

SÍNDROME DA VACA CAÍDA¹

A expressão síndrome da vaca caída é uma condição que consiste em um decúbito prolongado (mais de 12 horas), por incapacidade ou recusa da vaca em se levantar (Giudice et al. 2010; Burton et al., 2009). Em geral, o decúbito é esternal, com estado alerta e apetite normal. Períodos maiores que 6 horas em decúbito podem ser observados paresia ou paralisia dos membros pélvicos pela pressão sobre o nervo ciático e músculos caudais da coxa. Essa pressão causa mionecrose isquêmica e neuropatia. Após 24 horas em decúbito os animais demonstram flexão do boleto, uma indicação de paralisia do nervo peroneal (Peixoto et al., 2015). Assim, esta síndrome tem uma via comum final de patogenia, mas muitos fatores iniciantes são possíveis (Fraser, 1997). Uma pesquisa com vacas leiteiras em decúbito por mais de 24 horas em Minnesota (EUA), relatou que 33% das vacas afetadas se recuperaram, 23% foram abatidas e 44% morreram (Cox et al., 1986). Segundo Puerto-Parada (2021), em um estudo retrospectivo de 1.318 casos no Canadá, a partir de 7 dias em decúbito aumentaram as chances (> 3 vezes) de eutanásia ou morte. As causas principais são os danos musculares secundários e nervos periféricos.

Etiologia da síndrome da vaca caída

A Tabela 1 revela os principais fatores que levam à síndrome da vaca caída. Dentre esses fatores, a hipocalcemia e a hipomagnesemia somadas causam entre 70% a 80% dos casos, sendo a hipocalcemia a maior causadora comparada a hipomagnesemia (Corbellini et al., 1998). Os períodos pré e pós-parto são os momentos onde ocorrem a maioria dos casos, devido a fatores ligados ao parto e também ao desbalanços de macrominerais (González & Silva, 2022).

Diagnóstico da síndrome da vaca caída

Vários exames podem ser realizados para auxílio no diagnóstico da síndrome da vaca caída, os principais sendo aspartato transaminase (AST), creatina quinase (CK), creatinina e alguns macrominerais (Ca, P, K e Mg). Os níveis de CK, AST e potássio podem estar muito elevados, principalmente nas 24 horas iniciais do decúbito podendo aumentar ao passar dos dias devido ao dano muscular pela compressão contínua do decúbito.

¹ Santos, D. R. (2022). Síndrome da vaca caída. Disciplina de Fundamentos Bioquímicos dos Transtornos Metabólicos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 5p.

Observam-se valores geralmente normais do cálcio, fósforo, magnésio e de glicose. (González & Silva, 2022; Fraser, 1997).

Tabela 1. Principais doenças e condições associadas à síndrome da vaca caída (Azevedo, 2013).

Distúrbios metabólicos	Toxemia	Desordens relacionadas com a febre do leite	Desordens relacionadas com parto distócico	Outros distúrbios relacionados ao puerpério
Hipocalcemia	Mastite aguda	Fratura pélvica e femoral	Paralisia do nervo obturador	Ruptura uterina/vaginal
Hipomagnesemia	Metrite séptica aguda	Luxação da articulação coxofemoral	Paralisia do nervo isquiático	Ruptura de segmento intestinal comprimido entre a pelve e o feto
Hipermagnesemia	Peritonite aguda difusa	Ruptura do ligamento redondo	Luxação sacro-iliaca	
Hipofosfatemia	Rotação de retículo, abomaso, útero	Ruptura do músculo adutor	Fratura pélvica	
Acetonemia	Pneumonia por aspiração	Ruptura dos tendões do gastrocnêmico	Contusão da cauda equina	
Síndrome da vaca gorda	Reticulo peritonite traumática	Ruptura do tendão de Aquiles Neuropatia periférica Mionecrose isquêmica Necrose de pele e subcutânea	Trauma vertebral lombo-sacro Rupturas de útero	

