

# Compendio de neonatología bovina

## Parte 2

Russo, A. F. <sup>(1)</sup>

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

*Erich Fromm (1900-1980)*

### 7. La reanimación del recién nacido

#### 7.1. Concepto

La reanimación es el conjunto de procedimientos empleados para iniciar, recuperar y normalizar los signos vitales y el medio interno de un recién nacido. Se entiende también como la restauración de una respiración y circulación espontáneas.

Los neonatos que requieren este tipo de asistencia son producto de distocias y de enfermedades/trastornos originados en el período neonatal.

La reanimación es una emergencia médica por ser una situación crítica de riesgo vital inminente, en que la vida puede estar en peligro por la importancia de la gravedad de la condición clínica, si no se toman medidas adecuadas.

Este tipo de intervención está indicada en: terneros de alto riesgo preparto (por estimación de una posible distocia, por inducción del parto), durante el parto (terneros con miembros largos, lengua hinchada, con cianosis en sus mucosas, en presentación posterior, extraídos por cesárea o extracción forzada) o posparto (con apnea, disnea, en decúbito lateral prolongado, con sus músculos flácidos en sus miembros y reflejo de succión deprimido).

La reanimación puede iniciarse cuando el ternero está en el canal obstétrico (tratamiento intraparto, “ex utero”) y continuarse hasta que se han normalizado los signos vitales (respiración, aparato cardiorrespiratorio) y hasta que no son detectables latidos cardíacos.

Las piedras angulares para llevar a cabo un adecuado procedimiento de reanimación comprende:

- 1) establecer una vía aérea permeable
- 2) iniciar la respiración con una adecuada respiración pulmonar y alveolar
- 3) constituir una adecuada función cardiovascular - respiratoria
- 4) corregir posibles desequilibrios ácido-básicos e hidroelectrolíticos
- 5) mantener una apropiada temperatura corporal
- 6) asegurar un adecuado consumo y absorción de calostro en un tiempo preestablecido.

Las técnicas de reanimación deben ser simples, de fácil ejecución y sin un equipo costoso. El éxito de la reanimación depende de instaurar un soporte temprano, antes que ocurra una falla cardiovascular. Muchos recién nacidos se asfixian a causa de fallas en establecer una adecuada ventilación por medio

(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.

de la intubación endotraqueal y una ventilación asistida con presión positiva.

Para establecer una vía aérea permeable, es esencial la eliminación del fluido del sistema traqueo-bronco-pulmonar. Esto se lleva a cabo naturalmente durante el parto (compresión de la pared costal) y por su reabsorción a través del alvéolo.

Recordemos que con la ruptura del cordón umbilical (2° período del parto) se inicia la asfixia fetal o intrauterina (hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria y metabólica). Si una distocia se prolonga, esta asfixia puede llevar a una depresión severa del sistema nervioso central que trastorna los reflejos que inician la respiración.

Inmediatamente después de la expulsión (primeros 30 segundos), el neonato debe ser colocado en decúbito esternal para expandir los pulmones, maximizar la ventilación y minimizar los desajustes ventilación - perfusión (está **contraindicado suspender al neonato de los miembros pelvianos y hacerlo girar como una calesita**).

## 7.2. Procedimientos y recomendaciones para una adecuada respiración posparto

La estimulación de la respiración puede llevarse a cabo en forma: a) mecánica b) farmacológica.

### 7.2.1. Mecánica

1) Frotar con papel o con toallas o bolsas limpias. Por frotamiento de la piel del cuerpo y los miembros, se desencadena el reflejo somático respiratorio para estimular la respiración.

2) Colocar un dedo o una paja en la nariz.

3) Derramar agua fría en la cabeza (5 litros a 5°C, para desencadenar el reflejo de boqueo).

4) Eliminando el resto de líquidos fetales de la cavidad nasal, haciendo presión bimanual sobre ella,

desplazando las manos de la órbita hacia los ollares.

5) Si la respiración es superficial, errática o laboriosa, el ternero debe ser intubado por vía nasotraqueal y ser ventilado con presión positiva con equipo adecuado. Una intubación naso traqueal debería ser ensayada inicialmente con el neonato en decúbito lateral. La cabeza no debe ser levantada cuando se coloca en esta posición sobre una superficie dura, ya que la maniobra puede comprometer la circulación cerebral.

Es importante recordar que cualquier procedimiento de ventilación con presión positiva que sobreventile o prolongue la alta presión de ventilación, puede dañar el epitelio alveolar. Cuando se dispone de un suministro de O<sub>2</sub>, la tasa de flujo deberá ser de 150 a 200 litros/minuto.

Los 30 segundos iniciales después del nacimiento deberían ser usados para evaluar la respiración (espontánea normal, boqueo o apnea) y la efectividad de la circulación espontánea (asistolia, frecuencia cardíaca de > 60 latidos/minuto).

Si no se trata un paro respiratorio, la progresiva hipoxemia, hipercapnia y la acidosis respiratoria-metabólica puede resultar rápidamente en bradicardia y posterior asistolia y muerte.

### 7.2.2. Farmacológica

En la apnea primaria, el tratamiento de elección con analépticos es:

Caféina 10 mg/kg y luego 2,5 a 3 mg/kg cada 24hs

Aminofilina 4-10 mg/kg cada 8-12hs.

Doxapram 0,5 mg/kg intravenoso.

Es necesario señalar que el doxapram estimula los quimiorreceptores periféricos y los centros respiratorios del bulbo raquídeo, siendo inefectivo en la apnea secundaria. Además disminuye el flujo sanguíneo cerebral y aumenta el consumo de oxígeno cerebral.



### 7.3. Estimulación cardíaca

Puede ser también: a) mecánica por compresión torácica y b) farmacológica.

En general en neonatos sin latido cardíaco no se realiza reanimación cardíaca. En esta situación, es improbable una reanimación exitosa.

