

El síndrome hemorrágico yeyunal, una nueva enfermedad de la producción



Las vacas afectadas hacen deposiciones sanguinolentas

Juan Vicente González Martín.
DVM, PhD, Dipl. ECBHM.
Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal,
Facultad de Veterinaria, UCM
TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL.
www.trialvet.com.

José me había llamado por la noche, después del ordeño de la tarde, por una vaca que de repente había dejado de comer y casi no había dado leche en ese último ordeño. Era una de sus mejores vacas, de tercer parto y unos cien días de parida. En la granja hacía un tiempo que sospechábamos problemas de acidosis subclínica, ya que sufrían indigestiones frecuentes y a veces complicaciones más graves como dilataciones de abomaso; por lo que le dije que la pusiera flunixin y al día siguiente, aprovechando que un compañero iba a hacer control de reproducción a una granja cercana, le diría que se acercara a verla por si acaso.

Al día siguiente quien me llamó fue Miguel, mi compañero de la clínica. La vaca de José estaba muy mal, no tenía fiebre, pero tenía una taquicardia de cien pulsaciones por minuto y los ojos algo hundidos. Tenía dolor en el abdomen, con síntomas de cólico, la mirada angustiada y rechinaba los dientes. En la exploración, el lado izquierdo del rumen estaba parado y algo hinchado y en el lado derecho, también distendido, se oía un exceso de líquido en el intestino cuando auscultaba y movía el abdomen al mismo tiempo. Tenía pocas heces y estaban secas. Miguel no tenía un diagnóstico y me llamaba para ver qué me parecía el caso y decirme que había pensado coger una muestra de sangre para analizar, ponerle suero hipertónico y penicilina, pese a que no tuviera fiebre. Le dije que yo tampoco sabía qué podía ser y que el tratamiento me parecía correcto.

Ese mismo día por la noche José me llamó de nuevo, la vaca no se levantaba del cubículo y defecaba heces negras. Le pregunté si las heces eran muy abundantes y me dijo que no, que no eran muchas. Le indiqué que la diera por boca medio kilo de antiácido (José siempre tenía antiácido en la farmacia desde que hacía unos años una vaca sufrió una úlcera sangrante de cuajar y se lo recetamos) y que pasaría a verla al día siguiente. A pesar de eso, al día siguiente José me llamó muy temprano para decirme que la vaca había amanecido muerta. Le contesté que iría de cualquier manera, en los últimos tiempos había tenido más bajas, por

diversas causas, y no quería dejar el caso sin diagnóstico. Al realizar la necropsia se podía observar que externamente la vaca presentaba el abdomen distendido, la zona de alrededor del ano manchada con heces negras y los ojos hundidos. Lo mismo que ya me habían dicho José y Miguel. Retiré la pared abdominal y, saltándome el protocolo estricto de ejecución de una necropsia, lo primero que hice fue abrir el cuajar esperándome encontrar un gran coágulo de sangre en su interior y una o varias úlceras responsables del sangrado. ¡Pero el cuajar estaba completamente sano! Entonces continué la necropsia de la manera habitual. Retiré todas las costillas para dejar al descubierto la cavidad torácica y vi que los pulmones y el corazón estaban bien, sin embargo el hígado presentaba varios abscesos, uno de ellos con bastante pus y a punto de reventar; pero aún no se había abierto por lo que no podía ser la causa de la muerte. Continué inspeccionando la cavidad abdominal, retiré el omento mayor, la "tela" de grasa que cubre el intestino y al inspeccionar éste, encontré una porción de unos sesenta centímetros del yeyuno llenos de sangre coagulada, como si fuera una morcilla. ¡Esa fue la causa de la muerte! La enfermedad se denomina síndrome hemorrágico yeyunal.

