

Compendio de neonatología bovina

Parte 1

Russo, A. F.⁽¹⁾

Este material será publicado a lo largo de las cuatro ediciones del año. En esta primera parte se abordan los principales cambios fisiológicos que implican el pasaje de la vida intrauterina a la extrauterina, los principios de atención del neonato y su examen clínico. La bibliografía será publicada junto con la cuarta parte del contenido. Agradecemos al profesor Ángel Russo haber confiado a Taurus la publicación del compendio.

“El nacimiento no es un acto, es un proceso”

Erich Fromm (1900-1980)

1. Introducción

La neonatología (palabra compuesta del griego *neo* “nuevo”; del latín *natus* “nacido” y del griego *logia* “estudio o conocimiento”) es una rama de la medicina veterinaria dedicada a la prevención, diagnóstico, pronóstico y tratamiento médico-quirúrgico de las enfermedades y trastornos del individuo recién nacido durante los primeros 28 días de vida.

El parto es un proceso biológico muy complejo y regulado por una serie de mecanismos neuro-endocrinos-paracrinos y musculares. El paso de la vida intrauterina a la vida extrauterina genera una serie de cambios y adaptaciones, necesarios para la supervivencia, organizados como una cuidadosa cascada de pasos o etapas, precisamente regulados y desarrollados, que no muestran semejanza con cualquier otro suceso fisiológico originado en otra etapa de la vida de un mamífero.

La supervivencia al nacimiento depende de un normal crecimiento y desarrollo intrauterino, una maduración morfológica y funcional de los órganos, aparatos y sistemas vitales para la vida extrauterina, y del desencadenamiento de un parto normal al término de un período de gestación normal.

Durante el período neonatal, el recién nacido tiene muchas posibilidades de padecer distintas enfermedades y trastornos, representando una causa de pérdidas económicas importantes, debido a la elevada morbi-mortalidad en los sistemas de producción bovina.

Por esta razón, el conocimiento de los cambios fisiológicos que posibilitan la recuperación y adaptación del neonato, los cuidados específicos del recién nacido, los principios de su atención por un examen clínico completo, así como la comprensión y aplicación del sistema de puntaje clínico APGAR modificado, le darán al médico veterinario dedicado a la clínica y reproducción bovina, las condiciones para realizar en forma apropiada, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento médico-quirúrgico de las enfermedades y trastornos originados en el período neonatal.

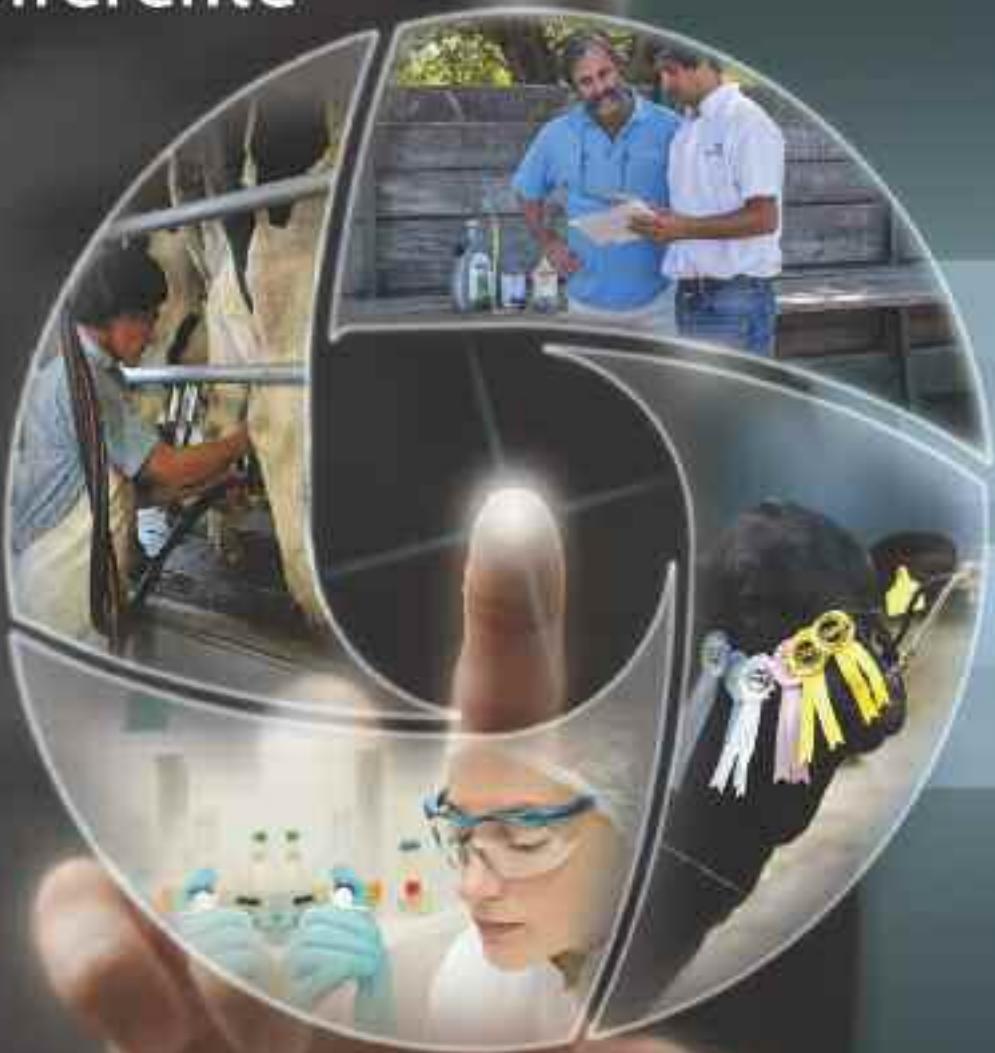
2. Circulación fetal

La fisiología del sistema cardiovascular fetal ofrece numerosos contrastes en comparación con aquella del animal nacido. Por ejemplo, son altas la resistencia vascular pulmonar fetal y la presión arterial pulmonar, excediendo esta última aquella de la arteria aorta. La alta resistencia vascular pulmonar es generada en gran parte por la vasoconstricción causada por la hipoxia

(1) Médico Veterinario. Profesor Adjunto de Reproducción Animal, Fac. Cs. Veterinarias de la UNLP; Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Teriogenología, Fac. Cs. Veterinarias UBA.

Basado en la Guía de Neonatología Bovina de la Cátedra de Teriogenología de la Facultad de Cs. Veterinarias de la UBA. Año 2014.

Ser Diferente



Es alcanzar la
frontera productiva.

Consulte a su médico veterinario o
ingrese en fronterasproductivas.com



AWARD WINNER 2014
Mejor empresa farmacéutica
del Sector Veterinario


Biogénesis Bagó
La evolución de la salud animal

pulmonar, y por otra parte, por la falta de expansión de los pulmones que están colapsados. Además, la resistencia vascular sistémica y la presión arterial del feto son bajas, pero considerablemente altas comparadas a la muy baja resistencia vascular de la circulación placentaria.

El efecto hemodinámico de la baja resistencia vascular placentaria es particularmente destacado porque un sustancial porcentaje de la descarga combinada de ambos ventrículos fluye a través del cordón umbilical a la placenta, la estructura que sirve como el pulmón fetal. A su vez, la baja resistencia vascular a nivel del encéfalo establece un flujo elevado de sangre a esta formación, lo que permite extracciones constantes y suficientes de oxígeno necesarias para el encéfalo fetal.

Además de estas relaciones de presión y resistencia, la circulación fetal es caracterizada por la presencia de diversos e importantes *shunts* (desvíos-derivación). Dos de estos *shunts*, el agujero oval y el conducto arterioso, hacen que los ventrículos derecho e izquierdo del corazón fetal operen como bombas paralelas.

