

## CASOS CLINICOS

### TROMBOSIS DE LA VENA CAVA POSTERIOR EN BOVINOS. DESCRIPCION DE CINCO CASOS EN CHILE.

Arturo Scheidegger G. (MV, DMV), Luis Moraga B. (MV, MS)

### THROMBOSIS OF THE POSTERIOR VENA CAVA IN CATTLE. DESCRIPTION OF FIVE CASES IN CHILE

*Five cases of bovine thrombosis of the posterior vena cava in Chile are described. Its etiology, pathogenesis, clinical signs, necropsy finding and its importance as differential diagnosis is discussed.*

La trombosis de la vena cava posterior fue descrita, por primera vez, por Siedamgrotzky en 1877. A pesar de ser una enfermedad relativamente frecuente en bovinos (Selman y Cols., 1974; Breeze y Cols., 1976), su diagnóstico a nivel mundial ha sido escaso (Rubarth, 1960; Stöber, 1966), y no se ha descrito en nuestro país.

La descripción de esta patología se realizará en base a cinco casos clínicos representativos de este síndrome, que se diagnosticaron en la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, en los últimos 4 años.

#### DESCRIPCION DE LOS CASOS CLINICOS

*Caso Clínico 1:* hembra bovina, mestiza, 5 años de edad. Según los antecedentes, el animal habría eliminado sangre por la orina, presentando conjuntamente enflaquecimiento progresivo. El examen clínico general reveló un aumento moderado de la temperatura rectal y de las frecuencias cardíaca y respiratoria, así como comportamiento depresivo. Mediante el examen especial del aparato respiratorio se detectó marcada disnea expiratoria, con aumento del sonido bronquial. Al examen clínico del sistema digestivo, sólo se encontró atonía ruminal. La palpación rectal del aparato urinario no señaló alteraciones.

Se realizaron algunos exámenes complementarios de sangre y orina (Laboratorio de Patología Clínica de la Facultad de Ciencias Veterinarias y

Pecuarias de la Universidad de Chile), obteniéndose los siguientes resultados:

— Serie roja:	normal
— Serie blanca:	leucocitosis leve, con desviación a la izquierda regular y neutrofilia.
— Proteína plasmática:	normal

En el uroanálisis se destaca la presencia de eritrocitos en cantidad moderada, escasos leucocitos, marcada albuminuria y glicosuria, células epiteliales renales en regular cantidad y cilindros granulares. Los niveles de nitrógeno ureico se observaron dentro de los rangos normales.

En los días siguientes los síntomas fueron similares a los descritos anteriormente, agregándose a éstos la presencia de un leve edema submaxilar. Debido a la evolución del cuadro y emaciación progresiva, se recomendó el sacrificio del animal.

En la necropsia se encontraron múltiples abscesos hepáticos, con adherencias entre hígado y diafragma. Al abrir la vena cava caudal, se observó un trombo de gran tamaño que obstruía parte del lumen de este vaso. Los pulmones presentaban color café-anaranjado, con engrosamiento del árbol bronquial, y zonas enfisematosas. Histológicamente se observó hemosiderosis, microabscesos y aneurismas de la arteria pulmonar.

Los riñones presentaban zonas infartadas, con hemorragias alrededor de la pelvis e inflamación de los cálices renales. Microscópicamente se detectaron focos de nefritis intersticial.

*Caso Clínico 2:* hembra bovina, Holstein Friesian, 7 años de edad. Los antecedentes aportados señala-

ban que desde hacía 3 semanas, se producía en forma recidivante sangramiento por ambas fosas nasales, acompañado de enflaquecimiento progresivo y disminución de la producción láctea.

El examen general reveló un aumento moderado de la temperatura corporal y marcada taquicardia y taquipnea.

Mediante el examen del aparato respiratorio se comprobó disnea mixta con aumento del sonido bronquial. Al examinar el aparato circulatorio llamó la atención, un marcado pulso yugular y soplo sistólico, detectado a nivel de la válvula tricúspide.

En el hemograma se encontró la serie roja dentro de rangos normales y una neutrofilia con aumento franco de la proteína sérica, debido principalmente al aumento de las globulinas.

En base a estos antecedentes se realizó un diagnóstico presuntivo de endocarditis valvular, con posibles trombosis de la vena cava posterior, motivo por lo cual se sacrificó el animal para examen posmortem.

Los resultados de necropsia indicaron: absceso del tamaño de una nuez en hígado, comprometiendo la pared de la vena cava caudal (figura 1). Pulmones enfisematosos con zonas café-anaranjadas; a nivel histopatológico se observó la presencia de múltiples aneurismas en ramas de las arterias pulmonares, además de microabscesos y presencia de hemosiderina.



Figura 1: Hígado, mostrando la vena cava caudal seccionada en forma longitudinal. La flecha indica un trombo ubicado en su interior. (Caso clínico 2).

En válvula tricúspide se constató neoformación del tamaño de un huevo de gallina, con aspecto de coliflor.

*Caso Clínico 3:* hembra bovina, overo negra, 7 años de edad. Los antecedentes clínicos obtenidos indi-

caban disminución en la producción láctea y consumo de alimento.