En los neonatos con una bradicardia profunda se puede administrar epinefrina a una dosis de 0,2 ml/kg de una solución 1:10.000 IM, o 0,1 ml/kg de una solución 1:10.000 EV o intracardíaca.

La bradicardia definida como menos de 60 latidos por minuto se encuentra en la hipotermia, hipoglucemia y la hiperpotasemia (concentración  $K^+ > 8$  mEq/litro).

#### Epinefrina

La epinefrina es una catecolamina endógena con efectos alfa y beta. Es la droga más útil en la reanimación cardíaca, causando vasoconstricción periférica, elevación de la presión arterial y una reducción de la perfusión de la circulación esplácnica, renal, dérmica y un aumento de la circulación cerebral y miocárdica. El efecto beta incluye un aumento en la contractilidad miocárdica, la frecuencia y el gasto cardíaco. Como resultado, hay un aumento en la presión diastólica aórtica debido a la elevación de la constricción arterial periférica y un aumento del tono aórtico. Esto aumenta el flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias y el miocardio durante la fase de relajación de la compresión torácica. Dada la vida media de la droga, necesita una frecuente administración (cada 3 minutos), hasta un retorno espontáneo de la circulación.

Usar esta droga en una asistolia, y en una bradicardia no sensible a la ventilación con oxígeno.

#### Vasopresina

Es una hormona no adrenérgica asociada al estrés, la cual es un muy potente vasoconstrictor periférico (más marcada en el paro cardíaco) resultando en la centralización del volumen sanguíneo. Dosis: 0,6 U/kg; 0,03 ml/kg. No se repite ya que su efecto dura 10 a 20 minutos.

#### Fluido intravenoso en la reanimación

El fluido intravenoso no es usualmente requerido en la fase inicial de la reanimación del neonato y puede ser perjudicial al flujo coronario y cerebral. Los neonatos después del nacimiento tienen un volumen sanguíneo circulante normal, a menos que haya padecido una excesiva pérdida de sangre

(hemorragia del cordón umbilical, fractura de costillas con hemotórax o hemoabdomen), o esté presente una severa hipovolemia y deshidratación.

La fluidoterapia, incluyendo fluidos conteniendo glucosa, es indicada en la fase posterior de la reanimación para mantener el volumen minuto.

#### Control durante la reanimación

- Controlar la frecuencia y el ritmo cardíaco.
- Palpar el pulso arterial (arterias carótida y femoral); no suprimir la compresión torácica si se está efectuando.
- Controlar el tamaño de las pupilas: con perfusión inadecuada, las mismas están fijas y dilatadas. Cuando la perfusión es restablecida puede observarse la disminución de la dilatación pupilar.

El uso de Capnografía para medir  $ETCO_2$  (anhídrido carbónico total espirado), es la medida más efectiva de la medición del volumen minuto actualmente disponible durante la reanimación. Si no hay volumen minuto no será liberado  $CO_2$  a los pulmones y la  $ETCO_2$  será de 0 mm Hg. Si presenta el volumen minuto, el  $CO_2$  será exitosamente liberado a los pulmones y la  $ETCO_2$  aumentará.

Como el volumen minuto aumenta con una efectiva compresión del torax, la  $ETCO_2$  se elevará a un nivel de 12-18 mm Hg.

Ni el análisis de los gases de la sangre arterial, ni el pulsioxímetro son útiles durante la reanimación cardiopulmonar.

#### Cuándo detener la reanimación y los cuidados post reanimación

Si el volumen minuto no es restablecido en 10-15 minutos de iniciada la reanimación, es mínimo el éxito del resultado. La reanimación puede ser detenida cuando la frecuencia cardíaca es superior a 60 latidos por minuto y se establece una respiración normal espontánea.

No obstante, la frecuencia cardíaca puede no reflejar el volumen minuto en el período posparto temprano. Cuando la hipoxia es más severa, es mayor el intervalo de tiempo transcurrido antes de comenzar la ventilación espontánea.

En esta etapa, el tubo endotraqueal puede ser removido, y se puede administrar oxígeno humidificado a una tasa de 5-10 litros/minuto. Esta administración debe ser controlada por 30 minutos para asegurar una condición estable.

En el período post reanimación puede ser requerida fluidoterapia y/o soporte inotrópico y vasopresor.

### Técnicas de Reanimación Rápidas

Entre estas se encuentran:

1) La administración de solución salina hipertónica con dextrano (solución salina al 7,2 % con dextrano 70 al 6 %), a una dosis de 4 ml/kg por vía IV durante 4 minutos, combinada con una solución isotónica electrolítica alcalinizante por vía oral.

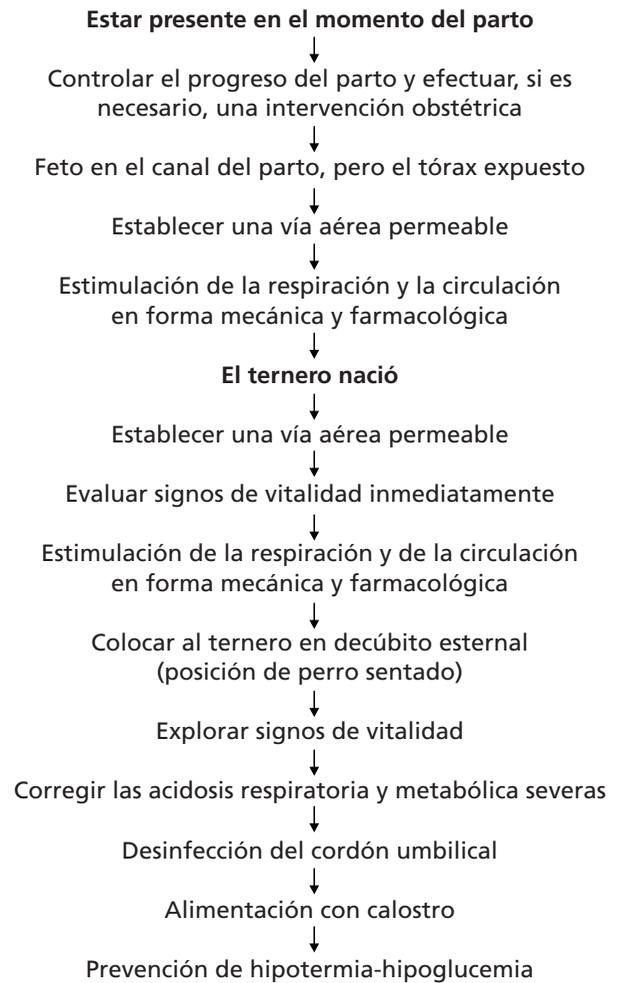
2) Los líquidos hipertónicos siempre deben administrarse junto con una solución electrolítica oral isotónica. Después de 24 horas de tratamiento, cabe esperar que el animal esté levantado y con un buen reflejo de succión. Una depresión persistente es signo de acidosis no corregida o de toxemia.