El agujero oval representa una comunicación potencial entre ambos atrios del corazón fetal (izquierdo y derecho). En el feto, la presión en el atrio derecho es más alta que la presión en el atrio izquierdo, lo que permite el pasaje de sangre de derecha a izquierda. Anatómicamente, el agujero oval se ubica en la ruta de la sangre oxigenada transportada por la vena cava caudal, retornando al corazón desde la placenta. En consecuencia, la mayoría de la sangre de la vena cava caudal es dirigida a través del agujero oval dentro del atrio izquierdo (más del 50%) y posteriormente dentro del ventrículo izquierdo. Como resultado, la presión de oxígeno en la sangre del ventrículo izquierdo es relativamente alta. Por el contrario, la presión de oxígeno de la sangre en la vena cava craneal es mucho más baja, a causa del alto nivel de oxígeno consumido por el encéfalo en desarrollo.

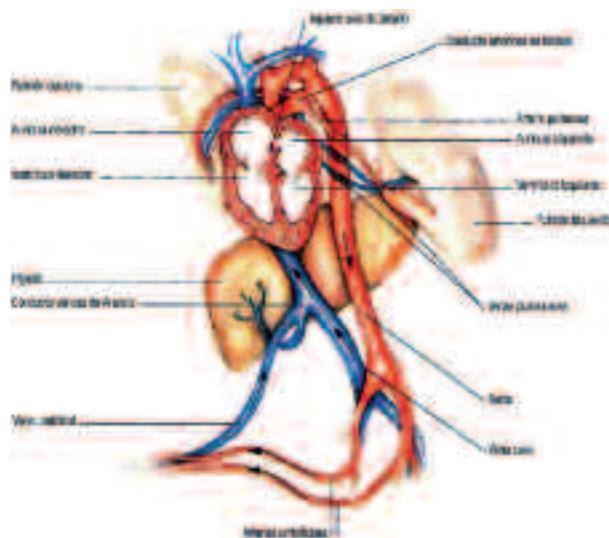
Un segundo *shunt* en el feto es el conducto arterioso, un conducto vascular entre la arteria pulmonar y la aorta torácica (cayado de la aorta), que permite a la sangre cursar desde la alta presión/alta resistencia de la arteria pulmonar a la baja presión/baja resistencia de la aorta torácica. Debido a estas diferencias de presión y resistencia, cerca del 70% del flujo de la arteria pulmonar es desviado a través del conducto arterioso a la aorta y el resto se dirige al pulmón. Fisiológicamente, el conducto arterioso permite transportar sangre desde

la arteria pulmonar hacia la aorta torácica, al origen de las arterias coronarias y al tronco braquiocefálico común.

Los papeles fisiológicos del agujero oval y del conducto arterioso en el feto están estrechamente interrelacionados. Durante la sístole ventricular, la relativamente bien oxigenada sangre del ventrículo izquierdo es descargada dentro de la raíz de la aorta. Dado que los primeros vasos originados de la aorta son las arterias coronarias y el tronco braquiocefálico común, el corazón y el encéfalo en desarrollo se benefician de recibir comparativamente sangre bien oxigenada.

Un tercer *shunt* en la circulación fetal es el conducto venoso o conducto de Arancio, un conducto de baja resistencia que permite que una fracción significativa de sangre en la vena umbilical se desvíe del hígado fetal, y entre directamente en la vena cava caudal (aproximadamente 2/3 del flujo sanguíneo). El conducto venoso nace en el interior del hígado de un seno venoso formado por la confluencia de las venas porta y umbilical.

Figura 1. Esquema de la circulación fetal. Tomado de Manual Fatio de reproducción en ganado vacuno. Elli, M., 2005.



Durante la circulación fetal hay tres estructuras anatómicas características: el agujero oval, el conducto arterioso y el conducto venoso.

3. Fisiología neonatal

3.1. Adaptación neonatal. Cambios que ocurren al momento de nacer

Al nacer, el feto debe experimentar con éxito una serie de cambios estructurales y fisiológicos para sobre-

vivir en el medio externo.

A menudo, la mortalidad neonatal es atribuible a anomalías en la fisiología metabólica, cardiovascular, pulmonar, o de la termorregulación. La distocia y la asfixia grave al nacer comprometen la transición fisiológica a la vida extrauterina y aumentan, en consecuencia, el riesgo de mortalidad neonatal.

Asimismo, los neonatos de riesgo que sobreviven al proceso de nacimiento, son menos propensos a un consumo adecuado de calostro, y por consiguiente, presentan una mayor probabilidad de muerte por hipotermia, hipoglucemia y enfermedades infecciosas.

3.2. El sistema cardiovascular-pulmonar

Hay un cambio sustancial en este sistema en un neonato maduro con un parto normal. Los sucesos y ajustes de adaptación que ocurren para la vida extrauterina, son una cuidadosa cascada de pasos, precisamente regulados y desarrollados.

La función más crítica que el recién nacido debe desarrollar es la iniciación de la respiración y la posterior oxigenación de su sangre. Como respuesta a la ruptura del cordón umbilical ocurre una serie de cambios que se manifiestan a nivel de: a) la circulación fetal; b) la presión de los gases sanguíneos; c) el equilibrio ácido-base.

La ruptura del cordón umbilical durante el período de expulsión causa una disminución de la presión de oxígeno ($\downarrow\text{PO}_2$) y una elevación de la presión de dióxido de carbono ($\uparrow\text{PCO}_2$; hipercapnia). Estas variaciones de presión, asociadas a la exposición del neonato a cambios de la temperatura ambiente y otros estímulos táctiles, estimulan el centro respiratorio.

El insuflado del pulmón es el primero y el más importante paso de la cascada. Con aire en los pulmones, según los vasos se dilatan en respuesta a una mayor presión de oxígeno ($\uparrow\text{PO}_2$) y a una disminución del dióxido de carbono ($\downarrow\text{PCO}_2$), disminuye la resistencia vascular pulmonar. Menos del 10% del volumen minuto se dirige a los pulmones en el período fetal, mientras que después del nacimiento, casi todo el volumen sanguíneo cardíaco fluye hacia los pulmones. Para dar respuesta a ese aumento en los requerimientos de intercambio gaseoso, ocurre simultáneamente un incremento en la circulación pulmonar. Por lo tanto, el segundo paso de la cascada es la reducción de la resistencia vascular pulmonar y de la presión sanguínea en la arteria pulmonar, y el aumento concomitante del flujo sanguíneo pulmonar.

A su vez, durante la vida fetal, las arterias pulmo-

nares tienen una capa muscular más gruesa, lo cual origina una disminución de su luz y un aumento de la resistencia vascular, disminuyendo el flujo sanguíneo a través de los vasos pulmonares. Por lo tanto el circuito pulmonar fetal es de alta resistencia, alta presión y bajo flujo.

A partir del nacimiento, los pulmones disponen de un doble circuito vascular. Uno funcional, el cual posibilita el transporte de la sangre procedente del corazón derecho hacia los pulmones, donde se produce la función de la hematosis, para luego permitir la llegada al corazón izquierdo. Esta es la circulación pulmonar o pequeña circulación. El otro circuito vascular es nutritivo; se encarga del aporte de nutrientes a los tejidos bronquiales y pulmonares; es de origen aórtico y pertenece a la gran circulación.

Los cambios descriptos anteriormente reducen la presión en la aurícula derecha, la cual asociada al aumento del retorno venoso por las venas pulmonares, aumenta la presión en la aurícula izquierda. Esta diferencia de presión entre ambas aurículas resulta en el cierre del agujero oval, entre 5 y 20 minutos post nacimiento. Un delgado pliegue tisular próximo al agujero oval, llamado “*septum secundum*”, interviene en el cierre de esta abertura actuando como una válvula. Además, la ruptura del cordón umbilical conduce a un aumento en la resistencia periférica de la circulación sistémica. La sangre que circulaba principalmente de la arteria pulmonar hacia la arteria aorta, por el conducto arterioso (shunt derecha a izquierda) en el feto, ahora circula por el shunt izquierda a derecha en los pulmones.

