

EL PARTO EN EL BOVINO

Dr. Bruno Rutter. 2004. Área de Teriogenología, Departamento de Medicina, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Cría: parto](#)

RESUMEN

El parto es el momento de mayores cambios y adaptaciones para el animal. El recién nacido está expuesto a un gran número de estímulos externos, los pulmones deben expandirse para ser funcionales y la circulación convertirse de fetal a adulta. En esta interesante revisión acerca de la neonatología bovina, se tratan los puntos más importantes a tener en cuenta.

Palabras clave: Vaca, ternero, feto, gestación, neonato, parto, oxígeno, hipoxia, pujos, acidosis, ácido láctico, anaerobiosis, obstetricia, estado vital, calostro.

INTRODUCCIÓN

El parto es el momento de mayores cambios y adaptaciones en el animal; hasta ese momento 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.

OXIGENACIÓN FETAL DURANTE EL PARTO

Los gases en sangre fetal permanecen estables durante el final de la gestación. Fluctuaciones de pO₂ 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 pO₂ y pCO₂. Los niveles en sangre de ácido láctico son significativamente más altos una hora antes del parto, indicando que una leve acidosis se ha desarrollado. 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 pO₂ 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 pO₂ antes permanecieron estables. El pO₂ sanguíneo en fetos tomado durante las contracciones es menor 15 - 18 mm.Hg que el tomado entre contracciones 21-23 mmHg.

En partos normales el feto puede compensar estos períodos transitorios de hipoxia asociados al trabajo del parto (contracciones) 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 ovejas, cerdos y terneros.

EL TERNERO DURANTE EL PARTO

Durante el parto las contracciones uterinas y durante y al final del período de expulsión, al mismo tiempo las contracciones de los músculos abdominales, influyen al feto intra útero. En los casos de distocia, el efecto de los procedimientos obstétricos y la posible medicación de la madre deben ser tomados en cuenta.

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) con una rápida recuperación de la frecuencia cardíaca normal después de la contracción uterina.

Las contracciones uterinas también 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: el flujo en músculos, intestino, hígado riñón y bazo disminuye a favor del 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 una nueva contracción comienza en la fase de recuperadora de desaceleración.

EFFECTO 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 un poco fuerte e influenciar el estado vital de ternero. En general, después de un periodo 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 está ausente. Durante maniobras largas y duraderas la frecuencia cardíaca fetal puede caer a niveles muy bajos (50 – 70 latidos minuto). Este 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 y extracción por vía vagina; si la respuesta es no, deberá seleccionar otro método de ayuda al parto.

EFFECTO 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 equino. 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.

EVALUACIÓN DEL ESTADO VITAL INTRAUTERINO DEL TERNERO

1.- 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 +/-; y un reflejo negativo - se produce cuando no hay respuesta. Cuando no estamos seguros, se debe repetir en el otro miembro. Los reflejos +/- o el - 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.
- ◆ Reflejo 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 intra uterina 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.

2.- 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 O₂ al ternero.

CAMBIOS CARDIO PULMONARES AL NACIMIENTO

El feto no es normalmente hipóxico al nacimiento, con un cordón umbilical intacto. Como respuestas a la ruptura del cordón umbilical ocurren cambios marcados que influyen:

- ◆ CIRCULACIÓN FETAL
- ◆ SATURACIÓN SISTÉMICA DE O₂
- ◆ BALANCE ÁCIDO-BASE

La función más crítica que el recién nacido debe emprender es la iniciación de la respiración y la subsecuente oxigenación de su sangre. Esto requiere por parte de los pulmones una aireación rápida para combinar la función pulmonar de un sistema:

- ◆ Alta presión y flujo lento con baja presión y flujo rápido

Con la pérdida en la oxigenación en la sangre umbilical que el feto necesita; aparece ASFIXIA, y los reflejos para iniciar la primera bocanada respiratoria, los movimientos respiratorios y aumento de la resistencia vascular periférica. El llenado pulmonar causa una resistencia vascular pulmonar para caer a 1/5 del nivel observado en el útero, que mantenía la perfusión del tejido alveolar y la oxigenación de la sangre del neonato.

En respuesta al incremento de la tensión en sangre de O₂, el Ductus arteriosus funcionalmente se cierra entre 4 a 5 minutos después del nacimiento.