Uma hipótese para o aumento de potássio está relacionada com a hipocalcemia que aumenta a permeabilidade da membrana celular das fibras musculares, que leva à perda de potássio da célula causando miotonia. Essa opinião é respaldada pelos altos níveis séricos e baixos níveis musculares de potássio observados em animais em decúbito (González & Silva, 2022). Valores de AST inferiores a 200 U/L sugerem um bom prognóstico, ao passo que valores superiores a 500 U/L sugerem um mau prognóstico. Dosagens de AST entre esses dois valores sugerem prognóstico reservado (Radostitis et al., 2002). Esses dados corroboram com estudos de Puerto-Parada (2021), em que altos níveis séricos de AST foram associados a menores chances de sobrevivência. Vacas com atividade de AST entre 500 e 1.000 U/L tiveram quase duas vezes mais chances de serem sacrificadas ou morrerem do que vacas com atividade de AST < 500 U/L, e vacas com atividade de AST > 1.000 U/L tiveram cinco vezes mais chances de serem sacrificadas ou morrer do que vacas com atividade de AST < 500 U/L. A capacidade de AST para prever a recuperação foi significativamente melhor do que a de CK (Radostitis et al., 2021). As atividades da CK 12 a 24 horas após a vaca ficar em decúbito foram altamente variáveis e a partir de 4-5

dias de decúbito começam a declinar. Concluiu-se que o dano muscular por si só não determina se uma vaca se manterá em decúbito e que a atividade sérica da CK tem valor clínico limitado como medida de dano muscular (Shpigel et al., 2003). Essa diferença entre as enzimas pode ser devido à liberação mais lenta de AST e sua meia-vida mais longa no soro, o que resulta em um aumento mais lento em sua atividade após lesão muscular e níveis elevados mais persistentes, sendo um bom indicador da magnitude da miodegeneração inicial sem ser afetada substancialmente pelo tempo (Clark et al., 1987; Puerto-Parada et al., 2021).

Vacas com concentração sérica de creatinina aumentada foram menos propensas a sobreviver do que vacas com concentração sérica de creatinina normal. A creatinina é produzida no músculo, excretada nos rins por filtração glomerular e normalmente não é reabsorvida nos túbulos. Quando a função renal diminui, a depuração da creatinina é interrompida resultando em azotemia. A alta concentração de creatinina sérica pode resultar de danos renais que podem ocorrer em pacientes críticos e potencialmente também de danos musculares secundários ao decúbito (Shpigel et al., 2003). Um estudo feito por Clark (1987), onde a ureia e a creatinina estavam elevados acima do normal, apenas 6% das vacas com a síndrome conseguiram sobreviver.

Tratamento da síndrome da vaca caída

O tratamento de uma vaca caída deve ser direcionado à causa primária do decúbito, quando for possível identifica-la. Dentre as inúmeras causas primárias da síndrome da vaca caída, algumas são comuns e possuem tratamento. Por exemplo, a hipocalcemia pós-parto pode ser tratada com administração endovenosa de gliconato ou borogliconato de cálcio e a hipomagnesemia pode ser tratada com soluções contendo cálcio e magnésio. Em casos de metrite ou mastite septicêmica que levam ao decúbito deve ser administrado antibiótico sistêmico e terapia de suporte, caso em que o animal deve responder em poucos dias. Além de tratar a causa primária, é necessário tratar a lesão secundária. O uso de anti-inflamatórios esteroidais ou não esteroidais parece ser indicado para aliviar a dor e o desconforto da vaca caída, e também controlar a inflamação secundária ao decúbito, exacerbada pela miopatia e a neuropatia. Em animais com ingestão inadequada de água e alimentos, indica-se tratamento hidroeletrólítico oral e se necessário parenteral (Radostitis et al., 2002). O prognóstico de uma vaca caída depende em grande parte da qualidade dos cuidados fornecidos, portanto, se deve propiciar uma cama confortável e

