorragia pulmonar (Tharwat, 2010). En este caso no se alcanzó a evidenciar el hígado y la vena cava por medio de ultrasonografía, aunque esta técnica es muy útil para el diagnóstico de abscesos hepáticos (Braun, 2005). En el presente caso, mientras el paciente estaba hospitalizado se realizó el diagnóstico confirmativo de bronconeumonía supurativa y un presuntivo de TVCC por la anamnesis y examen clínico, siendo este último confirmado en la necropsia (Figuras 3 y 4).

La decisión terapéutica se basó en el juramento hipocrático y específicamente en el segmento «Trataré por cuantos medios científicos estén a mi alcance, de proteger la vida de los animales útiles al hombre...»; al igual que el paciente finalmente fue donado a la clínica de la Universidad y que a pesar de que el pronóstico era malo en términos productivos, el animal no estaba sufriendo y desde el punto de vista bioético y educativo se consideró que instaurar una terapia integral, una mantención tranquila y monitoreo constante del paciente podría extender y mejorar su calidad de vida.

LITERATURA CITADA

1. **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/jas2015-0261
2. **Andrews G, Kennedy G. 1997.** Respiratory diagnostic pathology. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 13: 515-547. doi: 10.1016/s0749-0720(15)30312-1
3. **Braun U, Pusterla N, Wild K. 1995.** Ultrasonographic findings in 11 cows with a hepatic abscess. *Vet Rec* 137: 284-290. doi: 10.1136/vr.137.12.284
4. **Braun U. 2002.** Krankheiten der Kreislauforgane und des Blutes. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 4th ed. Berlin, Germany: Paul Parey Verlag. p 194-197.
5. **Braun U. 2008.** Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. *Vet J* 175: 118-125. doi: 10.1016/j.tvjl.2006.11.013
6. **Braun U. 2005.** Ultrasound as a decision-making tool in abdominal surgery in cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 21: 33-53. doi: 10.1016/j.cvfa.-2004.11.001
7. **Christaki E, Giamarellos-Bourboulis E. 2013.** The complex pathogenesis of bacteremia. *Virulence* 5: 57-65. doi: 10.4161/viru.26514
8. **Doré E, Fecteau G, Hélie P, Francoz D. 2007.** Liver abscesses in Holstein dairy cattle: 18 cases (1992–2003). *J Vet Intern Med* 21: 853-856.
9. **Gerspach C, Wirz M, Schweizer-Knubben G, Braun U. 2011.** Thrombosis of the cranial vena cava in a cow with bronchopneumonia and traumatic reticuloperitonitis. *Can Vet J* 52: 1228-1231.
10. **González-López R, Bedolla-Alva MA, Olguín, Bernal AF, Bailón-Blanco A. 2017.** Trombosisséptica caval y neumonía tromboembólica, secundaria a acidosis ruminal subaguda en una vaca lechera. *Clín Vet Abordaje Diagn Terap* 3(2).
11. **Howard JL. 1993.** Current veterinary therapy 3. Harcourt Brace Jovanovich. 966 p.
12. **Huebner KL. 2018.** The effects of a *Saccharomyces cerevisiae* fermentation product on liver abscess prevalence, microbiomes, and resistomes of cattle raised to produce natural branded-beef. MSci Thesis. Fort Collins, Colorado: Colorado State University. 105 p.
13. **Kumar DR, Hanlin E, Glurich I, Mazza JJ, Yale SH. 2010.** Virchow's contribution to the understanding of thrombosis and cellular biology. *Clin Med Res* 8: 168-172. doi: 10.3121/cmr.2009.-866
14. **Motta-Ramírez GA, Mundo-Gómez C, Ramírez-Arias JL. 2010.** La vena cava y sus variantes anatómicas. *Rev Mex Angiol* 38: 19-29.
15. **National Institute of General Medical Sciences. 2019.** Sepsis. [Internet]. Available in> <https://www.nigms.nih.gov/education/Documents/Sepsis.pdf>
16. **Peek SF, Ollivett TL, Divers TJ. 2018.** Respiratory diseases. In: *Rebhun's diseases of dairy cattle*. Saunders. p 94–167.
17. **Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. 2016.** Medicina veterinaria. 10th ed Saunders Elsevier. 2156 p.
18. **Reinhardt CD, Hubbert ME. 2015.** Control of liver abscesses in feedlot cattle: a review. *Prof Anim Sci* 31: 101-108. doi: 10.15232/pas.2014-01364

19. **Rosenberger G 2005.** Medicina interna y cirugía del bovino. 4° ed. Intermédica. 632 p.
20. **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. *Ciênc Rural* 47: e20160917. doi: 10.1590/0103-8478cr20160917
21. **Simpson KM, Streeter RN, Cramer S, Lamm CG, Love BC. 2012.** Caudal vena caval thrombosis following treatment of deep digital sepsis. *Can Vet J* 53: 182-186.
22. **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane Djillali, Bauer Michael, Bellomo Rinaldo, et al. 2016.** The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 315: 801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
23. **Smith J. 2009.** Disorders of the organ systems. In: Large animal internal medicine. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby. p 660-661.
24. **Tharwat M. 2010.** Diagnostic ultrasonography in cattle with caudal vena cava thrombosis. *J Agric Vet Sci* 3: 111-125.
25. **Zebeli Q, Metzler-Zebeli BU, Ametaj BN. 2012.** Meta-analysis reveals threshold level of rapidly fermentable dietary concentrate that triggers systemic inflammation in cattle. *J Dairy Sci* 95: 2662-2672. doi: 10.3168/jds.2011-5080