

NEONATOLOGÍA BOVINA

Dr. Bruno Rutter. 2010. Fac. de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.

*Profesor Titular de Teriogenología.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Parto](#)

INTRODUCCIÓN

El parto es el momento de mayores cambios y adaptaciones en el animal; hasta ese momento el feto dependía de la placenta para respirar, alimentarse y excretar, los pulmones se deben expandir para ser funcionales y la circulación convertirse de fetal a adulta. El recién nacido es expuesto a un gran número de estímulos externos a los que debe adaptarse y correlacionarse.

I- EL FETO EN SU VIDA INTRA Y EXTRA UTERINA

Hasta el parto, la vida del feto está íntimamente ligada a la de la madre, de la cual depende: Los órganos fetales, hasta el término de la gestación, se encuentran todavía en formación y desarrollo, a excepción parcial de aparato circulatorio, los otros sistemas y aparatos tiene funciones incompletas. La mayoría de las funciones son cumplidas por la placenta.

La Circulación Fetal

- ◆ El feto se encuentra conectado por el cordón umbilical a la placenta, órgano que se desarrolla e implanta en el útero de la madre durante la gestación.
- ◆ A través de los vasos sanguíneos del cordón umbilical, el feto recibe de la madre la nutrición, el oxígeno y las funciones vitales indispensables para su desarrollo mediante la placenta.
- ◆ Los productos de desecho y el dióxido de carbono del feto se envían al sistema circulatorio de la madre a través del cordón umbilical y la placenta para su eliminación.

A partir de la arteria aorta abdominal del feto salen las dos arterias ilíacas internas y de ellas las dos arterias umbilicales, que conducen sangre venosa fetal a la placenta. En el sistema capilar placentario se produce la asimilación de oxígeno y de las sustancias necesarias para el desarrollo del feto. La sangre arterial se introduce a través del cordón umbilical por las venas umbilicales (es la única sangre verdaderamente arterial en el feto), que ingresa al abdomen fetal y se dirige al hígado del feto, donde se divide en capilares, saliendo por la vena hepática que se une a la cava caudal, terminando en la aurícula derecha del corazón. Desde la aurícula derecha a través del agujero oval (agujero de Botallo), llega a la aurícula izquierda, en que se mezcla con sangre proveniente de la circulación pulmonar.

Desde la aurícula izquierda a través de la válvula mitral la sangre alcanza el ventrículo izquierdo, y de allí a la aorta. Desde la aorta pasa sangre a las subclavias y a las carótidas irrigando miembros anteriores y cabeza.

En la aurícula derecha la sangre de las dos venas cavas no se mezcla por la presencia del tabique de Lower. La proveniente de la vena cava craneal entra en el ventrículo derecho, desde donde, a través de la arteria pulmonar, una pequeña parte alcanza los pulmones, que en el feto esta atelectásicos; mientras que el 80 % pasa a través de conducto arterioso (ductus arteriosus) (conexión vascular entre la arteria pulmonar y la aorta) a la aorta abdominal. Siguiendo hacia las ilíacas internas y las arterias umbilicales.

La sangre que fluye desde los pulmones alcanza la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Por lo tanto ninguna parte del feto está irrigada por sangre completamente arterial, debido a los cortocircuitos.

El alto nivel de presión pulmonar (en el compartimiento pulmonar hay un valor de resistencia cinco veces superior al sistémico) hace llegar la mayor parte de la sangre a la aorta abdominal. En la circulación cerebral hay una baja resistencia vascular, con un flujo elevado, que permite mayor aporte de O₂ necesario para el cerebro fetal.

El paso cardíaco por el agujero oval, es necesario para el desarrollo del ventrículo izquierdo y para predisponerlo a la hemodinámica de la vida extrauterina.

Debido a que la placenta cumple la tarea de intercambiar oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) a través del sistema circulatorio de la madre, los pulmones del feto no se utilizan para respirar. En lugar de permitir que la sangre fluya a los pulmones para recoger oxígeno, pasando luego al resto del cuerpo, la circulación fetal deriva (pasa por alto) la mayor parte de la sangre lejos de los pulmones.

Circulación luego del nacimiento

Con el parto se interrumpe de repente la circulación placentaria. A partir de la primera respiración, comienza a funcionar la circulación pulmonar. La presión de la sangre que llega cierra la válvula del agujero oval. Con la

distensión del pulmón, se interrumpe la función del conducto arterioso, por lo que este se atrofia. Los vasos umbilicales y el conducto venoso de Arancio presentes en el neonato, desaparecen en un tiempo breve. La sangre arterial y venosa dejan de mezclarse; el corazón izquierdo y las arterias transportan sangre oxigenada, el corazón derecho y las venas sangre carboxigenada.

Las primeras aspiraciones de aire del feto, al momento de nacer cambian la circulación fetal. Se envía una mayor cantidad de sangre a los pulmones para recoger oxígeno.

- ◆ Al dejar de utilizarse, el ductus arteriosus (la conexión normal entre la aorta y la válvula pulmonar) comienza a cerrarse.
- ◆ La circulación en los pulmones aumenta y una mayor cantidad de sangre fluye dentro de la aurícula izquierda del corazón. Esta mayor presión produce el cierre del foramen oval y la circulación normal de la sangre.

Aparato respiratorio

La diferenciación pulmonar es relativamente tardía, aconteciendo en tres fases:

- ◆ Fase pseudoglandular: Del día 26-28 a la semana 17.
- ◆ Fase de canalización bronquial: Semanas 18 a 24.
- ◆ Fase alveolar: La formación de los alvéolos pulmonares se inicia tardíamente a partir de la semana 24.

Existen dos tipos de células alveolares:

- ◆ Neumocitos tipo I: En cargados del intercambio gaseoso.
- ◆ Neumocitos tipo II: Productores del surfactante; agente tenso activo que disminuye la tensión superficial en la interfase aire / líquido del alvéolo, impidiendo el colapso de los alvéolos de menor diámetro durante la inspiración.

El surfactante pulmonar alcanza su composición óptima así como las concentraciones de fosfolípidos que garantizan la estabilidad pulmonar alveolar en caso de inicio de la respiración. Al iniciarse esta el pulmón es totalmente funcional.

El sistema vascular del pulmón ya está completamente desarrollado y funcional alrededor del octavo mes de gestación, cuando las estructuras alveolares llegan a su forma sacular definitiva.

El feto realiza movimientos respiratorios intrauterinos, que le sirven para ejercitar la musculatura respiratoria, a la vez que facilitan el flujo del líquido pulmonar, sintetizado en el epitelio bronquioloalveolar, esencial para el normal desarrollo pulmonar.

El surfactante pulmonar está compuesto fundamentalmente por fosfolípidos (70-80%, sobre todo del tipo de las lecitinas, fosfatidilcolina y algo de fosfatidilglicerol). La maduración funcional pulmonar depende de la producción del surfactante, proceso lento que se produce en alrededor de 10 semanas, por lo que no se alcanza completamente hasta las semanas 34-36. Los glucocorticoides fetales intervienen en la maduración y diferenciación de los neumocitos II.