El conducto arterioso se cierra funcionalmente entre 4 a 5 minutos posparto, causado por la alta presión de oxígeno en la sangre aórtica, posiblemente originada por el aumento de los ROS (las especies reactivas de oxígeno), y el aumento de la saturación sanguínea de oxígeno.

El cierre anatómico del agujero oval y del conducto arterioso toma varias semanas. El conducto venoso se cierra entre 30 minutos y varias horas posparto.

3.3. La conversión de la respiración placentaria en pulmonar.

La primera respiración

La primera respiración marca el fin de la vida fetal y el comienzo del período pos natal; por lo tanto el feto se denomina a partir de aquí ternero.

La exitosa transición de una vida intrauterina en el líquido amniótico, con un intercambio gaseoso a tra-

vés del cordón umbilical/placenta, a una vida extrauterina, depende del establecimiento de la respiración pos natal por los pulmones. Esto requiere que todas las partes del sistema respiratorio comiencen a funcionar adecuadamente en un muy corto período de tiempo, alrededor de dos minutos, que no puede ser excedido sin serias consecuencias que amenacen la vida.

La primera respiración puede ser estimulada por:

- 1) Cambios en los gases sanguíneos ↓PaO₂ y ↑PaCO₂
- 2) Estímulos externos táctiles, visuales, auditivos y térmicos (termorreceptores).

La primera respiración del recién nacido debe ser la más poderosa de todos los momentos de la vida. Ella requiere un gran gasto energético, a causa de que la primera respiración debe superar una presión que es de seis a veinte veces más alta que en respiraciones posteriores. Deben ser vencidas la elasticidad del pulmón, la tensión superficial y la alta viscosidad del fluido pulmonar.

El pasaje del feto a través del canal del parto provoca la compresión del tórax y del pulmón, lo cual sirve para eliminar el exceso de líquido pulmonar de las vías aéreas. Los fetos extraídos por cesárea no tienen este mecanismo.

En el momento del nacimiento los pulmones deben expandirse y la circulación pulmonar debe ser redistribuida para asegurar una perfecta perfusión pulmonar. Cuando se rompe el cordón umbilical, la asfixia desencadena el reflejo de boqueo, los movimientos respiratorios y el aumento de la resistencia vascular periférica. La ventilación pulmonar reduce la resistencia vascular pulmonar, favoreciendo la perfusión del tejido alveolar ventilado.

El insuflado pulmonar produce broncodilatación por la estimulación de los receptores de estiramiento (reflejo de Hering–Breuer). La entrada de aire llena solamente unas pocas áreas del pulmón (interfase aire-líquido), mientras que otras regiones permanecen colapsadas. Con las siguientes respiraciones parte del aire es retenido en los pulmones después de la espiración, por lo cual se abren más y más áreas del pulmón. El aire permanece en los pulmones, principalmente a causa de la mayor estabilidad alveolar, la cual a su vez resulta de la reducción de la tensión superficial alveolar por el surfactante.

Antes de la ruptura del cordón umbilical, durante el período de expulsión, hay un aporte importante de sangre vía venas umbilicales con cada contracción

uterina; este mecanismo es denominado “transfusión placentaria”.

Con la ruptura de cordón umbilical y la expulsión del feto, se suprime la derivación placentaria de baja resistencia y alto flujo, se cierra esta circulación y sus vasos se contraen de manera natural.

Por lo tanto en el feto tenemos:

- Dos circuitos de alta resistencia y bajo flujo: el pulmonar y el renal.
- Dos circuitos de baja resistencia y alto flujo: el placentario y a nivel del encéfalo.

4. El recién nacido

Los cambios y adaptaciones que el recién nacido debe realizar al nacimiento son muy profundos, comprendiendo en mayor o menor grado todos los sistemas corporales. Los períodos durante los cuales estos cambios y adaptaciones toman lugar son conocidos como *períodos de recuperación y adaptación*.

La capacidad de recuperarse y adaptarse rápidamente al estado de vida libre es crítica para la supervivencia.

4.1. Adaptación respiratoria del recién nacido

Esta comprende las siguientes condiciones:

- 1) Tiene que comenzar a funcionar el pulmón (activación de los movimientos respiratorios). Debe iniciar la función del sistema respiratorio, que es el aporte de oxígeno a los tejidos y la remoción del anhídrido carbónico de los mismos.
- 2) Reemplazar el líquido que contenían sus pulmones en la vida fetal por aire.
- 3) Tienen que separarse los circuitos mayor y menor, para evitar la mezcla de sangre arterial con la sangre venosa.
- 4) La vida extrauterina sólo es posible cuando hay una superficie de intercambio gaseoso suficientemente extensa.
- 5) Los quimiorreceptores y el centro respiratorio son poco sensibles en el feto, sensibilidad que aumenta en el período neonatal.
- 6) La fuerza requerida para la primera respiración debe superar tres resistencias: a) la viscosidad del fluido en las vías aéreas, b) la tensión superficial y c) la resistencia de los tejidos a la deformación.
- 7) En el nacimiento, al llenarse el pulmón con aire se eleva la PO₂ y disminuye la PCO₂, se produce la vasodilatación arteriolar pulmonar y cae la resis-



SIMPOSIO INTERNACIONAL de Reproducción Animal

13 al 15 DE PABELLÓN
AGOSTO DE 2015 ARGENTINA
CIUDAD DE CÓRDOBA - ARGENTINA

SPEAKERS

Reuben Mapletoft . Universidad de Saskatchewan, CAN
Stephen Leblanc . Universidad de Guelph, CAN
Jose Eduardo Santos . Universidad de Florida, USA
Michael Day . Universidad de Ohio, USA
Julio Giordano . Universidad de Cornell, USA
Pietro Baruselli . Universidad de Sao Paulo, BRA
Luiz Nasser . Born Biotechnologies, PAN
Matthew Wheeler . Universidad de Illinois, USA
Gabriel Bo . IRAC, ARG

TEMAS

- ▶ Estado actual y perspectivas de las biotecnologías reproductivas en los próximos 10 años.
- ▶ Efectos de la Población folicular, niveles de AMH y calidad del ovocito sobre la fertilidad en vacas de carne y leche.
- ▶ Programas de re-sincronización de la ovulación en vacas de carne y leche.
- ▶ Manejo nutricional y tratamientos hormonales para anticipar la pubertad en toros.
- ▶ Avances recientes en los programas Co-Synch de 5 días en vacas de carne.
- ▶ Tratamientos que prolongan el proestro usando estradiol y progesterona en vaquillonas de carne y leche.
- ▶ Nutrición y reproducción, metabolismo del Calcio y grasas en vacas lecheras.
- ▶ Efectividad de los tratamientos con progesterona en vacas lecheras anovulatorias.
- ▶ Impacto de las perdidas embrionarias/fetales en la función ovárica y performance reproductiva de las vacas lecheras.
- ▶ Impacto de la duración del periodo de espera voluntario e IATF al primer servicio sobre la performance reproductiva y rentabilidad de los tambores.
- ▶ Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del útero y su impacto sobre la fertilidad.
- ▶ Manejo del periodo de transición para asegurar la salud reproductiva de vacas lecheras.
- ▶ Superovulación para la producción in vivo e in vitro de embriones.
- ▶ Implementación de programas de producción de embriones a gran escala, desde la programación a la realidad.
- ▶ Manejo de los programas de producción de embriones in vitro, desde la sincronización de las receptoras hasta el parto.
- ▶ Nuevos sistemas de producción de embriones in vitro en el laboratorio.
- ▶ Producción y aplicaciones terapéuticas de las células madre.