3) Un cuadro de hipoglucemia grave (glucosa < 2 mmol/litro o < 36 mg/dl) se trata añadiendo glucosa a los líquidos para administración IV, hasta alcanzar una concentración final del 2,5 al 5%.

4) En los terneros con diarrea y con un cuadro de hiperpotasemia grave que tienen buena respuesta a la rehidratación, ven esto reflejado en el restablecimiento de la perfusión renal y la dilución urinaria, y a la corrección de la acidosis por la redistribución del potasio en las células. Si el animal está en un buen estado físico, el soporte nutricional no es necesario. Pero sí se aplicará cuando existe emaciación, o cuando el ternero no haya tomado leche durante más de tres días. La depleción de potasio produce debilidad muscular. No suele ser necesario añadir potasio a los fluidos IV.

Después de 12 a 24 horas de fluidoterapia intravenosa suele poder iniciarse la administración de soluciones electrolíticas orales que contengan 10 a 30 mmoles de potasio/litro. Una vez que el ternero puede mamar o beber suele pasarse a las soluciones de electrolitos orales. Los terneros con mal reflejo de succión pueden recibir soluciones orales a través de un alimentador esofágico.

**Figura 4.** Procedimientos de manejo para el cuidado intensivo de un recién nacido con riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.



### 8. La evaluación perinatal en los neonatos con trastornos

Todos los neonatos en un parto normal tienen al nacimiento un grado leve de asfixia fetal (intraparto) y acidosis respiratoria y metabólica (acidosis primaria). Pero en una distocia, la duración del parto, y la duración y la fuerza de la intervención obstétrica, originan la denominada asfixia neonatal con un grado más severo de acidosis respiratoria y metabólica

(acidosis secundaria), afectando la supervivencia fetal y causando su muerte; esto se designa como muerte perinatal.

La mortalidad perinatal puede ser definida como la muerte antes, durante o dentro de las 48 hs del parto siguiendo un período de gestación de al menos 260 días, independiente de la causa de la muerte o de las circunstancias del parto.

Las principales causas de muerte perinatal en un parto normal (síndrome del ternero débil) son:

1. Retraso en el crecimiento intrauterino
2. Defectos congénitos
3. Infecciones congénitas
4. Nutrición preparto de la madre
5. Gestación de mellizos
6. Disfunción placentaria
7. Efecto de ciertos toros

En una distocia son:

1. Anoxia
2. Apnea primaria y secundaria
3. Trastornos en costillas, vértebras, miembros y articulaciones
4. Expulsión prematura de la placenta
5. Distocia prolongada y el tipo y duración de la intervención obstétrica, afecta el vigor perinatal y el grado de acidosis respiratoria y metabólica y el tiempo de su recuperación, si es que ocurre.
6. Hipotermia, hipoglucemia, hipoxemia, hipotensión
7. Deshidratación
8. Reducida ingestión y absorción de calostro
9. Síndrome del ternero grande como los neonatos obtenidos por clonación.

## 9. Trastornos más comunes del período neonatal

### 9.1. Terneros nacidos con debilidad y/o depresión

a) Síndrome del ternero nacido débil por infecciones intraútero

- 1) Bacterias (*Brucella abortus*, *Leptospira sp.*, *Salmonella sp.*)
- 2) Virus (Diarrea vírica bovina, IBR, Lengua azul, Akabane, Parainfluenza)
- 3) Parásitos (*Neospora caninum*).

b) Asfixia fetal/neonatal

- 1) Placentitis
- 2) Distocias
- 3) Cesárea
- 4) Parto inducido

c) Malformaciones congénitas

- 1) Hidrocefalia
- 2) Deformaciones angulares de las extremidades (artrogriposis), anquilosis.
- 3) Freemartin

d) Traumatismo neonatal

- 1) Lesiones en los plexos braquial y lumbosacro
- 2) Fracturas de costillas (neumotórax, hemotorax)
- 3) Trastornos en los cuerpos vertebrales y en las epífisis de los metatarsos y metacarpos.

e) Trastornos metabólicos

- 1) Hipoglucemia, hiponatremia, hipopotasemia, hiperpotasemia, hipocalcemia
- 2) Acidosis respiratoria - metabólica
- 3) Insuficiencia renal
- 4) Transferencia trasplacentaria de anestésicos y sedantes

### 9.2. Trastornos localizados en la región umbilical

Después de la ruptura del cordón umbilical en el período de expulsión, los componentes del mismo se retraen dentro del abdomen, mecanismo que protege estas estructuras de una posible infección ambiental.

Los trastornos umbilicales son lesiones localizadas en la región umbilical muy comunes en nuestras explotaciones ganaderas, tanto de cría como de leche.