Metabolismo pulmonar

El pulmón durante la vida fetal cumple con una serie de funciones metabólicas que le son indispensables para la adaptación a la vida extrauterina. Por ejemplo, la síntesis del surfactante alveolar en el pulmón se incrementa dramáticamente durante el último mes de la gestación. Los ácidos grasos derivados del metabolismo se incorporan en parte en los fosfolípidos. Enzimas antioxidantes como la glutatión peroxidasa, la catalasa y la superóxido dismutasa, también se desarrollan durante la vida fetal, aunque con ritmos diferentes. Estos antioxidantes probablemente protegen al pulmón al momento del nacimiento de las lesiones teóricas inducidas por el oxígeno. En la vida fetal se encuentran niveles bajos de actividad del cortisol, a pesar de lo cual los fibroblastos pulmonares tienen la capacidad de convertir cortisona a su metabolito activo cortisol. El tejido pulmonar también es rico en receptores de glucocorticoides comparado con otros tejidos fetales, los que se incrementan conforme se avanza en la gestación. Los glucocorticoides pueden afectar más de un tipo celular del pulmón y pueden inducir más de una proteína y RNA mensajero.

El pulmón fetal es el mayor órgano de la síntesis de prostanoides y se ha encontrado que es el mayor sitio blanco de la vitamina D, apreciándose cantidades significativas de sitios de unión del 1,25-dihidroxicolecalciferol, que ya no se encuentran posterior al nacimiento. Las células neuroepiteliales del pulmón fetal muestran inmunoreactividad a serotonina y sustancias similares a la bombesina, las que se incrementan conforme avanza la gestación, lo que sugiere que las células endocrinas pulmonares puedan tener alguna función en la adaptación pulmonar.

Las prostaglandinas de las series E y F están presentes durante el parto tanto en la circulación materna como en la fetal y actualmente se considera que hay suficiente evidencia de que están involucradas en la transición de la circulación fetal a la neonatal. La prostaglandina PGF α en el feto y en el recién nacido es un potente vasoconstrictor de la circulación pulmonar. El tromboxano A $_2$, que es un metabolito de la ciclooxigenasa es otro potente vaso-

constrictor que se produce en el pulmón del feto; sin embargo, no parece ser el responsable del mantenimiento de la elevada resistencia vascular pulmonar en el feto. Los leucotrienos se forman a partir del ácido araquidónico por la vía de la 5-lipooxigenasa cuya actividad se ha demostrado en los pulmones fetales tan temprano como las 12 a 18 semanas de gestación, encontrándose que tienen actividad constrictora tanto fetal como neonatal.

La permeabilidad del conducto arterioso en la vida fetal en buena medida se mantiene por la producción de prostaglandina PGE2 y PGI2, así como por los metabolitos monohidroxi 11, 12 y 15 del ácido araquidónico y aunque el conducto arterioso produce más prostaglandina PGI2 que PGE2, se ha demostrado que existe mayor sensibilidad a esta última. Recientemente se ha identificado que la adenosina es un potente vasodilatador implicado también en el mantenimiento de la permeabilidad del conducto arterioso.

Líquido pulmonar

Es necesario considerar los compartimientos del pulmón fetal que son: la micro circulación, el intersticio y los espacios aéreos potenciales (los alvéolos después del nacimiento). El líquido intersticial que es drenado por los linfáticos, tiene una concentración de proteína que es 100 veces superior a la que se obtiene del líquido de la tráquea fetal. A pesar de esta gran diferencia de proteína transepitelial, es la secreción de cloro, a través de generar un gradiente osmótico, la que condiciona que el líquido fluya de la micro circulación hacia el intersticio y de éste al espacio aéreo potencial. El volumen del líquido que ocupa los espacios aéreos potenciales, se incrementa desde la mitad de la gestación hacia el término de la misma, en una cantidad cinco a seis veces mayor, y la producción horaria de líquido pulmonar de 2 ml/kg a la mitad se incrementa a 5 ml/kg al término de la gestación. Estos cambios se atribuyen al aumento de la microvasculatura pulmonar así como al área de superficie del epitelio. Se ha demostrado en animales de experimentación que tres a cuatro días previos a la conclusión de la gestación, se produce una reducción del líquido pulmonar, para lo que existen muchas hipótesis que pudieran explicarlo, sin poderse aún precisar si se debe a disminución en la producción o aumento en la absorción.

La remoción y descenso del volumen del líquido continúa varias horas después del nacimiento, en que, por medio de la bomba de sodio del epitelio pulmonar y la presión transpulmonar asociada a la inflación de los pulmones después del nacimiento, drenan líquido de los espacios aéreos hacia el intersticio, incrementando en consecuencia la diferencia de la presión osmótica entre el plasma y el líquido intersticial. Al entrar el aire a los pulmones no sólo desplaza líquido, sino que también disminuye la presión hidrostática de la circulación pulmonar e incrementa el flujo sanguíneo pulmonar, y cerca del 10% del líquido pulmonar sale de los pulmones por los vasos linfáticos, los que a su vez drenan hacia el conducto torácico y de éste a la vena cava superior.

Aparato digestivo

Los órganos del aparato digestivo se preparan durante la vida intrauterina para las funciones que les esperan. El líquido amniótico desde el tercer mes de gestación está presente en los preestómagos y en el estómago del feto. Los fermentos digestivos ya están presentes en el neonato, muchos son sintetizados desde el tercer mes de gestación, también el hígado está particularmente desarrollado en cuanto a sus dimensiones, así como en su funcionalidad.

La síntesis de elementos de la sangre, la hemoglobina, la reserva de glucógeno y la secreción de bilis se están produciendo a partir de esa época de gestación. La bilis está presente en las heces y, por su semejanza a la pasta de amapola, se la denomina meconio (del riego mikon: adormidera, amapola). Este último, en el feto, se acumula en masa amarillo grisácea en el intestino delgado y poco antes del parto constituye el contenido denso, viscoso del intestino grueso. Se puede afirmar que tiene una leve acción peristáltica, así como una función absorbente.

La cantidad de meconio en el ternero en el momento del parto puede alcanzar los 500 gr, normalmente es aséptico, sin olor fecal y está constituido por agua, bilis, pelos, epitelios, grasa, residuos digestivos y fermentos. Parece que el meconio, puede contener también hormonas, particularmente sexuales. La función intestinal no es necesaria para la vida ni para el desarrollo intrauterino del feto. Fetos con estenosis esofágica e intestinal, atresia del ano y del recto y otras malformaciones que obstaculizan la función intestinal, pueden permanecer vivos hasta el parto.

Aparato urinario

En el feto los riñones están completamente desarrollados y funcionales ya en la segunda mitad de la gestación. La vejiga urinaria, mediante el uraco, está en comunicación con la cavidad alantoidea.

Durante el parto, se secciona el cordón umbilical y uraco. Los músculos de la vejiga se contraen, cerrando de este modo el paso del mismo hacia la cavidad alantoidea.