INSCRIPCIONES
www.iracbiogen.com.ar/simposio2015

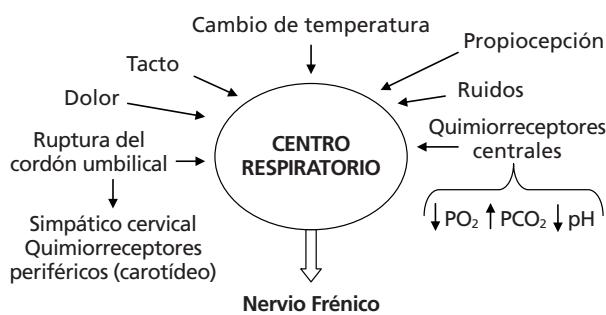
INFORMES

simposio@iracbiogen.com.ar
00 54 (9) 351 7592637



tencia vascular pulmonar y hay un súbito aumento de la resistencia vascular sistémica, ya que al romperse el cordón umbilical en el período de expulsión se anula la circulación placentaria (de gran volumen y baja resistencia). La volemia que recibe el feto antes de esta ruptura es variable, y depende de la transfusión placentaria.

Figura 2. Cascada para el comienzo de los movimientos respiratorios en el recién nacido.



Como el feto necesita la oxigenación dada por la placenta a través del cordón umbilical, al romperse éste aparece *asfixia* y comienzan los reflejos para iniciar el primer boleo y los movimientos respiratorios.

La asfixia es la insuficiencia o ausencia de intercambio gaseoso, aunque el término deriva del griego y significa “sin pulso”.

La severidad de la condición puede ser descripta en términos de acidosis respiratoria y metabólica, hipoxemia e hipercapnia. Una hipoxemia prolongada resulta en un metabolismo anaerobio y producción de ácido láctico.

Durante la asfixia fetal, la PO₂ cae rápidamente y la saturación de oxígeno es menor del 10% dentro de los dos minutos.

Los factores principales que causan asfixia fetal son: a) las maniobras obstétricas prolongadas (correcciones y tracción forzada con duración mayor de 5 minutos), b) las contracciones uterinas, c) las contracciones abdominales (pujos) y d) la medicación de la madre.

Durante cada contracción uterina se produce una disminución en el intercambio gaseoso a nivel placentario. En caso de aumentar la duración, intensidad o frecuencia de estas contracciones (distocias, uso de oxitócicos), el feto no tendrá posibilidades de recuperarse durante los períodos de reposo.

Una alteración en el intercambio gaseoso a nivel placentario, por las causas mencionadas, tiene por consecuencia una disminución del oxígeno y un

aumento del anhídrido carbónico en la sangre fetal, produciéndose una acidosis respiratoria. El feto reacciona con un mecanismo de centralización circulatoria, lo que significa que se produce una vasoconstricción en los órganos que no son necesarios para la sobrevivencia inmediata (pulmón, riñón, hígado, trato gastrointestinal) y un incremento circulatorio en el corazón, cerebro y adrenales.

En las áreas afectadas por la centralización circulatoria, y debido al bajo aporte de oxígeno, deja de utilizarse el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria para la obtención de energía (ATP), empleándose la glicólisis anaerobia con el consecuente aumento del ácido láctico. Paralelamente, como consecuencia de la hipoxia, el hígado fetal disminuye la capacidad de degradar los lactatos, aumentando éstos a nivel sanguíneo. El resultado final es una acidosis metabólica.

Este mecanismo protector permite la supervivencia del feto durante algún tiempo. Si la baja tensión de oxígeno se mantiene, se producen edemas y hemorragias cerebrales, así como daño de las neuronas, llevando a un shock irreversible y muerte fetal.

Durante la asfixia fetal, el pH de la sangre cae en parte por el aumento de la PCO₂, pero principalmente por la producción de ácido láctico; pH normal >7,2; pH 7,2 a 7 ligera acidosis; pH <7,0 severa acidosis.

El modelo de comportamiento del neonato sujeto a asfixia está caracterizado inicialmente por un período de esfuerzo y jadeo/boleo rápido, durante el cual se eleva la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca cae a un 30% de la frecuencia de preasfixia. El boleo inicial que expande los pulmones es posiblemente iniciado por una asfixia ligera. La PCO₂ modula el grado de hipoxia requerida para iniciar el boleo vía el cuello carotídeo.

Este boleo inicial se mantiene por un período de *apnea primaria* relativamente corto, y luego sigue un período de boleo más regular y profundo. Luego hay un período de *apnea secundaria*. Este es seguido por una caída continua en la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. El aporte de oxígeno anterior al último boleo puede permitir la respiración, pero el daño del encéfalo se desarrolla rápidamente, siguiendo el último boleo. Por lo tanto, el establecimiento de la respiración es bifásico, con el esfuerzo inicial de boleo seguido por una respiración rítmica completa, cuando la PCO₂ está disminuyendo y la PO₂ elevándose a valores diferentes de aquellos encontrados en el útero.

A la necropsia, los neonatos que mueren de asfixia

tienen hemorragias petequiales en el epicardio, pleura y timo, además del SNC (subaracnideo, intraventricular). En respuesta a la asfixia en el útero, el fluido amniótico puede ser inhalado con evidencia de sangre o meconio, que son distribuidos a lo largo del tracto respiratorio.

Asfixia = hipoxia + hipercapnia + acidosis respiratoria/acidosis metabólica

Al nacimiento, todos los fetos son expuestos a una asfixia leve, a causa de alteraciones en la circulación útero-placentaria por la ruptura de las membranas fetales por las contracciones uterinas y abdominales. El grado de asfixia fetal depende no sólo de la longitud de tiempo entre la separación completa de la circulación materna y el comienzo de la respiración espontánea, sino también del grado de alteración del intercambio gaseoso durante el parto, y por el tipo y duración de una intervención obstétrica en una distocia.

Los terneros que han sufrido de asfixia fetal severa tienen una mayor predisposición a enfermar durante las primeras semanas de vida y a un mayor porcentaje de mortalidad a causa de: a) baja ingesta de calostro postparto, debido al daño cerebral producido por la asfixia con la consecuente inhibición o depresión de los reflejos de succión y deglución, b) lesiones pulmonares consecutivas a fallas circulatorias y c) aspiración de líquido amniótico contaminado por meconio.

Posterior a la ruptura del cordón umbilical, el feto entra en una asfixia leve que es una combinación de hipoxia, hipercapnia, y acidosis respiratoria y metabólica.

4.2. Termorregulación del neonato

4.2.1. Control de pérdida de calor

Aunque los neonatos bovinos poseen mecanismos termogénicos bien desarrollados, es de importancia crítica para mantener la homeotermia la naturaleza aislante de la capa de pelos y el tejido cutáneo para resistir la pérdida de calor sin evaporación (radiación, conducción y convección) durante la exposición al frío.

El total de aislamiento térmico (o resistencia al enfriamiento) es la suma del aislamiento de los tejidos y el aislamiento externo. El aislamiento de los tejidos describe la resistencia del tejido cutáneo para

conducir la pérdida de calor desde el centro del cuerpo a la superficie de la piel, mientras que el aislamiento externo describe la resistencia térmica de la capa de pelos y la interfase de aire (a la pérdida de calor desde la superficie de la piel al medio ambiente por radiación, conducción y convección). La perdida de calor por conducción es controlada principalmente por medio de la regulación simpática de los vasos sanguíneos que irrigan el tejido cutáneo, especialmente en las orejas y en los miembros. La vasoconstricción de los vasos cutáneos durante la exposición al frío ocurre primero en las orejas y luego en los miembros y posteriormente en la piel que rodea al tronco. El aislamiento de los tejidos en los neonatos bovinos es bajo al nacimiento.

El aislamiento externo en los neonatos bovinos tiene una proporción del 65% a 75% del aislamiento térmico total. Puede ser incrementado por la piloerección de la cubierta de pelo y deteriorado por el movimiento de aire y las lluvias.

4.2.2. Mecanismos de producción de calor

Las fuentes de la termogénesis en los neonatos bovinos son la termogénesis tiritante en el músculo esquelético y la termogénesis no tiritante en el tejido adiposo marrón o grasa parda.