El ombligo es el foco de diversos trastornos. Aparte de la relativamente común hernia umbilical; la condición del cordón remanente usualmente comprende ya sea problemas de permeabilidad o de infección o de ambos. Las infecciones del remanente del cordón umbilical constituyen un importante problema en los neonatos. Las infecciones suelen desarrollarse en las dos primeras semanas de vida.

Las complicaciones asociadas a las infecciones umbilicales incluyen:

- 1) Septicemia
- 2) Poliartritis séptica
- 3) Osteomielitis
- 4) Trastornos entéricos, respiratorios, neurológicos.

Una complicación frecuente en la temporada estival es la miasis provocadas por diferentes géneros y especies de moscas, las que deberán ser tratadas como corresponde (curabicheras).

El ombligo debe ser explorado detalladamente valorando su permeabilidad, cambios en el tamaño, textura, apariencia, presencia de humedad o secre-

ciones y sensibilidad a la palpación (dolor).

Entre las anomalías umbilicales más frecuentes en los neonatos tenemos:

- 1) Onfalitis
- 2) Abscesos
- 3) Granuloma umbilical (celulitis umbilical aguda)
- 4) Hernia umbilical simple o complicada
- 5) Uraquitis y/o divertículo o quiste del uraco (el uraco permeable es poco habitual en los terneros)
- 6) Absceso uracal
- 7) Funisitis (inflamación de la vaina amniótica del cordón umbilical).

### Onfalitis

La onfalitis es la inflamación de las estructuras umbilicales generada por una infección umbilical y puede afectar a:

- 1) Las arterias y venas umbilicales (onfaloarteritis - onfaloflebitis, respectivamente).
- 2) Al uraco (uraquitis).
- 3) A la vaina amniótica (funisitis).
- 4) A los tejidos situados inmediatamente alrededor del ombligo (granuloma umbilical, celulitis umbilical aguda).

Las onfalitis pueden clasificarse en: extraumbilicales e intraumbilicales. Las extraumbilicales se presentan como un cordón grueso subcutáneo que se extiende desde el anillo umbilical hasta el pliegue cutáneo. Está constituido por tejido esclerótico, en el cual pueden estar presentes uno o más trayectos fistulosos que tienen su boca en la piel.

Las onfalitis intraumbilicales pueden ser clasificadas en cinco tipos según las estructuras anatómicas implicadas en la infección. Las bacterias que causan estas infecciones son comúnmente el *Arcanobacterium piogenes* y cepas de *E. coli* y *Mycoplasma bovis*, las cuales pueden provocar infecciones sistémicas complicando el cuadro con poliartritis séptica.

Los cinco tipos de infecciones umbilicales son:

- 1) Uraquitis
- 2) Onfaloflebitis
- 3) Onfaloarteritis
- 4) Onfalitis crónica: es una infección umbilical activa con septicemia y poliartritis
- 5) Absceso umbilical, que se puede presentar con hernia umbilical.



La Revista de Reproducción Animal

[www.revistataurus.com.ar](http://www.revistataurus.com.ar)

# 2015 SUSCRIPCIÓN

## Todo lo que necesita saber sobre Reproducción animal

Trabajos de divulgación científica y técnica, estadísticas de mercado, novedades del sector, reglamentaciones de la actividad y mucho más.

**Sr. Suscriptor: Renueve su suscripción para continuar recibiendo Taurus en 2015.**

**EDICIÓN TRIMESTRAL. SUSCRIPCIÓN ANUAL: \$280. Complete el cupón.**

### Solicitud de suscripción

**IMPORTANTE:** Los cheques y giros deben extenderse a nombre de Patricia Susana Ruiz Morales. Este cupón, junto con los valores, deben ser remitidos a Rastreador Fournier 2110 (1636) Olivos. Pcia. de Bs. As. Argentina.

**EDICIONES TAURUS**  
Rastreador Fournier 2110 (1636)  
Olivos. Pcia. de Buenos Aires.  
Argentina.  
Tel/fax: (011) 4795-2594.  
[revistataurus@fibertel.com.ar](mailto:revistataurus@fibertel.com.ar)  
Web: [www.revistataurus.com.ar](http://www.revistataurus.com.ar)

APELLIDO \_\_\_\_\_ NOMBRE \_\_\_\_\_

ACTIVIDAD \_\_\_\_\_

DOMICILIO \_\_\_\_\_

CP \_\_\_\_\_ LOCALIDAD \_\_\_\_\_ PROVINCIA \_\_\_\_\_

E-MAIL \_\_\_\_\_

FORMA DE PAGO (marcar con una x su preferencia y completar).

CHEQUE  GIRO POSTAL  EFECTIVO

BANCO \_\_\_\_\_ SUCURSAL \_\_\_\_\_ TRANSFERENCIA

Nº \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ BANCARIA (\*)

(\*) Transferencia bancaria: Cta. Cte. Banco de la Provincia de Buenos Aires, a nombre de Patricia Susana Ruiz Morales.  
CBU 01401086 01402801256971 / CUIT 27-12276800-2.

Tratamiento médico con penicilina, ampicilina o ceftiofur durante 5 días, y si no hay respuesta favorable, tratamiento quirúrgico.

### **Absceso umbilical**

Si a una inflamación más o menos extensa de la región umbilical, casi siempre con supuración, no se la trata después de algunos días, se produce la formación de un absceso con o sin fistulización al exterior y notable grosor de la cápsula. Esta supuración y absceso puede dar lugar a metástasis hepáticas o en otras regiones u órganos.

Otros signos clásicos generales que pueden presentarse en el curso de una onfalitis y/o abscesos son anuria, tenesmo urinario, polaquiuria y fiebre (hipertermia).

### **Hernias**

La hernia umbilical, relativamente frecuente en el ternero, es de origen genético, por lo cual los animales que lo presentan (machos/hembras) no deben destinarse a la reproducción.