Considerando que el intercambio se produce principalmente por vía placentaria, durante la vida uterina no existe para el feto la necesidad de eliminar grandes cantidades de orina. La orina es hipostenúrica respecto al plasma, debido a la baja cantidad de electrolitos. La perfusión hemática del riñón es baja, mientras que las resistencias vasculares renales son elevadas.

Fetos con aplasia de riñones pueden tener un desarrollo normal durante la vida intrauterina y nacer vivos.

II- EVALUACIÓN DEL ESTADO VITAL INTRAUTERINO DEL TERNERO

Signos de vida del ternero en presentación anterior

Reflejo interdigital: se produce por un fuerte pellizcamiento en la región interdigital entre las pezuñas. Cuando es estimulado durante un tiempo un ternero vigoroso retira inmediatamente el miembro, se registra como +; un reflejo lento o anormal es \pm ; y un reflejo negativo -. Cuando no estamos seguros se debe repetir en el otro miembro. Los reflejos \pm o \ominus - no son definitivos, hay que evaluar otros reflejos.

Reflejo de deglución: se estimula aplicando presión sobre la base de la lengua. Un ternero vigoroso usualmente reacciona inmediatamente deglutiendo o haciendo movimientos de mamado. Una leve reacción puede indicar hipoxia y o seria acidosis. Los movimientos masticatorios, son signo de agonía.

Reflejo ocular: ejerciendo suave presión sobre los ojos, se siente como una vibración de los ojos o como un movimiento de los párpados. Este reflejo puede ser positivo aún con un ternero en acidosis seria. Estos reflejos son de valor diagnóstico cuando obtenemos una respuesta positiva, el ternero está vivo; mientras que una respuesta negativa no significa que el ternero esté muerto.

Palpación latido cardíaco: se palpa preferentemente con la punta de los dedos sobre la parrilla costal izquierda presionando con el pulgar desde la derecha. En terneros con músculos muy desarrollados se hace más difícil encontrarlo. La frecuencia cardíaca normal intrauterina va de 70 a 120 pulsaciones por minuto. Decae entre 40 a 60 pulsaciones /minuto durante la contracción uterina. El estado hipóxico de la madre o una pobre condición del ternero pueden causar una caída profunda en el latido cardíaco durante la contracción uterina. Un ternero con buena condición o con un grado leve de hipoxia puede causar un aumento de la frecuencia cardíaca. Un pulso irregular con latidos cardíacos que fluctúan en períodos de más de 10 segundos es un signo desfavorable.

Signos de vida del ternero en presentación posterior

Reflejo podal: corresponden las mismas consideraciones que en presentación anterior.

Reflejo anal: constricción del esfínter anal cuando se introduce un dedo; no es un reflejo de gran valor diagnóstico, puede ser negativo en terneros vigorosos.

Palpación del cordón umbilical: evaluar las pulsaciones y tensión de los vasos por suave presión digital sobre el cordón. Tener cuidado en este examen, pues tirar del cordón umbilical da como reflejo una contracción de los vasos, los cuales disminuyen el flujo de la sangre y consecuentemente la provisión de O_2 al ternero.

III- EL TERNERO DURANTE EL PARTO

Durante el parto al final del período de expulsión las contracciones uterinas junto a las contracciones de los músculos abdominales, influyen al feto intraútero. En los casos de distocia los procedimientos obstétricos y la medicación de la madre deben ser tomados en cuenta.

Oxigenación fetal durante el parto

Los gases en sangre fetal permanecen estables durante el final de la gestación.

Fluctuaciones de pO_2 fetal están asociadas a actividad uterina. Durante el parto se producen fuertes contracciones uterinas debido a ello se podría esperar un efecto más pronunciado sobre los gases en sangre. En fetos ovinos sin embargo no hay cambios 15 minutos antes de parto en pH , pO_2 y pCO_2 . Los niveles en sangre de ácido láctico son significativamente más altos una hora antes del parto, indicando que una leve acidosis se desarrolla. Lo mismo sucede en el pH sanguíneo y en los gases en los fetos bovinos que permanecen estables durante los 5 minutos antes del parto y no hay modificaciones en el pO_2 tomado de la arteria o vena umbilical durante la contracción uterina, a menos que esté asociada a una contracción abdominal.

Durante el parto normal un feto tiene un pH sanguíneo que cae de 7,35 a 7,21 durante los últimos 75 minutos aunque el pH y pO_2 permanecieron estables. El pO_2 sanguíneo en fetos tomado durante las contracciones es menor 15 - 18 mm Hg que el tomado entre contracciones 21-23 mm Hg.

En partos normales el feto puede compensar estos períodos transitorios de hipoxia asociados al trabajo del parto (contracciones durante el período de dilatación activa) que preceden al parto entre 8 a 12 horas. Por lo tanto la acidosis respiratoria y metabólica resultante de una asfixia mediana no se ve usualmente hasta la última hora antes del parto.

Estos cambios compensatorios incluyen disminución de movimientos de miembros y cuerpo, disminución del consumo de oxígeno, cambios cardiovasculares con redistribución del rendimiento cardíaco hacia cerebro y corazón, disminuyendo en la masa muscular de miembros posteriores y más eficiente extracción de oxígeno por parte de los tejidos.

Un aumento en pO₂ en sangre a continuación del inicio de la respiración aumenta el flujo periférico de sangre y el ácido láctico que había aumentado en la masa muscular debido al metabolismo anaeróbico es liberado a la circulación. Por lo tanto en partos normales un período de acidosis metabólica debe esperarse en todos los recién nacidos. Una caída del pH de sangre y un aumento del ácido láctico durante los primeros 15 minutos de vida es frecuente en terneros.

El efecto de la contracción uterina durante el parto

Una contracción uterina durante el parto trae como consecuencia una disminución del flujo sanguíneo del útero produciendo un corto período de hipoxia en el feto. El feto reacciona a esta hipoxia con una disminución temporal de la frecuencia cardíaca (llamada desaceleración de la frecuencia cardíaca) y una rápida recuperación de la misma, siendo normal luego de finalizada la contracción uterina.

Las contracciones uterinas causan un efecto directo sobre el feto aumentando la presión en el feto y los vasos sanguíneos placentarios, principalmente cambia la presión sanguínea fetal. La desaceleración de la frecuencia cardíaca fetal ocurre a través de un reflejo vagal, lo cual explica su carácter corto y abrupto.

Con el aumento de la hipoxia y la acidosis comienza la glucólisis anaeróbica y termina con la acidosis metabólica con producción de lactatos. En esta situación el feto es capaz de redistribuir el flujo sanguíneo con menor perfusión en músculos, intestino, hígado riñón y bazo a favor de mayor flujo en cerebro, corazón, adrenales y placenta.

A través de esta redistribución el feto trata de mantener una provisión suficiente de oxígeno hacia órganos vitales. Sin embargo en los órganos en los cuales ha disminuido el flujo sanguíneo son más dependientes de metabolismo anaeróbico y producen más lactato.