4.2.2.1. Termogénesis tiritante

Consiste en la contracción isométrica involuntaria, sincrónica y rítmica de las unidades motoras de los músculos opuestos y en consecuencia, se evitan grandes movimientos y no se realiza trabajo externo. Al no realizar trabajo externo, toda la energía liberada al tiritar aparece como calor, que se transfiere al centro del cuerpo. El centro motor primario de esta termogénesis está localizado en el hipotálamo. El estrés por frío estimula y el calor inhibe a este centro nervioso. En respuesta al estrés por frío, aumenta el tono muscular hasta un nivel crítico, y luego comienza la tiritación. De esta manera se acrecienta la producción de calor unas 4 a 5 veces sobre la producción normal.

No obstante, la termogénesis por la contracción de los músculos esqueléticos durante la actividad física puede ser una significativa fuente de calor, encontrándose que en neonatos de 4 a 21 hs de vida, la producción de calor se elevó aproximadamente en un 100% cuando se paró por primera vez por 10 minutos, y en un 40% después, cuando los neonatos eran más fuertes y se pararon por 30 minutos o más.

4.2.2.2. Termogénesis no tiritante

La grasa parda o tejido adiposo marrón es el sitio principal de esta termogénesis inducida por el frío. Es un órgano especializado encontrado en los animales adaptados al frío, en los animales con el mecanismo de hibernación y en los animales domésticos como el cordero, chivito, ternero, pero no en el lechón. La capacidad de la grasa parda para generar calor se debe a la existencia de una proteína única de 32.000 M, la proteína desacoplante UCP1, localizada en la membrana interna de las mitocondrias de este tejido. Esta proteína tiene la capacidad de permeabilizar la membrana mitocondrial a los protones. De esta forma, la oxidación de los metabolitos en la respiración mitocondrial, y el bombeo de protones que ello genera, no se invierten en la generación de ATP, como en las mitocondrias normales, sino que se disipa en forma de calor.

Luego de pocas horas de exposición al frío, la producción de calor en la grasa parda tiene un papel dominante en el remplazo de la termogénesis tiritante por la no tiritante, como la principal fuente de calor adicional para evitar la hipotermia. La termogénesis no tiritante es facultativa y sólo se activa cuando el organismo necesita calor adicional. El proceso de adaptación al frío está bajo control del hipotálamo que activa al sistema nervioso simpático, y la secreción de noradrenalina y promueve la expresión de UCP1. El desacople no se produce sin la estimulación simpática pero tampoco ocurre en ausencia de la hormona tiroidea.

La insulina y la leptina son potentes estimuladores de la expresión de UCP1 y la termogénesis en la grasa parda.

4.2.3. Desarrollo prenatal de la grasa parda

En los neonatos rumiantes existen dos tipos de tejido adiposo, el tejido adiposo blanco, cuya función primaria es almacenar y liberar ácidos grasos para usar como fuente de energía, y el tejido adiposo marrón, la función primaria del cual es generar calor. La grasa parda es comúnmente distinguida del tejido adiposo blanco basado en el color y la distribución multilocular de lípidos dentro de la célula. El color de la grasa parda puede variar de un tono canela a marrón rojizo, en parte a causa de una más baja concentración de lípidos, y una mayor concentración de mitocondrias y vasos sanguíneos que los encontrados en el tejido adiposo blanco.

La distribución anatómica de la grasa parda tiene una localización predominante en el tejido adiposo perirrenal, seguida por el pericardio, tejido intermuscular y

tejido peritoneal. Sólo pequeñas cantidades de tejido adiposo blanco están presentes al nacimiento, distribuidas principalmente en los depósitos subcutáneos.

La expresión del mRNA para UCP1 en el tejido adiposo perirrenal no fue detectada hasta el día 211 de gestación, y en pequeñas cantidades después hasta el día 259. Los niveles aumentaron considerablemente entre el día 266 y el nacimiento.

Examinando la actividad de la enzima iodoftironina 5'-deiodinasa en la grasa parda del tejido perirrenal del feto bovino, se encontró que su actividad apareció primero a los 2 meses de gestación, y alcanzó un pico a los 7 meses de preñez; esto llevó a la hipótesis que en la grasa parda, la conversión de T₄ a T₃ puede estar implicada en la inducción prenatal de la expresión de UCP1, dado el mismo tiempo en que se expresaron estos compuestos.

4.3. Cambios postnatales en la termogénesis inducida por el frío

A medida que los rumiantes crecen durante el período neonatal, declina la pérdida de calor por unidad de peso corporal, a causa de una mejora en el aislamiento térmico y una disminución en la relación superficie de la piel/peso corporal.

A medida que avanza en edad el neonato rumiante, se asocia una declinación en la termogénesis no tiritante por la grasa parda con una aparente conversión de los adipocitos de la grasa parda en adipocitos de grasa blanca, además de una reducción en la expresión de mRNA para UCP1 y una disminución en la actividad de la enzima iodoftironina 5'-deiodinasa.

La exposición al frío durante el período postnatal temprano demora la desaparición de la grasa parda, lo cual ocurre alrededor de los 30 días de edad. Por lo tanto, la exposición al frío en los períodos prenatal y neonatal incrementa la tolerancia al frío en el neonato, por demorar la declinación normal de la capacidad de termogénesis no tiritante con la edad.

Se demostró, además, que la termogénesis tiritante y no tiritante contribuyen en un 60% y 40% como respuesta al frío en un cordero recién nacido. Pero a los 30 días de edad, su aporte es de 95% y 5%, respectivamente.

En los neonatos Brahman, que son menos tolerantes al frío, esto podría ser el resultado de poseer tasas más altas de pérdida de calor (menor aislamiento de la piel y la capa de pelo), y/o tasas más bajas de termogénesis no tiritante (menos grasa parda) al nacer. En estos neonatos, al depender más de la termogénesis

tirante del músculo esquelético para mantener su balance térmico durante el estrés por frío, pueden estar demorados los intentos iniciales para pararse y succionar por primera vez, lo cual limita el consumo de calostro e impide los esfuerzos para adaptarse a la vida extrauterina.

4.4. Impacto de la distocia sobre la termogénesis

La severa acidosis metabólica y respiratoria causada por las condiciones hipóxicas del feto durante una distocia, podrían estar implicadas en la supresión de la termogénesis no tiritante, por lo cual trastorna la tolerancia al frío de los neonatos durante el período neonatal temprano. Además, la distocia reduce la actividad física, el comportamiento de la búsqueda de la ubre y el consumo voluntario de calostro, y una demora en la absorción de inmunoglobulinas, así como de nutrientes (glucosa, ácidos grasos no esterificados).

La temperatura rectal es más baja en los terneros nacidos con distocia durante las primeras horas de vida, momento en que las pérdidas de calor son mayores debido en parte a la evaporación del líquido amniótico. En terneros nacidos en condiciones de distocia severa, la temperatura rectal descendió rápidamente en 2,9°C, desde el nacimiento hasta la 1,5 hora de vida, pero sólo 1,1°C en los terneros nacidos con distocia moderada y 0,5°C en los partos normales. La temperatura rectal fue rápidamente normalizada en los dos últimos grupos de terneros, indicando que los mecanismos de termorregulación en ellos fueron totalmente funcionales.

4.5 Hipotermia

Se considera hipotermia en un recién nacido y en un ternero cuando la temperatura corporal es inferior a 37°C. Los factores que predisponen a la condición de hipotermia son: 1) exposición a inclemencias climáticas (temperaturas frías, vientos y lluvias), 2) condiciones de hipoxia asociadas con distocia, 3) inadecuado consumo de calostro, 4) inadecuada nutrición preparto de la madre, 5) bajo peso al nacer, 6) alta proporción de *Bos indicus*, 7) secundaria a enteritis. La respuesta de comportamiento al estrés por frío por cortos períodos incluye debilidad física, depresión, pérdida de vigor, dificultad para amamantar, demora para pararse y débil reflejo de succión.