A la inspección llamó la atención un aumento de volumen simétrico de la zona ventral del abdomen. Mediante palpación rectal y punción abdominal se comprobó que esta afección correspondía a una ascitis.

Se recomendó el sacrificio del paciente, confirmando en el examen "posmortem" la presencia de gran cantidad de líquido abdominal. El hígado estaba aumentado de tamaño, producto de severa congestión. Al incidir la vena cava se encontró una gran masa de fibrina, ubicada cranealmente, a cierta distancia del hígado, obstruyendo casi totalmente el lumen del vaso.

*Caso Clínico 4:* hembra bovina, Holstein Friesian, 7 años de edad, animal de alta producción, no habiendo presentado anteriormente síntomas clínicos, bruscamente comenzó con hemorragias profundas a través de boca y fosas nasales (figura 2). Transcurridos algunos minutos, se produjo la muerte por anemia aguda.



Figura 2: Hembra bovina, con marcada hemoptisis, en los momentos previos a su muerte. (Caso clínico 4).

Al examen anátomo-patológico se detectaron múltiples abscesos hepáticos y presencia de trombo en la vena cava con el consiguiente daño endotelial. A nivel de bronquios y tráquea se encontraron grandes coágulos de sangre. Los pulmones, macroscópicamente se apreciaron normales; a nivel histológico se detectó la presencia de múltiples abscesos y algunos aneurismas en las ramas de la arteria pulmonar.

*Caso Clínico 5:* hembra bovina, Holstein Friesian, 3 años de edad. Se encontró muerta dentro de su cubículo. Si bien en este caso los trombos no fueron

evidentes en la vena cava, la mayoría de los autores citados en el texto incluyen esta presentación clínica dentro del síndrome de la vena cava posterior.

La necropsia reveló múltiples abscesos, de tamaño pequeño, distribuidos a través de toda la superficie y parénquima hepático, algunos de ellos se encontraron íntimamente relacionados con la pared de la vena cava. Los pulmones presentaron marcado enfisema y edema, además de congestión pasiva generalizada.

## DISCUSION

Este síndrome se produce a consecuencia de abscesos hepáticos, ubicados en las inmediaciones de la vena cava posterior, que paulatinamente comprometen la pared de este vaso.

Los abscesos hepáticos derivan de rumenitis causada por acidosis a consecuencia del consumo de altas cantidades de concentrado, reticuloperitonitis traumática, colangitis grave por distomatosis, o metástasis de procesos purulentos localizados en otros órganos (Stöber, 1966; Gudmundson y Cols., 1978).

Entre los gérmenes más comúnmente asociados a este cuadro, cabe destacar *Corynebacterium pyogenes* y *Sphaerophorus necrophorus* (Calkins y Dewey, 1968).

El curso de la enfermedad es muy variable. Puede ser sobreagudo, con muerte repentina debida al vaciamiento de un absceso dentro de la circulación de la vena cava posterior. La invasión masiva de bacterias y sus toxinas dentro del torrente circulatorio, desencadenan rápidamente la muerte del animal, debido a shock séptico (Rubarth, 1960).

La muerte súbita, sin demostraciones de una larga agonía y los hallazgos "post-mortem" (múltiples abscesos hepáticos comprometiendo la vena cava, edema pulmonar) observados en el caso 5, corresponden al cuadro recién descrito.

Otras formas de presentación de este síndrome, están asociadas de modo más directo a la presencia de trombos en la vena cava.

Es así como los abscesos hepáticos, ubicados en las inmediaciones de la vena cava posterior, pueden lesionar el recubrimiento endotelial de este vaso, originando trombosis. Las bacterias presentes en el absceso pueden colonizar el trombo. La acción bacteriana y la circulación sanguínea desintegran trozos del trombo, transformándose éstos en émbolos sépticos. Por las características anatómicas e histológicas y la dirección del flujo sanguíneo, los pulmones son los primeros y el principal órgano blanco de estos émbolos (Stöber, 1966). La consecuencia más importante de estas embolias, corresponde a la formación de aneurismas en las arterias pulmona-

res. Los aneurismas se forman mediante dos mecanismos: un aumento en la presión arterial pulmonar, desencadenado por la trombosis de algunas ramas de las arterias, o bien por una arteritis pulmonar originada por émbolos sépticos (Breeze y Cols., 1976).

Eventualmente, la pared del aneurisma se rompe originando hemorragia por rexis al tejido pulmonar adyacente. La sangre extravasada se acumula en el intersticio, produciendo hemoptisis al alcanzar el árbol bronquial. Dependiendo del calibre del vaso afectado y del tamaño del aneurisma, puede provocarse una hemorragia leve sin compromiso para la vida del animal (caso clínico 2), o bien una hemoptisis violenta con muerte por anemia aguda (Selman y Cols., 1974). Esta muerte por hemoptisis violenta corresponde a lo descrito en el caso clínico número 4.