El aumento de la hipoxia y la acidosis influyen en las características de la frecuencia cardíaca. Aparte de un aumento en la frecuencia cardíaca basal, la recuperación en el período de desaceleración toma más tiempo. Eventualmente la llamada desaceleración tardía puede ocurrir. En esta situación la desaceleración continúa después de finalizada la contracción uterina y en casos severos (distocias) una nueva contracción comienza en la fase de recuperadora de la desaceleración.

Efecto de los procedimientos obstétricos

Un procedimiento obstétrico aumenta los niveles plasmáticos de oxitocina en la vaca, lo cual provoca contracciones uterinas más frecuentes y más fuertes. Además, la vaca comienza con pujos; por lo tanto manipulaciones obstétricas de corta duración causan efectos comparables a una contracción uterina espontánea normal. Sin embargo, este efecto puede ser fuerte e influenciar el estado vital de ternero. En general después de un período corto de manipulación el ternero es capaz de recuperar en un tiempo breve la frecuencia cardíaca.

Una situación completamente diferente sucede en manipulaciones obstétricas largas (correcciones de actitudes anormales dificultosas) o cuando al feto se aplican tracciones; a medida que aumenta la frecuencia de las contracciones el período de recuperación del feto es más corto y a veces hasta llega a estar ausente.

Durante maniobras largas y duraderas la frecuencia cardíaca fetal puede caer a niveles muy bajos (50 - 70 latidos por minuto). Esta baja frecuencia causa una disminución en el flujo sanguíneo en feto y placenta, concurrentemente a las fuertes contracciones uterinas el flujo sanguíneo uterino también disminuye. Estos cambios dan un aumento agudo de la hipoxia y la hipercapnia en el feto. El feto desarrolla una acidosis respiratoria y comienza con el metabolismo anaeróbico. Cuando esto ocurre por períodos prolongados se produce la redistribución del flujo sanguíneo en el feto.

La aplicación en el feto de tracción provoca al mismo tiempo un estrés considerable, como se observa por el importante aumento en la concentración de noradrenalina en el ternero recién nacido; en estos casos la posibilidad que exista acidosis metabólica complica la situación.

En conclusión las manipulaciones obstétricas tienen un efecto negativo sobre el feto.

Durante la exploración obstétrica el veterinario debe siempre estar atento a esto y debe determinar la condición del feto antes de hacer manipulaciones correctivas y la extracción por vía vaginal; si la situación es complicada, deberá seleccionar otro método de ayuda al parto.

Efecto de la medicación de la madre

La medicación de la madre influye al feto. Por ejemplo la Xilacina administrada a la vaca influye la frecuencia cardíaca en el feto. En casos de distres fetal tiene un efecto negativo sobre el mismo.

Durante el parto se usan frecuentemente relajantes uterinos, las indicaciones para la utilización de los mismos son:

Posponer el parto hasta obtener ayuda o mejores circunstancias.

Facilitar maniobras obstétricas, correcciones de actitudes o posiciones En caso de distres fetal, supresión de las contracciones uterinas que ayudan previniendo el deterioro de la condición fetal.

En obstetricia humana cuando se suprime la actividad uterina la condición fetal mejora; en veterinaria no hay publicaciones que informen claramente que esto suceda, pero datos experimentales indican que una relajación uterina en la vaca tiene un efecto beneficioso hacia el feto.

En un estudio (Jonker 1991 Vet.Rec.129; 423-426) hecho sobre el clenbuterol durante la fase de expulsión del parto se analizó el efecto de la actividad uterina sobre la frecuencia cardíaca del feto. Encontró una disminución significativa en la amplitud y frecuencia de las contracciones uterinas durante una hora y media después de la administración de clenbuterol a la vaca (0,3 mg). No observó efectos secundarios respecto a la frecuencia cardíaca del feto; por lo tanto concluye que la relajación uterina durante el parto tiene un posible efecto benéfico.

IV - EL TERNERO NACIÓ - COMO SABEMOS SI ESTÁ BIEN

La evaluación del ternero recién nacido es importante, sobre todo después de una distocia; los puntos críticos a tomar en cuenta son establecer que la vía aérea esté permeable, para que se inicie y mantenga la respiración, y que se establezca la circulación.

En un ternero la resucitación pos distocia debe focalizarse en establecer una respiración adecuada y corregir el metabolismo ácido-base; la resucitación cardíaca es imposible, cualquier ternero que nazca con paro cardíaco no es viable.

Respiración:

Torácica: demuestra un ternero sin acidosis o leve acidosis respiratoria, con buena oxigenación en todos los órganos y sistemas.

Toraco-abdominal: una respiración profunda toraco-abdominal apunta mas a una acidosis respiratoria debido a un excesivo acumulo de CO₂ que debe ser eliminado; con una estimulación respiratoria se equilibra esa acidosis.

Abdominal: una respiración superficial abdominal apunta hacia una acidosis metabólica puesto que los músculos respiratorios paran su actividad y funcionamiento en forma rápida, por lo tanto la respiración se hace a través del diafragma; es una situación grave no fácil de revertir.

Presión sanguínea en la vena yugular

1. Poniendo un dedo en la misma y tratando de evaluar el tiempo de llenado. Durante el proceso de seria acidosis metabólica el llenado es muy lento con un pronóstico desfavorable.

Tonicidad muscular

Los reflejos pódales tienen el mismo valor que lo expresado anteriormente; la posición esternal, mantenimiento de la cabeza erguida reflejan una buena tonicidad así como indirectamente se evalúa que el sistema nervioso no ha sufrido lesiones graves por hipoxia.

En un ternero recién nacido los signos que determinan si esta está en buen estado o si necesita ayuda son:

1.- Un ternero en buen estado:

Respiración: comienza a respirar antes de 30 segundos ya en dos minutos la respiración es torácica, cuando esto no ha ocurrido uno debe tratar de inducirlo.

Posición: antes de 15 minutos se coloca en posición esternal, con las patas recogidas debajo del abdomen y las manos flexionadas.

Reflejo de succión y deglución: Antes de los 45 minutos estará de pie tratando de mamar sin problemas y tragando sin toser (reflejo de succión y de deglución).

2.- Un ternero débil:

Respiración: toraco abdominal

Posición: se mantiene más de 30 minutos en posición lateral, con algunos movimientos de pedaleo tratando de ponerse en posición esternal.

Reflejo de succión y deglución: tarda mucho en ponerse de pie, no siempre lo logra sin ayuda, trata de mamar pero le cuesta tragar y se cansa con rapidez, tirándose al suelo.

3.- Ternero muy débil:

Respiración: baja, lenta, abdominal, solo en casos severos la respiración no se inicia.

Posición: se mantiene en posición lateral, con algunos pocos o ningún movimiento.

Miembros: sin tono, no reaccionan al pellizcado del espacio interdigital.

Reflejo de succión y deglución: el reflejo de succión está disminuido o no está presente, el de deglución generalmente está ausente.

V - CUIDADOS POS NATALES

Líquido amniótico en faringe, laringe y tráquea.