Las lesiones patológicas principales encontradas en la hipotermia fueron edema subcutáneo en la región ventral del esternón y edema subcutáneo y hemorragia en los miembros torácicos y pélvianos, especial-

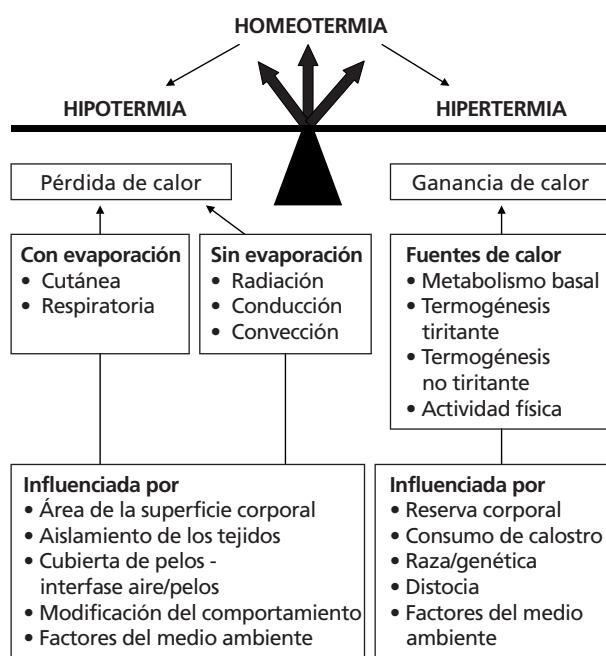
mente en estos últimos. Además, hay una sustancial reducción en la cantidad de tejido adiposo perirrenal (localización predominante de la grasa parda) y en su color, indicando una más activa grasa parda.

El tratamiento de la hipotermia consiste en suplementar calor por lámparas infrarrojas o inmersión en agua a 38°C.

Una temperatura rectal inferior a 37°C, indicando hipotermia, y una disminución en la temperatura de la piel de las extremidades (orejas y miembros) es comúnmente observada en los terneros con diarrea. En este caso, los animales exhiben un incremento en la diferencia entre la temperatura rectal y la temperatura de la piel de las extremidades. A causa de que el volumen minuto (<ml/minuto/kg) está positivamente correlacionado con la temperatura rectal y periférica, así como con el estado de hidratación, una reducción del volumen minuto por debajo del 65% de lo normal debería ser sospechado si la temperatura de la piel sobre la articulación del menudillo de los miembros pélvianos está debajo de 32°C, o si la diferencia de temperatura entre el recto y el menudillo está más allá de 7°C.

La evaluación de la temperatura de las orejas es menos exacta que la temperatura del menudillo, y las manos son mucho menos exactas que los termostatos portátiles.

Figura 3. Balance térmico entre la pérdida de calor y la ganancia de calor en los neonatos rumiantes.



Las determinaciones de la temperatura periférica son limitadas, y deberían no ser ejecutadas cuando los

terneros son alojados en ambientes por debajo de 10°C, dado que la temperatura de la piel disminuye por una vasoconstricción periférica fisiológica.

Para finalizar, recordemos que el feto vive en un ambiente de estabilidad térmica durante la vida intrauterina. Tiene una temperatura 0,5°C más alta que la de la madre. El calor producido por el metabolismo basal es disipado por el torrente circulatorio en la placenta. El sistema termorregulador no es requerido en la etapa intrauterina, ya que el feto no está sometido a mayores variaciones de temperatura.

5. Cuidados específicos del recién nacido

Si un neonato no respira espontáneamente entre 30 segundos y 2 minutos de nacido, con un tipo respiratorio tóraco-abdominal y con una frecuencia respiratoria entre 20 y 50 movimientos respiratorios por minuto, se debe intervenir inmediatamente para estimular la respiración.

Procedimientos:

- Tratar de despejar la boca y los conductos nasales de mucosidades y restos de líquido amniótico, mediante una compresión bimanual sobre los conductos nasales desde la región de los ojos hacia la boca reiteradas veces (permeabilidad de las vías aéreas).

Existe la mala costumbre de extraer de la boca de los neonatos el líquido amniótico con la mano. Para evitar las infecciones del recién nacido, después del parto no se deben tocar con la mano ni la cavidad bucal ni el ombligo, salvo que ello se realice con elementos esterilizados.

- Aspirar los líquidos nasales con una bomba de vacío.

- Vaciar sobre la cabeza del neonato un balde de agua fría.

- Masajear enérgicamente sobre su caja torácica con toallas, bolsas, paja (reflejo somático respiratorio).

- Frotar con una pajita o con el dedo en los ollares.

- Respiración artificial; la mejor forma para aplicar respiración artificial es poner al neonato en decúbito lateral derecho, elevar el miembro izquierdo, y en extensión se lo aleja del cuerpo hacia adelante

y arriba. Con ello se logra la dilatación del tórax para la inspiración. Luego se lleva el miembro izquierdo, flexionando sus articulaciones, hacia el cuerpo y se ejerce una presión sobre el tórax lo suficientemente prolongada como para garantizar una

espiración. Esta fase de espiración debe ser algo más prolongada que la de inspiración. Estos movimientos deberán repetirse de 20 a 24 veces por minutos por lo menos durante 5 minutos, o hasta que se inicie la respiración propia.

- Intubar y ventilar en forma artificial sería el tratamiento más indicado y efectivo en la respiración demorada.
- Estimulantes respiratorios.
- Ponerlo en decúbito esternal (perro acostado) previene la congestión hipostática y facilita la expansión pulmonar.

Está contraindicado:

- Utilizar la técnica en la cual el aire es soplado a través de la nariz o la boca, ésta no es eficiente, pues el aire va generalmente al abomaso.
- Suspender al recién nacido por los miembros pelvianos.

5.1. Temperatura corporal-secado

Es importante que el ternero mantenga una adecuada temperatura corporal en las primeras horas de vida. Las condiciones climáticas en que se produce la parición no son a veces las mejores. La presencia de vientos con bajas temperaturas y lloviznas, provoca una severa pérdida de calor en el recién nacido. Si el animal está en hipotermia (temperatura < 37°C) es probable que sufra de una o varias consecuencias metabólicas como hipoxia, hipoglucemias o acidosis metabólica. Cualquier acción al respecto para mejorar la temperatura corporal tales como reparos, friccionar el cuerpo o calentar un lugar adecuado, ayudarán a su recuperación.

La temperatura ambiente crítica invernal para el ternero neonato es de 8,8°C; para el ternero de un mes de vida es de 0°C. Al bajar la temperatura ambiente, los requerimientos energéticos aumentan para mantener la termorregulación. Aquellos terneros nacidos sobre el piso seco, y con reparo, reducen su gasto calórico del 33% al 24%. Por ello, todas las posibilidades de dar reparo, piso seco y calor a un ternero nacido en condiciones de estrés ayudarán a su supervivencia.

Por lo tanto, cuando el ternero no está en contacto con su madre, que lo lame y seca, se lo deberá secar cuidadosamente con toallas o bolsas limpias. Luego de este secado previo el recién nacido será pesado.

5.2. Desinfección del cordón umbilical

La separación definitiva materno-fetal se logra con la ruptura del cordón umbilical. En la hembra bovina esta estructura, de 20-40 cm de largo, se rompe durante el período de expulsión, aproximadamente a 10-20 cm de la pared abdominal.

Si después del nacimiento del ternero, por una rara condición, el cordón umbilical no se hubiera roto, de manera alguna se lo debería atar o romper. En cuanto el ternero se comience a mover o la vaca a levantar, el cordón se romperá sólo en el lugar apropiado, y el peligro de una infección umbilical será remoto.

Además, para evitar infecciones y apresurar su momificación, debe tratarse el muñón del cordón. El cordón puede sumergirse en un desinfectante no irritante como la tintura de iodo o la clorhexidina al 0,5%. La desinfección del cordón umbilical es más efectiva cuando se aplica dentro de los 15 minutos del nacimiento. Después de 8 hs de este suceso, su resultado terapéutico es nulo.

5.3. Ingestión del calostro

Es de gran importancia que el recién nacido ingiera cuanto antes, después del parto, el calostro en cantidad y calidad. Para graduar la cantidad a ingerir se pueden aplicar las siguientes reglas:

1) El ternero ingiere en sus primeras 6 horas de vida el 6% de su peso vivo en calostro.