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

Las hernias se pueden clasificar en: 1) hernia simple, que es fácilmente reducible sin adherencias del contenido; 2) hernia complicada, con saco herniario con vísceras y no puede ser fácilmente reducible; 3) hernia con infección umbilical, en la cual la infección se extiende y afecta las adyacencias de la pared abdominal, impidiendo de esta forma que el anillo umbilical se cierre y generando así una hernia adquirida.

El diagnóstico se realiza por medio de la palpación del anillo herniario y de los sacos herniarios externo e interno; se debe controlar las vísceras que se encuentran en el interior (asas intestinales y epilón).

El pronóstico en general y en la mayoría de los casos es favorable, pues las hernias umbilicales no suelen ser muy voluminosas, y porque la amplitud de su anillo hace que el peligro de estrangulación sea infrecuente.

El tratamiento es quirúrgico en las hernias mayores a 4 cm de diámetro.

Desde el punto de vista de la profilaxis de estas afecciones descriptas, el mejor modo de asegurar una apropiada salud umbilical en los neonatos es:

- 1) Realizar una cuidadosa desinfección del cordón umbilical con tintura de yodo al 7% o clorhexidina al 0,5%.
- 2) Mantener un ombligo limpio y seco.

3) Higiene del parto y de los lugares donde el ternero permanecerá sus primeros días de vida.

4) Asegurar una adecuada ingestión de calostro de alta calidad.

La exploración ecográfica de las estructuras umbilicales intra abdominales es una buena herramienta auxiliar para el diagnóstico.

El cordón umbilical está húmedo hasta el cuarto día del nacimiento; más tarde es seco y rugoso. Después de unos 14 días se cae y deja una costra que permanece hasta la tercera a cuarta semana.

### ***9.3. Traumatismos en el neonato como complicaciones de una distocia***

Las complicaciones traumáticas en el recién nacido son consecuencias de una mala ejecución de ayudas obstétricas, como correcciones o tracción forzada. Las localizaciones anatómicas donde más se presentan lesiones son:

#### ***Lesiones de la columna vertebral***

Por una inadecuada tracción forzada se producen trastornos de los cuerpos de las vértebras de la región tóraco lumbar. Esto conduce a un sobre estiramiento de la columna vertebral con compresión del plexo lumbo sacro y parálisis posterior en los miembros pelvianos.

#### ***Fractura mandibular***

Originada por la tracción con una lazada mandibular, ya sea para una corrección de actitudes defectuosas de cabeza, o como un tercer punto de apoyo en la realización de una tracción forzada.

#### ***Fractura de costillas***

Se generan en su unión con las vértebras o con el esternón. En casos de perforación con los bordes óseos hacia la cavidad torácica pueden producir hemorragias y neumotórax. Aunque los neonatos están bien en el período de post parto temprano, pueden sucumbir a neumonía o septicemia, o pueden desarrollar un colapso traqueal; estos cuadros clínicos cursan con disnea inspiratoria, respiran con la boca abierta y con la cabeza y cuello extendidos. Pueden ser diagnosticados por una cuidadosa palpación del tórax o por examen ecográfico o radiográfico.

#### ***Fractura de miembros***

La mala colocación de las cadenas obstétricas o el exceso de fuerzas aplicadas en una tracción forza-

da pueden causar fracturas de Salter Harris tipo I, caracterizadas por rotura de las epífisis distales de los metacarpos o metatarsos.

#### 9.4. Poliartritis séptica

La poliartritis séptica puede ser consecuencia de un traumatismo directo o una contaminación de la articulación por una expansión hematógena desde otra localización (por ejemplo el ombligo). La falla de transferencia pasiva de inmunidad aumenta el riesgo de sepsis. Los patógenos más comunes aislados en las articulaciones sépticas de neonatos son *E. coli*, *Salmonella* y *Mycoplasma bovis*.

El diagnóstico de poliartritis séptica se basa en la combinación de signos clínicos, examen radiográfico, cultivo bacteriano y análisis citológico del líquido sinovial. La ecografía sirve para confirmar el compromiso de la articulación y para descartar la infección periarticular o tenosinovial. La distensión articular y la presencia de fragmentos hiperecogénicos en el líquido sinovial son indicativos de artritis séptica. El líquido sinovial normal es anecoico.

Con tratamientos sistémicos es posible alcanzar concentraciones sinoviales terapéuticas con penicilina, oxitetraciclina, ampicilina y cefapirina.

La duración del tratamiento depende de la sensibilidad del antimicrobiano y del estado inmunitario del paciente.

## 10. Enfermedades y trastornos respiratorios del neonato

### 10.1. Complejo Respiratorio (neumonía del neonato)

Es un trastorno multifactorial, que comprende:

1) Factores etiológicos:

Virales: virus respiratorio sincicial, PI3, adenovirus, coronavirus, rinovirus, IBR.

Bacterianos: *Pasteurella multocida*, *P. Haemolitica*, *Haemophilus sommus*, *Mycoplasma bovis*.

2) Del neonato: el estado de sus mecanismos de defensa específicos e inespecíficos.

3) Del medio ambiente: temperatura, humedad, grado de contaminación, ventilación/ aireación de los alojamientos.

4) Calostro y leche suministrados contaminados.

5) Los mismos terneros transformados en portadores.

### Signos clínicos

La neumonía del neonato se manifiesta con fiebre, descarga nasal, lagrimeo, tos, aumento de la frecuencia respiratoria, depresión, pelos hirsutos y ásperos, disminución de la ganancia de peso y anorexia parcial, e hipoxia persistente.

### Diagnóstico

Auscultación del área pulmonar, con crepitación, ruidos sibilantes y fricción pleural. Radiografías, ecografía, lavaje bronquio-alveolar para cultivo y citología (macrófagos <75%, neutrófilos >25% indican respuesta inflamatoria).

El estridor es indicio de obstrucción de las vías respiratorias extratorácica; el aumento del esfuerzo abdominal a la espiración es indicativo de enfermedad pulmonar causante de reducción de la distensibilidad pulmonar.