Cuando el retorno de la vena pulmonar alcanza presión sanguínea suficiente en el atrio izquierdo, al contrario del shunt derecho a izquierdo, el lumen del Foramen ovale es ocluido por una fina membrana que está en estrecha cercanía al foramen; esto ocurre entre 5 a 20 minutos pos nacimiento. El Ductus venosus se cierra entre 30 minutos hasta varias horas pos parto.

Subsecuentemente el hígado (parénquima) recibe el volumen entero de la porta al contrario del 1/3 que recibía cuando el feto estaba en el útero.

El cierre anatómico del Foramen ovale y el Ductus arteriosus toman varias semanas.

La expansión de los pulmones en el recién nacido también sirve para forzar fluidos fuera del tejido pulmonar. El espacio potencial de aire en los alvéolos y en el árbol traquiobronquial en la vida uterina están normalmente distendidos con fluido secretado activamente por el tejido pulmonar. Este líquido alveolar es una sustancia única elaborada por los pulmones fetales y es simplemente un ultrafiltrado, no una mezcla de ultrafiltrado y líquido amniótico. En el cordero es de 30 ml/Kg.p.v. y la secreción ocurre entre 3 a 4 ml/kg/hora.

La distensión pulmonar se mantiene como resultado del esfínter laríngeo. En condiciones normales la laringe se abre periódicamente para liberar fluidos al amnios. El líquido amniótico no entra normalmente a la tráquea, por lo tanto la aspiración de líquido amniótico u otro material (meconio) dentro de la tráquea y pulmones debe considerarse anormal.

Parte del fluido en el árbol traqueobronquial es evacuado a través de la tráquea en el parto espontáneo, la mayoría es absorbido a través de las paredes alveolares en los primeros estadios de ventilación pulmonar. La rapidez de absorción por los pulmones del fluido es óptima, con una presión torácica entre 35 a 40 cm de H₂O. El fluido desaparece del espacio alveolar hacia el intersticio en minutos, la eliminación completa del fluido del intersticio pulmonar toma una 4 a 6 horas. El fluido que una vez ocupó los alvéolos es reemplazado por aire durante la respiración. Durante la exhalación los pulmones se desinflan sólo parcialmente; un volumen residual de aire se retiene, luego la nueva inspiración con menor presión. El volumen residual de aire es retenido como resultado del surfactante, un fosfolípido secretado dentro de los alvéolos por los neumocitos Tipo II. El surfactante altera la tensión superficial de una capa fina de fluido en toda la superficie alveolar impidiendo la clausura de los alvéolos.

EVALUACIÓN DEL ESTADO VITAL DEL TERNERO NEONATAL

Por regla general se examinan los signos vitales entre los 2 y los 10 minutos de nacido, ellos son:

1.- Respiración: antes de los dos minutos la respiración comenzó, cuando esto no ha ocurrido uno debe tratar de inducirlo. Es importante determinar el tipo de respiración:

Tóraco-abdominal: una respiración profunda tóraco-abdominal apunta más a una acidosis respiratoria debido a un excesivo acúmulo 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.

2.- Reflejos podales: los reflejos podales tienen el mismo valor que lo expresado anteriormente; el reflejo de los miembros posteriores desaparece antes que el de los miembros anteriores. Reflejos negativos hacen pensar en acidosis metabólica con acumulo de ácido láctico en los músculos.

3.- Presión sanguínea en la vena yugular: 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.

LOS PROBLEMAS QUE SURGEN EN ESTA ETAPA SON:

Traumas 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.

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 y o de miembros: las primeras se producen en su unión con las vértebras o con el esternón, desde ya es originado por tracciones forzadas, en caso de perforación de bordes óseos hacia la cavidad torácica puede producirse hemorragias, pneumotórax. Las fracturas de miembros pueden producirse por mala utilización de los elementos para tracción (cadenas o sogas) o por excesos de fuerzas (fracturas o exarticulaciones).

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).

Después de la ruptura del saco amniótico y cuando los líquidos han sido evacuados, el útero se contrae y comienza su involución; el flujo sanguíneo a través del útero y por lo tanto la oxigenación del ternero disminuyen lentamente y se desarrolla acidosis. El proceso de empeoramiento va más rápido, cuando el ternero entra en el canal pelviano y más cuando hay estiramientos y demoras. Durante esta situación el ternero puede empeorar muy rápidamente y el pH disminuye, con un peligro inminente de muerte.