El síndrome hemorrágico yeyunal

El síndrome hemorrágico yeyunal, denominado anteriormente yeyunitis hemorrágica, síndrome hemorrágico intestinal o hematoma yeyunal, es una enfermedad de las vacas descubierta muy recientemente. El primer caso fue publicado en 1990 por Peter Constable y se trataba de una vaca holstein en Ohio, Estados Unidos. Un año después se publicaba una recopilación de cinco casos, también en vacas holstein, en Idaho y en 1992 otro artículo con otros dos casos en Pennsylvania. Posteriormente la enfermedad se fue diagnosticando en otros países, entre ellos España. Se da mayoritariamente en holstein y otras razas lecheras como la parda alpina lechera o la simental, aunque también se ha visto en vacas de carne y terneros de cebo.

La enfermedad es de curso agudo y los animales enfermos viven de dos a cuatro días, aunque hay casos sobreagudos en los que aparecen repentinamente muertos. La enfermedad es siempre mortal aunque afortunadamente se dan pocos casos. Casualmente, en el último mes he tenido dos casos, en dos granjas distintas, pero hacía años que no veía uno. No obstante, he conocido granjas en las que han tenido un goteo importante de casos durante un tiempo. Como el signo clínico más característico es la presencia de heces negras y eso se da también en casos de úlceras de cuajar, torsiones de cuajar y de intestino, si no se hace necropsia de las vacas muertas, supongo que casos de muertes achacadas a otras enfermedades de cuajar o intestino puedan ser realmente causados por el síndrome hemorrágico yeyunal.

El diagnóstico en vida no es fácil. Los signos clínicos de la vaca de José son los habituales, pero no nos permiten por sí mismos hacer el diagnóstico definitivo.

Con un ecógrafo se pueden ver las asas del yeyuno llenas de sangre coagulada, pero el intestino delgado de la vaca tiene cerca de cincuenta metros de longitud y la zona afectada tiene menos de un metro y puede estar muy profunda, por lo que en la mayoría de las ocasiones no se llega a ver. En el análisis de sangre los resultados pueden ser muy variables y no tienen valor diagnóstico y en el análisis bioquímico del suero aparecen los parámetros



Las heces con sangre son más rojizas que las que se pueden ver en las úlceras de cuajar

propios de una obstrucción de cuajar o intestino, pero eso ya lo sabemos por la exploración clínica rutinaria, por lo que tampoco nos servirá para redilzar el diagnóstico exacto.

El diagnóstico después de muerto el animal es muy fácil. La lesión que se observa es patognomónica, es decir, sirve para hacer el diagnóstico sin ningún tipo de duda. Hacia la mitad del intestino delgado, en el yeyuno, se encuentra un tramo más o menos largo de intestino de color rojo oscuro, duro, con la parte anterior a la lesión dilatada con contenido digestivo y aire y la parte posterior vacía con algo de sangre digerida en su interior. Al corte, la zona afectada mostrará un firme coágulo de sangre relleno completamente la luz intestinal. Aunque aparentemente el hematoma parece que



El hallazgo en la necropsia de asas intestinales rellenas con un gran coágulo de sangre es definitivo a la hora de realizar el diagnóstico

El síndrome hemorrágico yeyunal

se ha formado dentro de la cavidad intestinal, una disección cuidadosa nos permite ver que realmente la hemorragia y el posterior coágulo se produjeron dentro de la propia pared del intestino, entre la capa mucosa y la muscular de la pared, y al crecer rompen la mucosa y rellenan completamente el intestino.

¿Cuál es la causa del síndrome hemorrágico intestinal?

Las denominadas genéricamente enterotoxemias, producidas por distintos tipos de *Clostridium perfringens*, el A, B, C o D, producen unas lesiones en el intestino con necrosis de la pared intestinal y sangrado, que pueden recordar a las del síndrome hemorrágico yeyunal. En el año 2006 se publicó que se había aislado la bacteria *Clostridium perfringens* tipo A de las lesiones y se identificó en ellas el gen de patogenicidad productor de la toxina $\beta 2$. Pero en el 2012 se publicó un nuevo estudio rebatiendo el anterior.