Kg de peso vivo/100 x 6 = calostro.

2) Debe tomar el 4% de su peso cada 8 horas.

3) Debe tomar un mínimo de 8% de su peso vivo en 24 horas.

La ingestión de calostro es la variable más grande en la salud del ternero en sus primeros 6 meses de vida.

5.4. Alimentación artificial

En caso de muerte de la madre durante el parto, la alimentación artificial del ternero puede darse por:

1) Vacas amas.

2) Reserva de calostro congelado que es buena hasta un año, obtenido de vacas sanas, de mucha antigüedad en el rodeo y de varios partos.

3) Sustitutos lácteos controlando su higiene, temperatura y forma de administración (biberón).

El calostro es producido como un acontecimiento fisiológico único bajo influencia hormonal durante las últimas semanas de la preñez. Contiene: inmunoglobulinas, complemento, lactoferrinas, lisozima, linfoci-

tos, citocinas, factores de crecimiento y vitaminas liposolubles (vitamina A, β carotenos).

El rango de anticuerpos transferidos al neonato es dependiente de los antígenos a los cuales la hembra estuvo expuesta durante la gestación, o el tipo y la composición de vacunas administradas durante el preparto.

Funciones:

1. Transferencia pasiva de inmunidad.
2. Laxante.
3. Energética.

6. Principios de la atención del recién nacido

6.1. El examen clínico

• Comportamiento neonatal

La observación de la interacción entre el recién nacido y la madre en el período posnatal inmediato permite la identificación temprana del neonato afectado y facilita la intervención a tiempo.

• Comportamiento materno

La falta de vínculo maternal es más frecuente en las hembras primíparas, en casos de partos múltiples y después de un parto por cesárea.

• Exploración a distancia

La exploración física comienza con un examen desde cierta distancia del comportamiento, estado corporal y actitud postural. La cabeza y orejas caídas son un signo temprano de trastornos. Los terneros con enfermedades/alteraciones pasan más tiempo en decúbito y maman y beben con menos frecuencia.

• Aspecto físico, peso y estado corporal

Las anomalías congénitas y las infecciones intrauterinas pueden alterar estas características.

• Temperatura

La temperatura rectal normal está entre 38,0 y 39,5°C durante los primeros cuatro días de vida. Realizar un diagnóstico diferencial con hipertermia (ambientes cálidos), fiebre (infecciones) e hipotermia (déficit de sustratos energéticos o ambientes fríos).

• Aparato cardiovascular

El pulso periférico tomado en las arterias braquial y de la cola debe ser fuerte y regular, y las extremidades estar calientes. Las membranas mucosas húmedas, de color rosa claro, con un llenado capilar menor a dos segundos. Las membranas mucosas grises o cianóticas

se asocian a hipoxia grave (es decir, PO₂<35-40 mm de Hg), y/o colapso circulatorio como se observa en el shock hipovolémico, endotóxico o hipotensivo.

Deben distinguirse las causas de cianosis cardíacas y pulmonares. La disnea y la tos son a menudo los signos clínicos predominantes de la insuficiencia cardíaca congestiva en los neonatos. La distensión de la vena yugular y el edema de pecho indican insuficiencia cardíaca derecha. La acidosis metabólica secundaria a pérdidas de electrolitos y agua causa desviación transcelular de los iones potasio al fluido extracelular en un intercambio con iones hidrógeno. Al aumentar el potasio sérico (>5,5 mEq/l) se producen alteraciones en la excitabilidad cardíaca, que se manifiestan con paro auricular progresivo, que pueden desencadenar fibrilación auricular y asistolia.

• Aparato respiratorio

La frecuencia, la profundidad y el ritmo respiratorio deben explorarse en un recién nacido. La neumonía por *Mycoplasma bovis* puede asociarse a artritis, tenosinovitis, otitis media, caída de orejas uni o bilateral, ptosis, epifora, cabeza inclinada y postración en terneros gravemente afectados.

La neumonía por aspiración es frecuente en terneros de menos de una semana de edad, siendo a menudo reflejo de prácticas de alimentación inadecuadas (agujeros grandes en tetinas o deficiente técnica de intubación esofágica) o de disfunción faríngea.

Las formas de neumonía lobular más comunes son: 1) bronconeumonía supurativa, 2) neumonía fibrinosa, 3) bronconeumonía caseosa necrótica.

Con respecto a la neumonía intersticial, esta lesión puede ser adquirida por liberación de factores causales a través de la circulación o por las vías aéreas. Cualquiera sea la ruta de exposición, el daño primario ocurre en las estructuras del tabique alveolar (neumocito tipo I o células endoteliales) y en células de los bronquios. Posteriormente cursa con una fase exudativa con plasma rico en fibrina, creando un severo edema y membrana hialina intraalveolar. Esta fase exudativa es seguida por la proliferación de los neumocitos tipo II, y con el tiempo, en una fibrosis alveolar en los tabiques.

La apnea periódica y las respiraciones lentas son a menudo resultado de trastornos metabólicos (ej. hipoglucemia, hipocalcemia), hipotermia o supresión del centro respiratorio inducido por la hipoxia.

Los terneros con acidosis metabólica presentan mayor frecuencia respiratoria, con movimientos respira-

tarios largos y profundos, que reflejan una compensación respiratoria. La taquipnea puede ser una respuesta a las altas temperaturas ambientales, dolor o estrés.

• Cavidad oral y conductos nasales

Las membranas mucosas de la cavidad bucal deben examinarse para evaluar color, grado de humedad y el tiempo de llenado capilar. Mucosas hiperémicas, con hiperemia en la esclerótica son el signo característico de la sepsis temprana. Las petequias en las membranas mucosas nasal u oral son compatibles con sepsis o trombocitopenia inducida por el virus de la diarrea viral bovina.

• Globo ocular y estructuras anexas

Examinar por si hubiera entropión, ectropión, úlceras corneales, microftalmia, presencia de fibrina en la cámara anterior del ojo.

• Orejas

En los terneros enfermos se observa caída bilateral de las orejas. Puede observarse una sola oreja caída en caso de otitis y parálisis del nervio facial.

• Cuello y región torácica-lumbar

Diversas anomalías congénitas afectan a la alineación de la columna vertebral (cifosis, lordosis, escoliosis). Además, pueden presentarse fetos con malformaciones congénitas simples como el *Schistosoma reflexum* y el *Perosomus elumbis*.

• Tracto gastrointestinal

Los órganos del aparato digestivo se preparan durante la vida intrauterina para las funciones en la vida extrauterina. Desde el tercer mes de la gestación, el líquido amniótico ya formado comienza a ser deglutido y está presente en los preestómagos y el abomaso. Desde este mes de gestación (tercer mes), hay síntesis de enzimas digestivas, el hígado está desarrollado, y hay secreción de bilis. La bilis forma parte del meconio. Este es una sustancia viscosa y espesa, de color verde oscuro a negro, compuesta por agua, bilis, pelos, epitelios, grasa y secreciones del abomaso e intestino. Su formación comienza, por lo tanto, en el período fetal; son las primeras heces del recién nacido.

El término meconio deriva de la palabra griega *mekoni*, que significa adormidera - amapola, por su semejanza a la pasta de amapola.

El meconio, en el feto, se acumula como una masa amarilla grisácea en el intestino delgado, y poco antes del parto, constituye el contenido denso, viscoso del intestino grueso. La cantidad de meconio en el ternero en el momento del parto es aproximadamente 500 g; normalmente es aséptico y sin olor fecal.

El calostro por sus sales ayuda como laxante osmótico, por el reflejo gastro-cólico, en la eliminación del meconio.