Una evaluación del ternero durante el parto permite diagnosticar una determinada situación que puede o no ser corregida. En caso de encontrarse con un ternero recién nacido también es oportuno hacer evaluación de las condiciones del mismo que nos permitirá el diagnóstico y las posibilidades de tratamiento.

Terneros recién nacidos que no mejoran rápidamente y presentan una buena respiración, sufren una fuerte complicación metabólica; está indicado la aplicación inmediata por vía endovenosa de una solución de bicarbonato de sodio (NaHCO_3). Antes de esta terapia es necesario proveer una buena ventilación pulmonar debido a que el NaHCO_3 es excretado como CO_2 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 RESPIRATORIA SEVERA

- ◆ Frecuencia cardíaca al inicio es alta y fuerte, después es lenta.
- ◆ Respiración comienza rápidamente y es costo - abdominal, sólo en casos severos la respiración no comienza.
- ◆ Llenado yugular es normal.
- ◆ Mucosas son cianóticas
- ◆ Reflejo interdigital está presente
- ◆ Tono y actividad muscular presente.

Estos signos pueden ser explicados en parte por la naturaleza aguda de la hipoxia. Si no sucede una mejoría los signos clínicos pueden empeorar y se parecerán a los de la 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 NaHCO_3 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.

CUIDADOS POS NATALES

1.- Líquido amniótico en faringe, laringe y tráquea:

Colgar el feto por los miembros posteriores sin que la cabeza toque el piso. A veces se eliminan por boca y nariz fluidos.

El volumen a veces es grande, cuidado puede ser de origen estomacal; el procedimiento es dramático y el ternero a veces termina aturdido cuando se lo mantiene mucho tiempo cabeza abajo.

2.- 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.

3.- Neonato con respiración demorada o lenta:

Si en tres (3) minutos no hay respiración espontánea la situación es grave.

La primer medida terapéutica en cualquier ternero es optimizar la respiración a través de la permeabilidad de las vías aéreas. 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.
- ◆ Cafeína.

4.- 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 yodo o cualquier desinfectante que pueda momificar el ombligo, tiene que secar rápidamente.

5.- 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 sobredosis 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.

EL TERNERO NACIÓ: ¿CÓMO SABEMOS SI ESTÁ BIEN?

En un ternero recién nacido debemos observar signos que determinan si esta está en buen estado o si necesita ayuda.

Un ternero en buen estado:

Respiración: antes de los dos minutos la respiración comenzó, cuando esto no ha ocurrido uno debe tratar de inducirlo, respiración torácica.

Posición: antes de 15 minutos se coloca en posición esternal, con la 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.

Un ternero débil:

Respiración: tóraco 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.

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.

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 reblandecidas. 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 debido a distocias incluye 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.

Estrés por frío:

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 acompañado 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 necrotico-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

- 1.- Agerholm, J.S. et all. Vetebral Fractires in Newborn Calves. Acta Vet. Scand. Vol 34 N°4 1993.
- 2.- Holland, M.D. et all, Factor Contributing to dystocia due to fetal malpresentation in beef cattle. Theriogenology 39:899-908. 1993.
- 3.- Kasari, T.R. guest editor. Perinatal mortality in beef herds. The Veterinary Clinics of North America Food animal practice. Vol 10 N°1 Marcha 1994. Saunders Company.(185 páginas)
- 4.- Schuijt, G. Aspects of obstetrical Perinatology in Cattle. Utrecht 1992 (147 páginas).
- 5.- Szenci, O. Et all A rewiew of 126 cesarian section by blood gas and the acid- base status of newborn calves. Theriogenology October 1989 Vol 32N°4.
- 6.- Szenci, O, et all. Perinatal calf losses in large cattle production units. Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae, Vol 30 (1-3) pp 85-95 (1982).
- 7.- 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).
- 8.- Varga, J . et all. Respiratori Mechanical Function in Newborn Calves Immediately postpartum. The Veterinary Journal 1998, 156:73- 76.
- 9.- Wittum, T.E. et all. Causes and cost of calf mortality in Colorado beef herds participatuin in the national Animal helth Monitoring System. JAVMA Vol 203, N°2 jul. 15 , 1993.

[Volver a: Cría: parto](#)