Las concentraciones de gases arteriales aportan una medida de la función respiratoria.

La localización óptima para la toma de muestras de sangre arterial en terneros neonatos es la arteria braquial y auricular.

### 10.2. Síndrome de aspiración de meconio (neumonía por aspiración)

Esta condición clínica patológica ocurre en el neonato cuando son inhalados materiales como líquido amniótico o meconio. La aspiración de meconio es asociada con el síndrome de distrés fetal y frecuentemente resulta en una elevada mortalidad.

En la fase aguda del síndrome, una obstrucción de las vías aéreas parcial o completa, conduce a un área pulmonar con insuflación aumentada, un desajuste en la ventilación/perfusión, hipertensión pulmonar y un riesgo para neumotórax. Los efectos crónicos de la aspiración de meconio incluyen neumonía química e interrupción de la función del surfactante.

La aspiración intrauterina no es común, y es uno de los signos característicos que preceden al aborto en los fetos bovinos. Es un acontecimiento terminal asociado con una severa y prolongada hipoxia e hipercapnia intrauterina.

Con este síndrome, los neonatos presentan su superficie corporal manchada con un color amarillo típico por la coloración del líquido amniótico con meconio.

A la necropsia, los pulmones aparecen como un mosaico con áreas de atelectasia focales rojo-oscuras intercaladas con zonas rosadas con aire.

En los neonatos que pueden sobrevivir, la aspiración causa una bronconeumonía gangrenosa y cur-

san con signos de depresión, distrés respiratorio, fiebre y respiración con mal olor.

### 10.3. Hipertensión pulmonar persistente

Es un síndrome caracterizado por una significativa proliferación celular y producción de proteínas en la matriz extracelular en las células endoteliales pulmonares. Ocurre en respuesta a una hipoxemia persistente y una vasoconstricción pulmonar refleja, lo cual causa una inversión al modelo de circulación fetal con desviación derecha e izquierda.

Puede ser secundaria a hipoxia persistente causada por neumonía, alta altitud (4300 mtrs), y aspiración de meconio.

Está siendo reconocida en neonatos derivados de clonación.

A la radiografía aparece atelectasia e hipoperfusión pulmonar. El cateterismo cardíaco muestra presión elevada en la arteria pulmonar, el ventrículo y el atrio derecho.

### 10.4. Síndrome del Distrés Respiratorio en Neonatos

Los terneros que nacen en forma prematura (<270 días de gestación) sufren trastornos causados por una inmadurez del encéfalo, el aparato locomotor, el tracto gastrointestinal y los pulmones. Estos neonatos son incapaces de pararse, tienen tendones flácidos, una incompleta osificación ósea y una reducida absorción de inmunoglobulinas y nutrientes.

El síndrome de dificultad (distrés) respiratoria aparece con signos clínicos como taquipnea y una espiración acentuada por un componente abdominal y ruidos respiratorios, asociado con los cambios en los gases sanguíneos.

Este síndrome es a veces referido como "asfixia neonatal" porque ella es sólo vista después del nacimiento. En contraste a la "asfixia fetal", la cual es originada por un suministro inadecuado de oxígeno al feto en el útero o durante el parto.

Los terneros que nacen antes de cumplirse el 90% de la gestación normal tienen una alta incidencia de este síndrome, el cual es causado probablemente por una cantidad insuficiente de surfactante, instalándose grados variables de atelectasia pulmonar.

Estas regiones de atelectasia resultan en áreas de superficie inadecuadas para el intercambio gaseoso, y el neonato incrementa su tasa respiratoria para

mantener una adecuada ventilación; si esta no se alcanza, se genera hipoxia. La hipoxia tiene varios efectos negativos: 1) altera la biosíntesis de surfactante, 2) causa vasoconstricción de los vasos pulmonares con disminución en la circulación pulmonar, 3) edema alveolar e intersticial, 4) la formación de una membrana hialina en el alvéolo, por la exudación de proteínas combinados con restos celulares, la cual altera la estructura del alvéolo e inactiva el surfactante. Otra causa de este síndrome puede ser la aspiración de meconio antes o durante el nacimiento, el cual además de decolorar la piel de amarillo puede afectar la función del neumocito II

Los factores de riesgo son; 1) una duración de la gestación menor a 270 días, 2) una cesárea ejecutada antes del período de dilatación, 3) signos clínicos de inmadurez y terneros débiles, 4) la distocia, que causa recién nacidos hipóxicos y con acidosis, lo cual disminuye la capacidad de responder a los estímulos y de iniciar una adecuada y ajustada ventilación alveolar-perfusión-pulmonar, 5) la presentación longitudinal posterior, hace que el flujo sanguíneo placentario este interrumpido por la compresión del cordón umbilical, se prolongue el parto y el feto se hace débil y deprimido.

#### Signos clínicos

Los terneros afectados tienen signos de inmadurez caracterizados por, cabeza redonda, pelos cortos y sedosos en la superficie corporal, pelos cortos en la región umbilical, sin o escasa erupción de los dientes incisivos, bajo peso y tendones flexores flácidos.

Aproximadamente 10 a 15 minutos después del nacimiento, aparecen signos de una progresiva dificultad respiratoria que alcanzan un pico después de la primera hora de vida. Estos neonatos tienen disnea inspiratoria y espiratoria, también denominada asfixia neonatal. En los terneros prematuros, los esfuerzos respiratorios son producidos primariamente por el diafragma, el cual se contrae marcadamente durante la inspiración para facilitar una alta presión intratorácica y expandir la reducida *compliance* pulmonar. Hay movimientos oscilantes entre el tórax y el abdomen en la disnea severa y ruidos durante la espiración. También se desarrolla una progresiva taquipnea para alcanzar un intercambio gaseoso adecuado y un cambio en las mucosas que pasan de pálidas a cianóticas.