Tratar de escurrir desde la cara del feto las narices, reiteradas veces. Se puede aspirar el líquido con una bomba de vacío. Algunos suelen aconsejar colgar el feto por los miembros posteriores sin que la cabeza toque el piso. Esto es un grave error, debido que el líquido que es eliminado por boca y nariz, es líquido de origen estomacal; además si se mantiene el ternero durante mucho tiempo en esta posición, las vísceras presionan sobre el diafragma y dificultan los movimientos respiratorios normales. El procedimiento es dramático y el ternero a veces termina aturdido cuando se lo mantiene mucho tiempo cabeza abajo.

Secado del ternero.

El ternero mojado es susceptible a enfriarse, dependiendo de la temperatura ambiente y sobre todo de la velocidad del viento, siempre aún en verano el hecho de estar mojado hace que pierda energía. Usando bolsas, pasto seco y frotar el tórax. La mejor ayuda son los lamidos de la madre.

Neonato con respiración demorada o lenta.

La primera medida terapéutica en cualquier ternero es optimizar la respiración a través de la permeabilidad de las vías aéreas.

Estimulación de la respiración: los terneros deben tener movimientos respiratorios activos dentro de los 30 segundos de nacidos.

Apnea primaria: se define como la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos entre 1 a 5 minutos después del nacimiento.

Apnea secundaria: se define como la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos 5 o más minutos después del nacimiento.

La mejor forma para aplicar respiración artificial es poner el ternero en decúbito lateral derecho y levantar la pared izquierda del tórax, seguida por compresión. La técnica en la cual el aire es soplado a través de nariz o boca no es eficiente pues el aire va generalmente al abomaso. Intubar y ventilar en forma artificial sería el tratamiento más indicado y efectivo en respiración demorada.

Hay gran variedad de estimulantes respiratorios que pueden usarse:

- ◆ Metrazol.
- ◆ Dopram. Doxapram.
- ◆ Cafeína.

El Doxapram estimula los centros respiratorios medulares por vía de los cuerpos quimio receptores en aorta y carótida, y a través de ellos el centro respiratorio del cerebro.

La dosis a aplicar es de 0,5 mg/Kg por vía endovenosa, o 5 a 10 mg/Kg inyectados en la base de la lengua.

La inyección de Doxapram produce un aumento inmediato de la respiración; el nivel de CO₂ arterial disminuye en 30 segundos de 46.3 ± 5.8 a 27.1 ± 4.7 ; la presión sistólica pulmonar aumenta de 70.0 ± 8.0 mm Hg a 93.0 ± 9.0 en 30 segundos.

La utilización de Doxapram se aconseja en terneros nacidos de vacas a las cuales se las sedó con Xilacina. No tiene efecto positivo en terneros con una depresión profunda del sistema nervioso central secundario a una acidosis metabólica, estos animales necesitan un soporte ventilatorio.

Ayuda respiratoria mecánica:

Se han descripto varios métodos de inducción de la respiración mecánica, hasta ahora ninguno de estos métodos no han tenido diferencias significativas con terneros control.

Uno de los métodos es el de colgar a los terneros por las patas por un período, o hacerlos balancear en esa posición esperando el drenaje de los líquidos desde los pulmones; esto aumenta la presión intratorácica haciendo más difícil la expansión de los mismos. Al mismo tiempo hace que los órganos abdominales presionen el diafragma, haciendo más difícil la respiración para el ternero.

El masaje con toallas o paja es un estímulo hacia el nervio frénico.

Introducir una hebra de pasto por la nariz desencadena el reflejo de respiración.

La utilización de una aguja hipodérmica de 20 gauges aplicada en el plano nasal inmediatamente después del parto de un ternero anóxico, el mecanismo es la estimulación del acupunto de Renzhong, que aumenta la actividad del nervio frénico.

Otra forma es echar 5 litros de agua a 5 °C sobre la cabeza del ternero inmediatamente de nacido, esto mejora la respiración, aumentando el volumen de inspiración.

La resucitación con insuflando con aparatos a través de nariz y boca del ternero, es difícil determinar el patrón respiratorio del ternero; por la presión del aire que se insufla se obtiene un llenado de aire de los estómagos, se aconseja emplazar los dedos en la gotera esofágica comprimiendo para que el aire no pase a los estómagos.

Estimulación cardíaca.

En general, la resucitación cardíaca no se utiliza en animales que nacen sin latido cardíaco. La sobrevida en caso de intentar la resucitación cardíaca luego de una asistolia es menor al 10 %.

Al ternero con bradicardia profunda se puede administrar epinefrina (2 ml/Kg de una solución 1:10.000 por vía intramuscular, o 1 ml/Kg de una solución 1:10.000 por vía endovenosa o intracardiaca); esto produce una rápida taquicardia, aún así el ternero necesita ser intubado.

Desinfección umbilical.

a.- Es más efectiva cuando se aplica dentro de los 15 minutos después del nacimiento.

b.- Después de 8 horas es tiempo perdido.

c.- Nunca debe ligarse el ombligo.

d.- Métodos:

1. Vaciar el ombligo escurriéndolo.
2. Abrir con dos pinzas la membrana.
3. Introducir dentro del mismo: tintura de iodo o cualquier desinfectante que pueda momificar el ombligo, tiene que secar rápidamente.

Calostro.

a.- El ternero debe tomar el 4 % de su peso cada 8 horas, 8 % es lo mínimo que debe tomar en 24 horas.

b.- No hay registros de sobre dosis de calostro.

c.- Esta es la más grande variable en salud del ternero en las primeras 24 horas hasta los 6 meses de nacido.

d.- Funciones:

1. Inmunoglobulinas.
2. Laxante.
3. Vitaminas liposolubles.
4. Hierro.
5. Alimento.

e.- Calostro congelado:

1. bueno hasta un año
2. se puede tomar de una vaca vieja de su primer ordeño.

Absorción del calostro

Una vez que el neonato mama calostro, las Igs son absorbidas por las células epiteliales del intestino delgado, especialmente el yeyuno, mediante un proceso de picnocirosis, por el cual alcanzan la base de las células y se dirigen a la vía linfática.

Este proceso de absorción es muy eficaz pero relativamente corto debido a que la permeabilidad de la pared intestinal decrece un 50 % a las 12 hs, y es nula a las 36 hs. Pudiéndose explicar por la maduración de las células intestinales.

La permeabilidad intestinal depende de factores inherentes al tubo digestivo: disminución de la acidez gástrica y de la tasa de enzimas digestivas que hacen descender el coeficiente de destrucción de las proteínas calostrales y la permeabilidad de la mucosa intestinal a las macromoléculas; y factores inherentes al mismo: poder tampón, poder inhibitorio sobre la tripsina gástrica, resistencia de la IgG1 a la digestión enzimática.

En el ternero, se absorben todas las Igs pero la IgG posteriormente es reexcretada.