En caso que la extravasación de sangre sea leve, con o sin hemoptisis, el curso de la enfermedad tenderá a la cronicidad. La sangre extravasada es rápidamente fagocitada y la hemoglobina degradada, acumulándose hemosiderina en el citoplasma de los macrófagos. Los matices de rojo, café y amarillo que se observan en los pulmones afectados, se deben a la presencia de proporciones relativas de sangre, hemosiderina y bilirrubina (Cordy, 1966), como se describió en los casos 1 y 2.

Selman y Cols. (1974) describen en algunos casos de trombosis de la vena cava posterior un aumento del sonido bronquial, planteando que éste se debería a la reducción en el lumen bronquial, causado por la presencia de coágulos dentro de ellos, junto con la presión externa ejercida por las lesiones embólicas.

En los casos clínicos 1 y 2, no se evidenció la presencia de coágulos intrabronquiales, sin embargo fue evidente el engrosamiento y fibrosis de las paredes bronquiales, que en alguna medida podrían explicar el aumento del sonido bronquial y el enfisema observado en estos cuadros.

Si la ubicación del trombo ocluye la entrada de las venas hepáticas, se genera una congestión del hígado, conduciendo finalmente a ascitis (Adams, 1963; Stöber, 1966), como se apreció en el caso clínico 3.

Wagenaar (1968) afirma que aproximadamente el 10% de los animales afectados por trombosis de la vena cava posterior, cursan paralelamente con endocarditis que compromete el corazón derecho (caso clínico 2).

Los émbolos sépticos comprometen raramente los riñones, y cuando así ocurre pueden ocluir vasos de diverso calibre, o bien, dar origen a procesos supurativos en el tejido renal (Stöber, 1966). En general, el daño renal no es detectable mediante la observación clínica, sin embargo, las alteraciones

son manifiestas en la orina y se caracterizan por hematuria, proteinuria y cilindruria.

La anamnesis, los resultados del uroanálisis y el examen anátomo-patológico, practicados en el caso clínico 1, concuerdan con una nefritis embólica.

Como se deduce de esta publicación, la trombosis de la vena cava posterior, se presenta en nuestro país en forma similar al síndrome descrito en la literatura extranjera y posiblemente con relativa frecuencia al igual que en otros países. Esta afección debe ser considerada como diagnóstico diferencial en caso de muerte súbita y en cuadros respiratorios crónicos del bovino, especialmente aquellos que cursan con hemoptisis. En estos casos, debe practicarse un examen anátomo-patológico riguroso de pulmón, hígado y vena cava posterior.

## RESUMEN

Se describen cinco casos de trombosis de la vena cava posterior en Chile. Se discute su etiopatogenia, sintomatología, hallazgos de necropsia y la importancia de este síndrome como diagnóstico diferencial.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Dr. Mario Luengo, ex Profesor de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, por su valiosa ayuda en los exámenes anatomopatológicos realizados.

## REFERENCIAS

- ADAMS, O.R. Hepatic changes resulting from partial ligation of the posterior vena cava in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 24: 557-564, 1963.
- BREEZE, R.G., H.M. PIRIE, I.E. SELMAN, A. WISEMAN. Thrombosis of the posterior vena cava in cattle. *Vet. Ann.* 16: 52-29, 1976.
- CALKINS, H.E., M.L. DEWEY. Quantitative analysis of microflora of bovine liver abscess. *J. Bact.* 96: 1439-1440, 1986.
- CORDY, D.R. Pigmentation and mineralization in bovine pulmonary embolism. *Cornell Vet.* 56: 251-259, 1966.
- GUDMUNDSON, J., O.M. RADOSTITS, C.E. DOIGE. Pulmonary thromboembolism in cattle due to thrombosis of the posterior vena cava associated with hepatic abscessation. *Can. Vet. J.* 19: 304-309, 1978.
- JENSEN, R., R.E. PIERSON, P.M. BRADY, D.A. SAARI, L.H. LAVERMAN, J.J. ENGLAND, A. BENITEZ, D.P. HORTON, A.E. MCCHESENEY. Embolic pulmonary aneurysms in yearling feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1969: 518-520, 1976.
- RUBARTH, S. Hepatic and subphrenic abscesses in cattle with rupture into vena cava caudalis. *Acta Vet. Scand.* 1: 363-382, 1960.
- SELMAN, I.E., A. WISEMAN, L. PETRIE, H.M. PIRIE, R.G. BREEZE. A respiratory syndrome in cattle resulting from thrombosis of the posterior vena cava. *Vet. Rec.* 94: 459-466, 1974.
- SIEDAMGROTZKY, I. Phlebitis der hinteren Hohlvene einer kuh. *Sachs. Vet. Ber.* 22: 16-17, 1877.
- STÖBER, M. Pyogene Thrombosen der Vena cava caudalis beim Rind. *Schw. Arch. Tierheilk.* 108: 613-621, 1966.
- WAGENNAR, G. Thrombosis of the posterior vena cava in cattle. In: *Veterinary Encyclopedia*. Copenhagen, Medical Book Co., 1968, pp. 2225-2226.

Recibido agosto 1986, aprobado marzo 1987.