**Cuadro 3.** Calificación del cuadro respiratorio del ternero desarrollado para decidir la conducta terapéutica. Los terneros son calificados en base a 5 parámetros: temperatura rectal, presencia o ausencia de tos, descarga nasal, estado de los ojos y de las orejas.

Variable	Calificación del estado sanitario			
	0	1	2	3
Temperatura rectal (°C)	37,8-38,3	38,3-38,8	38,8-39,5	≥39,5
Tos	Ausente	Tos única inducida	Tos repetida inducida o espontánea ocasional	Tos repetida espontánea
Descarga nasal	Descarga serosa normal	Pequeña cantidad de descarga seromucosa unilateral	Descarga ligera o excesivamente mucosa bilateral	Descarga bilateral mucopurulenta copiosa
				
Ojos	Normal	Descarga ocular en pequeña cantidad	Descarga bilateral moderada	Descarga ocular importante
				
Orejas	Normal	Movimiento rápido de la oreja o sacudida de la cabeza	Ligera inclinación unilateral	Inclinación de la cabeza o caída de ambas orejas
				

### Diagnóstico

El análisis de los gases sanguíneos es el instrumento más importante para el diagnóstico de este síndrome, teniendo presente que los cambios en estos gases se desarrollan de minutos a horas.

La sangre arterial se obtiene de la rama intermedia medial de la arteria auricular caudal. La presión arterial de O<sub>2</sub> oscila entre 29,7 ± 12,4 y 38,4 ± 8,6 mm de Hg una hora después del nacimiento en terneros con RSD (síndrome de distrés respiratorio). En los terneros sanos la Pa O<sub>2</sub> varía entre 47,8 ± 17,8 mm de Hg a 58,1 ± 13,1 mm de Hg de 30 a 60 minutos después del nacimiento; una PO<sub>2</sub> debajo de

45 mm Hg junto con los signos clínicos son las características más patognomónicas para este síndrome.

En neonatos con RSD son regularmente vistos valores de marcada hipercapnia entre 58,2 ± 11 mm de Hg y 80,7 ± 31,1 mm de Hg. A causa de su amplio rango, esta variable tiene menos potencial diagnóstico.

Además de la hipoxia y la hipercapnia, los neonatos con RSD tienen en la sangre arterial y venosa, una progresiva anormalidad ácido-base.

Inmediatamente después del nacimiento, casi todos los terneros tienen una ligera acidosis respiratoria y metabólica. Típicamente, los valores del pH

inicial y el exceso de bases no difieren entre los terneros sanos y aquellos que posteriormente desarrollan RSD. En los primeros 30 a 60 minutos después del nacimiento hay una disminución en ambos del pH y el exceso de bases, el cual es más pronunciado en los terneros con RSD. Luego de este tiempo, los valores se normalizan en los terneros sanos pero no en aquellos con RSD. La disminución del pH es causada por la acumulación de CO<sub>2</sub> en la sangre, dado que no puede ser eliminado adecuadamente, lo cual es realizado sólo por los pulmones.

A causa de la alta presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>), parte del CO<sub>2</sub> es transportado en la sangre como bicarbonato. Esto es porque la concentración de bicarbonato y el exceso de bases, no disminuyen en la misma extensión como el pH.

Los terneros con RSD tienen al principio una acidosis respiratoria. A causa del desarrollo de hipoxia en los tejidos y una reducida perfusión en los tejidos periféricos originada por una centralización circulatoria a los órganos vitales, aumenta la producción de lactato del metabolismo anaerobio. Con una severa hipoxia y acidosis, disminuye la capacidad del neonato para responder e iniciar la ventilación hasta que el neonato es incapaz de generar la gran presión negativa necesaria para desplazar el fluido pulmonar, tienen un pH de 7,05 dentro de los 30 minutos de nacidos y mueren entre una hora y 60 horas. A la necropsia presentan áreas de atelectasia y membranas hialinas en los alvéolos, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios.

### *Tratamiento*

En principio, una intervención temprana es deseada para prevenir las secuelas del desajuste entre la ventilación alveolar y la perfusión pulmonar, tales como la combinación de acidosis respiratoria y metabólica y el shunt derecha a izquierda.

## **11. Infecciones sistémicas**

Como introducción al tema, vamos a definir algunos conceptos para una comprensión integral del mismo.

### **Bacteriemia**

Se refiere a un hallazgo de laboratorio, donde una bacteria ha sido detectada en la sangre de un paciente por medio de un cultivo. El término en general no implica un efecto sistémico de la bacteria.

### **Septicemia**

Indica una enfermedad/trastorno sistémico asociada con la presencia y en alguna extensión la persistencia de un microorganismo patógeno o sus toxinas en la sangre. El término implica que el paciente está enfermo; e incluye también a todos los microorganismos, no sólo a las bacterias.

### **Sepsis**

Es definida como una combinación de una infección (o sospecha de una infección) y una respuesta inflamatoria sistémica. La fuente de la infección puede ser focal o generalizada, y puede ser identificada o al menos sospechada. La complicación clínica de este estado es el shock séptico (combinación de hipovolemia, trastorno cardíaco y disminución de la resistencia vascular sistémica).

### **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**

Es la cascada inflamatoria del huésped iniciada cuando el sistema de defensa del mismo falla en reconocer o eliminar la infección. En medicina humana hay cuatro criterios para su identificación: 1) temperatura anormal (aumento o disminución), 2) taquicardia o bradicardia, 3) taquipnea, 4) conteo leucocitario anormal (leucopenia o leucocitosis). Es definida por la presencia de dos o más de estas anormalidades.

Representa una fase común de la respuesta inflamatoria caracterizada por la activación de múltiples rutas proinflamatorias.

El SIRS es una respuesta inflamatoria innata no específica para un orden de severos insultos clínicos tales como infección bacteriana o viral, endotoxemia, trauma, quemaduras, isquemia e hipoxia.

El SIRS causado por una infección es denominado sepsis.