Valores normales

Una adecuada protección contra enfermedades infecciosas que puedan comprometer la vida del neonato depende de la presencia de más de 400-800 mg/dl de la IgG transferida pasivamente. Valores entre 200-400 mg/dl indican Falla Parcial en la Transferencia Pasiva (FPTP) y menores a 200 mg/dl son indicativos de Falla Total en la Transferencia Pasiva de la Inmunidad materno filial.

Tratamiento de la Falla en la Transferencia Pasiva (FTP)

Es por todos aceptado que el suministro de calostro de buena calidad y adecuada concentración de Igs es la mejor forma de evitar la FTP y en consecuencia las distintas enfermedades septicémicas que pueden llevar al neonato a la muerte.

Las diversas formas de asistencia inmune tratan de suplantar este proceso. Dependiendo del momento en que se detecte la hipogammaglobulinemia (antes o después de las 24 hs de nacido), se elegirá el método de suplementación adecuado.

a)-Antes de las 24 hs de nacido

El método elegido es la suplementación con calostro de una vaca ama de la misma zona geográfica, pues tiene el mismo desafío antigénico que la madre y su experiencia inmune es semejante.

El método de toma del primer calostro es importante, ya que se obtienen menores niveles de Acs séricos en terneros cuando se administra por sonda nasoesofágica.

Se puede administrar también calostro almacenado en forma aséptica y refrigerada durante 5 días o con el agregado de antibióticos y/o conservadores. Existen también los llamados silos de calostro y los bancos de calostro congelado. En todos los casos, antes de su administración, se recomienda entibiárselo a 30-37° C y no someterlo a procesos de descongelado en más de una oportunidad, el calostro administrado por botella o sonda naso esofágica a intervalos regulares resulta adecuado.

Cuanto más precozmente es administrado el calostro, más eficaz es la protección conferida. En el ternero, 2 tomas de alrededor de 2 lts cada una es suficiente para conferir inmunidad. Debe tenerse en cuenta que el calostro de una vaca abortada con cualquier otra patología es de mala calidad y no debe ser administrado.

b)-Después de las 24 hs de nacido

Luego de las 24 hs de vida no se produce absorción de Igs a través del intestino debido a la maduración de las células epiteliales y al cambio de permeabilidad del mismo. Por este motivo, la vía de elección para la suplementación del neonato es la endovenosa, mediante la administración de sueros hiperinmunes. Estos deben ser preparados en animales adultos vacunados contra los agentes causales de enfermedades más frecuentes en la zona y se les debe realizar las pruebas de compatibilidad sanguínea cruzada mayor y menor para evitar la isoeritrolisis neonatal. Un litro de suero hiperinmune eleva las defensas con carácter de Ac 200 mg %.

En la fase de experimentación se halla el hecho de la administración de IgG hiperinmune que reduce el volumen de la dosis pero no la concentración de gammaglobulina G que deberá ser transfundida. De esta manera se evitarían los problemas postransfusionales.

VI- PROBLEMAS POS NATALES

Síndrome de Distres Respiratorio

Varios grados de atelectasia se suele ver en los pulmones de los terneros, estas regiones atelectásicas producen una superficie de intercambio gaseoso inadecuada, y el recién nacido aumenta el ritmo respiratorio para mantener una ventilación normal; si esto no se logra se llega a la hipoxia.

La hipoxia tiene dos efectos negativos: dañan la producción de surfactante por parte de los neumocitos II y produce vasoconstricción en los vasos pulmonares y como consecuencia de ello disminuye la circulación pulmonar, causando daño a las células pulmonares y posiblemente se llega a producir edema alveolar o intersticial. Generalmente se presenta en terneros prematuros.

Traumas y lesiones del recién nacido

La etiología es derivada de un manejo inapropiado del parto, por fuerzas de extracción excesivas. Sin embargo no pueden descartarse la posibilidad de traumas espontáneos.

Las fracturas en miembros, costillas y columna vertebral se pueden producir así como luxaciones en cadera y en espina dorsal.

Lesiones de columna vertebral: frecuente es la separación de las diáfisis de los cuerpos vertebrales de las vértebras de la región toraco-lumbar; esto lleva a un sobre estiramiento del raquis con parálisis posterior.

Fractura mandibular: producida por tracción de la lazada mandibular, ya sea para corrección de actitudes defectuosas de cabeza o como tercer punto de apoyo en la tracción forzada.

Fracturas de costillas: se producen en su unión con las vértebras o con el esternón, su origen es por tracciones forzadas; en caso de perforación de bordes óseos hacia la cavidad torácica puede producirse hemorragias, neumotórax.

Fracturas y o aplastamientos de miembros: Las fracturas de miembros puede producirse por mala utilización de los elementos para tracción (cadenas, o sogas) o por excesos de fuerzas (fracturas o desarticulaciones). Las fracturas en distal de los miembros se pueden corregir por inmovilización del o los miembros. En las fracturas proximales se puede recurrir a fijadores internos, esto solo se justifica en animales muy valiosos. En aplasta-

mientos o fracturas con minutas tienen un pronóstico pobre debido a que son propensas a tener un compromiso vascular y subsecuente necrosis de las áreas afectadas de miembro. Estas no siempre se evidencian en el momento del parto, generalmente aparecen entre 10 y 14 días después con rengueras o hinchazones regionales.

Edema en cabeza y lengua: cuando el ternero es retenido en el canal pelviano por períodos prolongados de tiempo, sufre un pobre retorno venoso con el consecuente edema regional. Es más frecuente en cabeza y lengua. La extracción del ternero ayuda al restablecimiento del retorno venoso y el edema puede resolverse en pocos días. No es aconsejable aplicar furosemida (2,2 mg/Kg IV), solo se obtiene una deshidratación del ternero. Es aconsejable en estos casos alimentar por sonda al ternero debido que los reflejos de succión o deglución están comprometidos mecánicamente.

Acidosis metabólica

Durante el parto, como consecuencia del aumento de la frecuencia y fuerza de las contracciones uterinas el flujo sanguíneo disminuye, reduciendo el intercambio gaseoso en la placenta. Esto ocurre más seriamente en la última fase de la expulsión cuando el ternero entra en el canal del parto.

Las contracciones uterinas son extra estimuladas por contracciones isotónicas de la parte no ocupada del útero y pueden incrementarse considerablemente. La acidosis puede llegar hasta hipoxia, en esencia, si la provisión de O₂ al ternero es inadecuada el producto final es una glucólisis anaeróbica con producción de ácido láctico y pirúvico. Estos ácidos pueden ser neutralizados por varios sistemas buffer del organismo, pero cuando se convierten en saturados, sucede un estado de acidosis metabólica progresiva. Si sucede una caída del pH en los tejidos y no es socorrida, las enzimas vitales y las funciones de transporte de membrana fallan y las células mueren.

Además ocurre una centralización de la circulación, permitiendo al corazón y al cerebro ser provistos hasta que sea posible de O₂ contenido en la sangre, lo cual se hace a expensas de los tejidos y órganos periféricos, particularmente los músculos. La acumulación de ácido láctico ocurre primero en los músculos, especialmente en los músculos de los miembros posteriores que decrece su reactividad. Varios factores, como cansancio o excitación de la madre, desprendimiento prematuro de la placenta, problemas circulatorios, juegan un rol importante en el feto.