Es mucha la información que puede obtenerse sobre la función gastrointestinal observando el perfil abdominal, el apetito y la consistencia y el volumen fecal. Un perfil abdominal normal y un apetito intenso, asociado a una eliminación correcta de heces pastosas, son indicativos de una función gastrointestinal normal. El pH fecal puede emplearse como indicador para distinguir la diarrea secretora (*E. coli enterotoxigenica*), de la asociada a malabsorción y maldigestión. La diarrea secretora produce un pH alcalino, mientras que la malabsorción y maldigestión se asocian a un pH fecal ácido. La eliminación de sangre y fibrina se relaciona con alteración intestinal inflamatoria inducida por patógenos como salmonella y coronavirus, que dañan la mucosa intestinal.

El olor pútrido del líquido ruminal en el neonato es frecuente por la indigestión putrefactiva que tiene lugar cuando la leche llega al rumen en cantidades excesivas, y extravasa por la gotera esofágica o por un excesivo flujo retrógrado desde el abomaso. El reflujo del contenido abomasal al retículo-rumen, independiente de la alimentación, se produce en relación con la inflamación y obstrucción del abomaso. La evaluación del pH del líquido ruminal y la actividad de la renina son útiles para distinguir el reflujo abomasal del flujo de la gotera esofágica. El pH del líquido ruminal suele ser ≥ 7 , con putrefacción del rumen y reflujo abomasal normal o escaso. La renina (quimosina) suele estar presente en el jugo abomasal, y la actividad de la renina en el líquido ruminal es indicativa de reflujo abomasal.

• Aparato locomotor

Puede observarse que la cabeza está caída o que necesita ser sostenida, en oposición a una cabeza erecta normal. Los miembros torácicos y pélvicos pueden estar extendidos, con músculos sin tono o

bajo tono. Puede haber evidencias de traumatismos neonatales por una mala intervención obstétrica en una distocia, como costillas rotas, fractura mandibular, lesiones en los cuerpos vertebrales, en el plexo braquial y el plexo lumbosacro y en ocasiones a fracturas de Salter-Harris tipo I, caracterizadas por rotura de las epífisis distales de los metacarplos o metatarsos.

• Sistema nervioso

Los trastornos neurológicos en los neonatos durante el período perinatal son a menudo consecuencia de una asfixia neonatal severa, por trastornos congénitos (hidrocefalia), infecciones intrauterinas (virus de la diarrea bovina, virus de la Lengua Azul, virus de Akabane). La sepsis y la diarrea suelen relacionarse con la depresión del sistema nervioso central.

La artrogryposis es una anomalía congénita caracterizada por una deformación flexora de las articulaciones interfalangicas, metacarpo o metatarso falangeana y carpiana, causada por el virus de Akabane o el virus de la Lengua Azul.

• Aparato génito-urinario

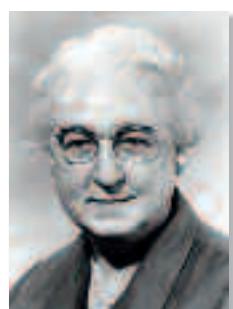
Los neonatos que se mantienen con una dieta basada en la leche producen grandes volúmenes de orina diluida. Se ha comunicado que la osmolaridad de la orina normal en terneros de 2 o 3 días de edad es de entre 286 y 391 mOsm/l, y que el volumen de orina evacuado al día es de 34 ml/kg/día.

6.2. El sistema de puntaje clínico de APGAR modificado

Para realizar el pronóstico de supervivencia de un neonato hay que efectuar inmediatamente el examen clínico de su vitalidad, mediante una prueba preparada especialmente para neonatos, en base de aquel utilizado en medicina humana según Virginia Apgar*.

Para ello se consideran:

- a) La respuesta a los estímulos
- b) El tono muscular
- c) La respiración
- d) El color de las mucosas



***Virginia Apgar** (1909-1974): Médica pediatra de EE.UU. que en 1953 introduce la primera prueba, llamada puntaje o escala de APGAR, para evaluar el estado de vitalidad y la recuperación del proceso de nacimiento de los niños recién nacidos a los 1' a 5'. APGAR es un acrónimo generado en 1963 por el doctor Joseph Butterfield, pediatra norteamericano, en honor a su creadora: apariencia, pulso, gesticulación, actividad y respiración.

Cuadro 1. Sistema de evaluación de las posibilidades de sobrevivencia de terneros neonatos (Desarrollado por Mülling según esquema APGAR de medicina humana modificado por Born en 1981).

Criterios de evaluación	Puntaje		
	0	1	2
Respuesta a los estímulos (reacción de la cabeza por la aplicación de agua fría) (1)	Ausente (sin respuesta)	Disminuido (sacudimiento débil de la cabeza)	Movimientos activos y espontáneos (sacudimiento y retiro de la cabeza)
Reflejos del bulbo ocular e interdigital de los miembros pelvianos y torácicos (2)	Ausentes	Un reflejo positivo (sólo palpebral - ocular)	Ambos reflejos positivos (palpebral e intedigital)
Respiración	Ausente (apnea)	Arrítmica (bradipnea, hiperpnea hipopnea, disnea taquipnea)	Rítmica - regular (eupnea) (entre 30" y 2' de nacido 20 a 50 movimientos respiratorios por minuto)
Coloración de las mucosas	Azulada (cianótico)	Blanco azulada	Rosada

(1) se puede realizar también estimulación de la mucosa nasal con sonda o pajita 0 = sin respuesta; 1 = contracción de los músculos de nariz y labios; 2 = tos o estornudos (2) Los reflejos de los miembros evalúan directamente el tono y la actividad muscular, y las posiciones en decúbito: 0 = decúbito lateral - tono flácido; 1 = decúbito lateral - tono normal; 3 = decúbito esternal en 4' a 5'.

A cada uno de estos parámetros se le asignan puntos (de 0 a 2), y el puntaje total se obtiene sumando los valores correspondientes.

Los puntajes de 8 y 7 indican terneros “vitales”.

Los valores de 6 a 4 indican terneros “débiles” (pronóstico reservado).

Los puntajes de 3 a 0 indican terneros “en peligro” (pronóstico desfavorable).

Los puntajes se registran a los 2' y a los 10' post nacimiento, luego cada 30' en los neonatos de alto riesgo, según la evolución del cuadro clínico y los tratamientos efectuados.

Cuadro 2. Parámetros normales en el ternero neonato.

Temperatura rectal	38-39,5°C
Pulso arterial periférico	70-120 pulsos/minuto. Se explora en la arteria mediana y coccígea
Frecuencia cardíaca	70-120 latidos/minuto en reposo
Frecuencia respiratoria	20-50 respiraciones/minuto. Suaves, tóraco-abdominal y regulares
Hidratación	Los pliegues cutáneos en la tabla del cuello deben regresar en menos de 2 segundos
Mucosas palpebral/bucal	Rosadas
Posición de miembros, cabeza y tórax, abdomen	Decúbito esternal con los miembros torácicos y pelvianos flexionados debajo del cuerpo entre 5'-15'. Intento de pararse en 15'-30'. Una posición de decúbito lateral, con miembros con movimientos de pedaleo es desfavorable. Un decúbito lateral con miembros sin movimientos es muy desfavorable. Observar también si tiene dificultad para pararse, se para y se cae, o no se para. Con respecto a la cabeza, si está erecta o caída, o necesita ser sostenida.
Reflejos	De succión y deglución sin toser en 45' de nacido: normal Succiona y no deglute: desfavorable Succión disminuida o nula - no deglute: muy desfavorable Reflejos podales normales Reflejo ocular normal
Primera micción	Sin datos de tiempo normal. Orina clara, transparente. Medio a 1 litro diario en el primer mes de vida. pH 5,8 a 8,3
Defecación	Eliminación de meconio sin datos de tiempo normal. Defecación diaria total de 250-500g, consistencia pastosa, color verdoso-amarillento a verde oscuro.
Tiempo de llenado yugular	Normal en 2 segundos
Presión arterial pulmonar	Ternero sano: 40-82 mm de Hg, que va disminuyendo hasta 20-25 mm de Hg a las 2 semanas de vida
Presión arterial sistémica	100 mm de Hg
Saturación arterial	90%
Glucosa sanguínea al nacer	50-60 mg/dl, elevándose a 100 mg/dl dentro de las primeras 24-48 hs