También se ha implicado a un hongo, el *Aspergillus fumigatus*, a una bacteria, la *Escherichia coli* STEC (productora de toxina Shiga), y a algunas micotoxinas. A pesar de ello, ninguno de estos agentes se considera hoy día que sea el causante del problema. De todos las posibles etiologías infecciosas de la enfermedad, la causada por el *C perfringens* tipo A ha sido la más estudiada. El problema está en que el *C perfringens* tipo A es un habitante normal del intestino de los bovinos y tras la muerte de éstos prolifera muy rápidamente, pudiendo encon-

dico. El Servicio Nacional de Monitorización de la Salud Animal del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (NAHMS-USDA) en el año 2002 informó que la enfermedad se había diagnosticado en los últimos cinco años en un nueve por ciento de las granjas lecheras, y en el último año en un cinco por ciento. En las granjas con mayor incidencia no se han detectado patrones característicos de la enfermedad, apareciendo ésta en vacas paridas de cualquier número de partos y en cualquier momento de la lactación. No obstante, estudiando los casos individuales se ha visto que la mayor incidencia se da en granjas de alta producción, hacia el tercer parto y en el pico de ingestión, entre los tres y los cuatro meses posparto. Las granjas con dietas de alta producción, con un alto nivel de hidratos de carbono fácilmente degradables -especialmente el almidón- y bajos niveles de fibra -especialmente la fibra efectiva-, son las más propensas a que aparezca la enfermedad.

Estas son las dietas acidógenas, las mismas que producen las indigestiones, los timpanismos, las dilataciones de cuajar, las úlceras, etc. Además, estas dietas con elevados niveles de almidón también favorecen el desarrollo de los clostridios en general y entre ellos el *C perfringens* tipo A.

Como vimos en la necropsia, la vaca de José tenía también abscesos en el hígado. Esos abscesos se sabe claramente que son producidos por ruminitis, infecciones de la pared del rumen, originada por acidosis ruminal. Nuestra vaca, de no haber muerto por el síndrome hemorrágico yeyunal, lo habría hecho más pronto que tarde al abrirse alguno de los abscesos que tenía en el hígado. Y estos hallazgos de la necropsia, unido a los signos que habíamos visto con anterioridad en el resto de las vacas del establo y un bajo porcentaje de grasa en la leche, nos llevaron a consultar con el nutrólogo la posibilidad de que fuera necesario reformar la ración. En una reunión con José, el nutrólogo y nosotros mismos, se comprobó que el último camión de alfalfa tenía muy buena calidad, pero menos fibra efectiva que el anteriormente usado y con el que se había ajustado la ración. Ello hacía la ración más acidógena por falta de fibra efectiva. Además la ración en el comedero no estaba perfectamente picada, debido a que el carro mezclador tenía las cuchillas desgastadas. Esto daba lugar a que las vacas pudieran seleccionar la comida y aumentaba el riesgo de acidosis en algunas vacas. Por si todo lo anterior fuera poco, José tenía más vacas de lo habitual, ya que había aumentado el número de vacas en el

patio de alta producción y sobrepasaban en un quince por ciento el número de comederos. Finalmente, se realizaron los ajustes necesarios en la ración, se cambiaron las cuchillas del carro mezclador y se mandaron al matadero algunas vacas con células somáticas elevadas y baja producción. También sugerimos vacunar con una vacuna policlostridial que contuviese el *C perfringens* tipo A, puesto que aunque él ya vacunaba frente a varias enfermedades clostridiales, la vacuna que usaba no contenía el tipo A. Ahora solo queda esperar a ver los resultados.



La vaca también tenía un gran absceso en el hígado

trarse clostridios en las muestras de casi cualquier animal muerto. Por otro lado todos los intentos de reproducir la enfermedad con esa bacteria han resultado infructuosos. Es por ello que hoy día no se considera el agente primario de la enfermedad pero sí que pudiera tener un papel de oportunista secundario. Pese a ello, se usan vacunas frente a *C perfringens* tipo A para prevenir la enfermedad.

Sumado al problema de no saber la etiología microbiana de la enfermedad, aunque sí se han hecho muchos estudios epidemiológicos para conocer los factores de riesgo que la predisponen, se encuentra el hecho de que, como anteriormente hemos dicho, es una enfermedad de tipo esporá-