Prevención

Para prevenir traumas en un ternero neonatal es necesario hacer un buen diagnóstico antes de comenzar la ayuda al parto y no ejercer una tracción exagerada. Para prevenir la acidosis es más complicado, a veces el obstetra se encuentra con un ternero que sufre algún grado de acidosis; hay muchos factores que contribuyen a la génesis de la acidosis, así como alguno de estos factores pueden ser prevenidos, otros no. Por ejemplo el desprendimiento de placenta es difícil prevenirlo por terapia, es un proceso lento pero seguro que se produce; hay posibilidades de demorarlo y así demorar el empeoramiento del ternero (aplicación de relajantes uterinos), pero esto funciona siempre que no se haya intentado maniobras de tracción.

Antes del segundo estadio del parto, el feto no es hipóxico mientras está unido al cordón umbilical y este a la placenta; pero durante la expulsión con la ruptura de las membranas y la separación de los vasos umbilicales el feto tiene hipoxia y acidosis respiratorio y o metabólica. La acidosis respiratoria es detectada por el área quimiorreceptora de la médula, siendo el más importante estímulo para la respiración. Esto es ayudado por la estimulación táctil materna (lamido) y la disminución de la temperatura relativa ambiental con respecto a las condiciones uterinas. La hipoxia detectada por los quimio receptores en carótida y en aorta, no tienen un efecto significativo en el centro respiratorio del cerebro.

En distocias se puede llegar a un estado de acidosis metabólica seria que como resultado va en detrimento sobre la sobrevivencia del ternero, como las encefalopatías hipóxicoisquémicas.

El grado de acidosis respiratoria depende del tiempo entre la pérdida de la circulación materna fetal y una respiración eficiente por parte del ternero.

Terneros recién nacidos que no mejoran rápidamente y no presentan una buena respiración, sufren una fuerte complicación metabólica; está indicado la aplicación inmediata por vía endovenosa de una solución de bicarbonato de sodio (NaHCO₃). Antes de esta terapia es necesario proveer una buena ventilación pulmonar debido a que el NaHCO₃ es excretado como CO₂ por vía pulmonar. Por esta razón en terneros recién nacidos con acidosis respiratoria primaria está contraindicado el tratamiento con solución buferada. Por lo tanto es muy importante determinar entre una severa acidosis respiratoria y severa acidosis metabólica.

Signos clínicos de acidosis metabólica severa

- ◆ Frecuencia cardíaca baja.
- ◆ Respiración lenta, irregular abdominal.
- ◆ Llenado yugular lento.
- ◆ Mucosas pálidas.

- ◆ Reflejo interdigital ausente.
- ◆ Tono y actividad muscular baja.
- ◆ Posición esternal muy demorada.

Cuando persiste por un largo período una severa acidosis metabólica el ternero puede morir lentamente en minutos o en horas. El aumento de la producción de ácido láctico y la concurrente disminución de los valores pH, causan un daño celular en varios órganos (cerebro e intestino). La redistribución, que ocurre en esta situación, agrava el daño celular. Terneros que sobreviven a cuadros de acidosis metabólica, se mueven con dificultad por una degeneración muscular en los cuartos traseros. Sufren frecuentemente de diarrea por degeneración del epitelio intestinal; son terneros que necesitan mayores cuidados y medicación, aún así pueden morir en períodos posteriores al parto, causando pérdidas económicas adicionales.

En general la cantidad de NaHCO₃ al 4,2 % que es necesario aplicar esta entre 500 a 750 ml, por vía endovenosa lenta. La vía oral no está indicada pues interfiere con la absorción de las inmunoglobulinas del calostro.

VII- ANORMALIDADES UMBILICALES

Después de la ruptura del cordón umbilical al nacimiento, el uraco, las venas y las arterias umbilicales se retraen dentro del abdomen del feto, mecanismo que protege estas estructuras de la infección ambiental. La acción de ligar el cordón umbilical en una cesárea impide la retracción de las estructuras umbilicales.

Infección umbilical

En esta patología incluimos las onfalitis extraumbilicales y las intraumbilicales.

Extraumbilicales: se presentan como un cordón grueso subcutáneo, engrosado que desde el anillo umbilical termina en el pliegue cutáneo. Este cordón grueso está constituido por tejido esclerótico en el cual puede estar presente uno o más trayectos fistulosos que tienen su boca en la piel.

Intraumbilicales: pueden ser clasificadas en cinco tipos según las estructuras anatómicas implicadas en la infección. Los gérmenes que causan estas infecciones son Arcanobacterium piogenes, y E. coli, esta última es la bacteria que se aísla y que causa infecciones sistémicas complicando el cuadro con poliartritis séptica.

Los cinco tipos de infecciones son:

- ◆ Sépsis del uraco: afecta el uraco con un proceso que se puede extender hasta la vejiga.
- ◆ Onfaloflebitis: afecta la vena umbilical y puede llegar hasta el hígado.
- ◆ Onfaloarteritis: puede afectar uno o las dos arterias umbilicales.
- ◆ Absceso umbilical: afecta toda la región y en general se presenta con hernia umbilical
- ◆ Onfalitis crónica: es una infección umbilical activa con septicemia, y la posibilidad de infección hematógena y poliartritis.

Las infecciones umbilicales pueden ser tratadas medicamentosa o quirúrgicamente.

Tener presente que si después de un tratamiento medicamentoso con antibióticos durante 5 días no hay una respuesta favorable se debe indicar la cirugía.

Los antibióticos de elección son:

- ◆ Penicilina
- ◆ Trimetropin sulfato
- ◆ Cefotiofur
- ◆ Ampicilina

Hernia umbilical

Las hernias se correlacionan con una alta heredabilidad (se ha demostrado en la raza Holstein). Muchas hernias son secundarias a una infección umbilical.

Estructuras anatómicas de las hernias:

Las paredes de las hernias están formadas por piel, tejido subcutáneo y fascias del peritoneo, todo unido: laxamente en hernias recientes, íntimamente en hernias crónicas.

El anillo herniario es más o menos grande está revestido en toda la circunferencia por peritoneo, estando éste adherido o suelto. Los márgenes del anillo herniario están formados por una lámina peritoneal parietal, la fascia transversa abdominal, el músculo recto abdominal y la túnica abdominal. Recordar que en el macho la abertura del orificio prepucial se encuentra en la inmediata vecindad de la hernia.

El contenido herniario puede estar constituido sólo epiplón y/o asas intestinales.

Las hernias pueden ser pequeñas al nacimiento y aumenta su tamaño con la edad.

Clasificación:

Hernia simple: es fácilmente reducible, sin adherencias del contenido.

Hernia complicada: no puede ser reducida con facilidad, con omento o vísceras encarceladas dentro del saco herniario, con o sin infección concurrente. Raramente la víscera está desvitalizada, y abre hacia el exterior, produciendo una fístula entero cutánea.