mover a vaca de um lado para o outro várias vezes ao dia, de modo a minimizar a gravidade da lesão isquêmica e para analgesia do decúbito prolongado (Radostitis et al., 2002). Além disso, o ambiente deve ser livre de superfícies lisas e rígidas evitando assim quedas e compressão de estruturas do corpo (Poulton et al, 2015). Algumas alternativas como o levantador pélvico ajustado na tuberosidade coxal, o colchão de ar com formato cilíndrico, o estimulador elétrico e a técnica de flotação em tanques de água, podem ser utilizadas na tentativa de deixar o animal em estação, porém, devem ser utilizadas com cuidado. Caso o animal não se recupere em poucos dias, o prognóstico é incerto, e o proprietário e o veterinário devem decidir se continuam a disponibilizar cuidados de enfermagem ou se o animal deve ser submetido a eutanásia.

Controle da síndrome da vaca caída

O método de controle da hipocalcemia, a causa primária mais comum, consiste na detecção e o tratamento precoce que reduzem a incidência e a gravidade da síndrome da vaca caída (Radostitis et al., 2002). Como prevenção deve-se utilizar dietas acidogênicas no período pré-parto com o intuito de ativar o metabolismo do cálcio. A manutenção das instalações é importante para deixar o ambiente livre de buracos e descontinuidades, que possam provocar quedas (Constable et al., 2017). As vacas leiteiras devem ser colocadas em baia com cama confortável e de boa qualidade antes da parição e monitoradas até pelo menos 48 horas após o parto, na eventualidade de ocorrer febre do leite (Radostitis et al., 2002).

Conclusão

A síndrome da vaca caída é uma afecção que está diretamente ligada a doenças metabólicas, infecciosas e traumatismos ocorridos antes ou depois do parto em sua maioria, que levam o animal ao decúbito, causando danos ao sistema neuromuscular. Exames bioquímicos permitem o diagnóstico das causas primárias desta síndrome e indicar o grau da afecção, entre os quais AST, CK, creatinina e potássio.

Referências bibliográficas

- Azevêdo, R.U.M. Síndrome da vaca caída: considerações gerais e casuística no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, 2013.
- Burton, A.J. et al. Prognostic indicators for non-ambulatory cattle treated by use of a flotation tank system in a referral hospital: 51 cases (1997–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 234, n. 9, p. 1177-1182, 2009.
- Clark, R.G. et al. The ability of biochemical and haematological tests to predict recovery in periparturient recumbent cows. *New Zealand Veterinary Journal*, v. 35, n. 8, p. 126-133, 1987.
- Constable, P.D. et al. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 11 ed. Elsevier, 2017. 2356 p.
- Corbellini, C.N. Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. Seminário internacional sobre deficiências minerais em ruminantes, p. 28, 1998.
- Cox, V.S. et al. Downer cow occurrence in Minnesota dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 4, n. 3, p. 249-260, 1986.
- Fraser, C. M. *Manual Merck de veterinária*. 7º edição. São Paulo: Roca, 1997.
- Giudice, E. et al. Hydro-physiotherapy in the downer cow rehabilitation. *Large Animal Review*, v. 16, n. 3, p. 125-131, 2010.
- Gonzalez, F.H.; Silva, S.C. *Introdução à bioquímica clínica veterinária*. ePub, 2022.
- Poulton, P. Examination, diagnosis, prognosis and management of downer cows, PhD Thesis, University of Minnesota, 2015. Acesso: <http://hdl.handle.net/11343/56711>
- Puerto-Parada, M. et al. Survival and prognostic indicators in downer dairy cows presented to a referring hospital: A retrospective study (1318 cases). *Journal of veterinary internal medicine*, v. 35, n. 5, p. 2534-2543, 2021.
- Radostits, O.M. et al. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos*. Guanabara Koogan, 2002.
- Shpigel, N.Y. et al. Value of measurements of the serum activities of creatine phosphokinase, aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase for predicting whether recumbent dairy cows will recover. *Veterinary Record*, v. 152, n. 25, p. 773-776, 2003.
- Simões, J. Síndrome da vaca caída etiofisiopatologia e o seu manejo. *Anais 5ª Jornadas de Medicina Veterinária ICBAS*, Porto, Portugal, p. 2-9, 2015.