Hernia con infección umbilical: la infección umbilical se extiende y afecta las adyacencias de la pared abdominal, impidiendo en esta forma que el anillo umbilical se cierre, y produciendo así una hernia adquirida.

Tratamientos:

En hernias pequeñas puedes estas reaccionar a la irritación digital sobre el anillo herniario 1 o 2 veces al día, hasta su cierre.

Utilización de cinturones de protección poco eficientes.

La utilización de clamps, o mordazas en hernias chicas es relativamente eficiente, es necesario tener la seguridad de no incluir dentro del clamp ninguna estructura visceral.

Hernias mayores a 4,0 cm. de diámetro deben ser tratadas quirúrgicamente; consiste en invertir el saco herniario, escarificar el anillo y sutura de los bordes del mismo. Estando absolutamente seguros que las estructuras umbilicales no estén infectadas.

La hernio rafia es el tratamiento de elección en las hernias umbilicales.

La cirugía permite remover definitivamente la hernia y dejarla permanentemente cerrada. Las estructuras no infectadas pueden permanecer dentro del abdomen, la recurrencia es mínima y no hay peligro de atrapar ninguna víscera. Es necesario despegar el omento de las paredes del anillo herniario.

El tratamiento quirúrgico con infección umbilical permite además de reseccionar la hernia, retirar las partes infectadas.

VIII - NECROPSIA DEL TERNERO MUERTO

La necropsia es la ayuda ideal para un diagnóstico de muerte fetal. En caso de haber varios muertos es necesario hacer todas las necropsias así se pueden comparar los distintos cuadros, la severidad de las lesiones en órganos involucrados en varios cadáveres.

Las lesiones más comunes para cada caso son:

Muerte perinatal:

Manchas generalizadas en los tejidos debido a destrucción de hemoglobina. La hemoglobina mancha fluidos y serosas de las cavidades. El edema subcutáneo está teñido por sangre; el hígado y las suprarrenales están reblanqueados. No se encuentran trombos en las arterias umbilicales.

Muerte natal:

Los terneros que sobreviven hasta la cercanía del término y mueren durante el parto no tienen tinte colorado rojo en los tejidos y no tienen trombos en la arteria umbilical. Esta muerte natal puede a su vez sub clasificarse en temprana o tardía.

Temprana: muerte natal sin edema subcutáneo local o generalizado. Varios grados de necrosis en la cortical renal.

Tardía: muerte natal con signos positivos en corazón y o en función pulmonar. Edemas localizados en cabeza, miembros anteriores, o periné. Hemorragia abdominal o ruptura hepática.

Muerte neonatal:

En esta se revelan signos de vida después del parto. Trombos en la arteria umbilical.

Pulmones aereados. Calostro en tracto digestivo; también aquí podemos clasificarlo en temprana y tardía.

Temprana: muerte por falla en adaptación, pulmones no están totalmente llenos de aire. No hay calostro en intestino.

Tardía: muerte posterior a un período de adaptación. Pulmones completamente llenos de aire; calostro o leche en intestino.

Distocia:

Las lesiones causadas por traumas o hipoxia debida a distocias incluyen localizaciones subcutáneas, edema y hemorragias en la porción del feto que se ha presentado primero. Cabeza y miembros anteriores. Miembros posteriores y periné.

Hemorragias subdurales o peridurales en las meninges, cráneo o espina.

Separaciones costocondrales.

Hemorragias en articulaciones de cadera. Ruptura hepática con hemorragias abdominales.

Trauma térmico:

Con el pasaje desde el útero al ambiente extrauterino el ternero sufre cambios bruscos de temperatura. La temperatura corporal disminuye rápidamente, en terneros nacidos luego de distocias severas falla el mecanismo de termorregulación. Se ha demostrado en terneros nacidos por partos eutócicos sometidos en las primeras 24 horas a pantallas infrarrojas tenían mejor temperatura rectal, la Hemoglobina arterial tenía mayor saturación de O₂.

Edema subcutáneo y hemorragias en la parte distal de los miembros anteriores y posteriores. El edema es semejante al producido por distocias con la diferencia que en este caso sucede en los cuatro miembros acompañados por un edema subcutáneo en la región del esternón.

Septicemia a coli:

Terneros menores de 2 semanas y tienen petequias y equimosis en las superficies serosas y aumenta el contenido en las articulaciones es cual es turbio y contiene estrías de fibrina.

Diarrea neonatal: Terneros que sucumben a enteritis virales o colibacilosis; no tiene cambios específicos; deshidratación.

Salmonelosis: Inflamación de la mucosa intestinal de catarral a necrótico-hemorrágica. Materia fecal pútrida con contenido sanguíneo. El íleon es el más afectado, pero la inflamación se puede extender al yeyuno y al colon.

Los ganglios mesentéricos son más largos y edematosos. Puede haber una leve peritonitis fibrinosa y neumonía.

Enterotoxemia: Esta es debido a *Clostridium perfringens* tipo C.

Accidentes:

Producidos por la madre, los terneros exhiben lesiones agudas de trauma en abdomen o tórax que pueden causar lesiones internas con o sin indicaciones externas. Los hallazgos de necropsias incluyen fracturas de huesos, hemorragias internas debidas a rupturas de hígado o bazo y laceraciones de pulmones.

BIBLIOGRAFÍA

- Agerholm, J.S. y col. Vertebral Fractures in Newborn Calves. *Acta Vet. Scand.* Vol 34 N°4 1993.
- Bleu U. , y col. Respiratory and cardiovascular effects of doxapram and theophylline for the treatment of asphyxia in neonatal calves. *Theriogenology* 2009.
- Holland, M.D. y col Factor Contributing to dystocia due to fetal malpresentation in beef cattle. *Theriogenology* 39:899-908. 1993
- Kasari, T.R. guest editor. Perinatal mortality in beef herds. *The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice.* Vol 10 N°1 March 1994. Saunders Company.(185 páginas)
- Schuijt, G. Aspects of obstetrical Perinatology in Cattle. Utrecht 1992 (147 páginas).
- Szenci, O. y col A review of 126 cesarian section by blood gas and the acid- base status of newborn calves. *Theriogenology* October 1989 Vol 32N°4.
- Szenci, O. y col. Perinatal calf losses in large cattle production units. *Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae,* Vol 30 (1-3) pp 85-95 (1982).
- Szenci, O. Effects of type and intensity of assistance on acid-base balance of newborn calves. *Acta veterinaria Hungarica* 31 (1-3)pp 73-79 (1983).
- Varga, J. y col. Respiratory Mechanical Function in Newborn Calves Immediately postpartum. *The Veterinary Journal* 1998, 156:73- 76 *Veterinary Clinics Food Anim* 25 (2009)
- Wittum, T.E. y col. Causes and cost of calf mortality in Colorado beef herds participatuin in the national Animal health Monitoring System. *JAVMA* Vol 203, N°2 jul. 15, 1993.

[Volver a: Parto](#)