### **Síndrome de disfunción múltiple de órganos**

Se refiere a una situación clínica donde un paciente críticamente enfermo es así afectado por una condición patológica primaria, que se desarrolla progresivamente afectando la función de diversos órganos.

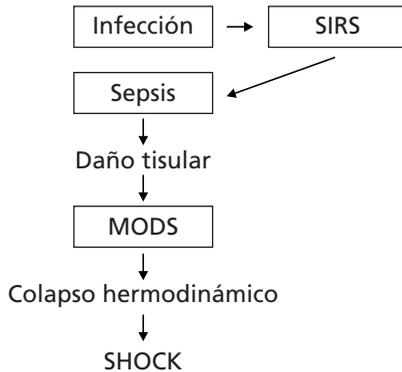
### **Shock**

Es una condición de inadecuada liberación de oxígeno y sustancias nutritivas a los tejidos a causa de un trastorno cardiovascular.

## Shock séptico

Es definido como una hipotensión inducida por una sepsis, la cual persiste a pesar de una adecuada fluidoterapia. Las endotoxinas juegan un rol crítico en la fisiopatología del shock séptico en la sepsis por bacterias Gram.

**Figura 5.** Clínica de la respuesta inflamatoria a una infección.



*Sepsis*: es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) provocado por una infección; del griego sepsis= podredumbre  
Sepsis= infección + SIRS

*Sepsis severa*: se define como la conjunción de la presencia de sepsis asociada a MODS (síndrome de disfunción múltiple de órganos)  
Sepsis severa= Sepsis + MODS.  
Reemplazaría al término septicemia.

*Shock*: es la incapacidad de mantener la tensión arterial y la perfusión tisular. Es la reducción crítica de la perfusión tisular en varios órganos.  
El shock puede ser: 1) cardiogénico, 2) hipovolémico y 3) séptico, que es un shock asociado a una sepsis severa.

### 11.1. Septicemia neonatal

Es una condición que afecta a neonatos de hasta 2 semanas de edad, y que han sufrido fallas en su transferencia pasiva de inmunidad. Ellos son expuestos a bacterias patógenas y desarrollan infecciones sistémicas. Puede ser una condición esporádica o epidémica. Este trastorno puede ocurrir también en recién nacidos y hasta 10-12 semanas de edad con una transferencia pasiva de inmunidad normal.

## Etiología

Bacterias causantes de septicemia aisladas de sangre:

- 1) Enterobacterias Gram negativas: *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Salmonella sp.*, *Campylobacter sp.*
- 2) Cocos Gram positivos: *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*
- 3) Gram negativas no entéricas: *Pseudomonas aeruginosa*, *Mannhemia haemolytica*.
- 4) Bastones Gram positivos: *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacillus sp.*, *Listeria sp.*
- 5) Anaerobios: *Bacteroides sp.*, *Prevotella sp.*, *Clostridium sp.*

Una vez en los tejidos o sangre, los lipopolisacáridos de la pared bacteriana, llamados endotoxinas, causan un número de profundas respuestas clínicas incluyendo anorexia, termorregulación anormal, leucopenia, frecuencia cardíaca alterada, volumen minuto y presión arterial disminuidos, y finalmente colapso y muerte.

## Patogenia

Los neonatos tienen un alto riesgo de desarrollar septicemia por: 1) falla en la transferencia de inmunidad pasiva por el calostro, 2) carecer de una flora intestinal competitiva normal adulta, 3) por infección a través de la boca, ombligo o cualquier otro sitio primario de infección.

Las fuentes de infección septicémica son: 1) el medio ambiente contaminado, 2) a través de la placenta *in utero* o durante el parto, 3) la alimentación con calostro contaminado, 4) secreciones nasales y saliva de terneros enfermos, 5) orina, 6) ombligo.

En las primeras horas del período postnatal, la pinocitosis no específica puede permitir entrar a la circulación sistémica a inmunoglobulinas y bacterias. La respuesta inmune previene el desarrollo de sepsis por invasión de microorganismos patógenos u oportunistas. Esto inicia una cascada inflamatoria comprendiendo mediadores altamente tóxicos, los cuales si no son controlados eventualmente conducen al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y posteriormente al síndrome de disfunción múltiple de órganos.

Todos los mediadores de la cascada inflamatoria producen numerosos efectos, los cuales si no son controlados pueden conducir finalmente a los signos clínicos sistémicos de sepsis. Elevada permeabilidad endotelial, depresión miocárdica y desorganización

del metabolismo intermedio, son complicaciones importantes que eventualmente conducen a hipovolemia, hipotensión y fallas respiratorias.

Las complicaciones secundarias de la septicemia pueden ser: 1) artritis séptica, 2) neumonía, 3) meningitis supurativa.

### Signos clínicos

La septicemia debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de muchas condiciones que afectan al neonato, siempre que hay disfunción múltiple de órganos, o son encontrados signos severos cardiorespiratorios.

Al inicio del trastorno los signos clínicos no son específicos: ligera depresión a coma, falta de la capacidad de succión, fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, hiperemia de las mucosas y esclerótica, fragilidad capilar con petequias, hipotensión, y signos clínicos asociados con un deficiente volumen minuto (lento llenado capilar, disminución del fluido periférico, extremidades frías y oliguria, hipovolemia). La diarrea es común en los estados terminales de la septicemia.

Una forma subaguda de septicemia puede ocurrir en terneros de 7 a 28 días, en los cuales es evidente una infección localizada (artritis, hipopión, neumonía, meningitis) y a veces diarrea.

La meningitis supurativa bacteriana cursa con signos clínicos de: 1) pérdida del reflejo de succión y letargia, 2) fiebre, 3) cabeza y cuello extendidos, 4) los ensayos para flexionar el cuello a menudo resultan en una extensión tónica y sacudidas de los miembros, 5) hiperestesia, 6) depresión y coma, o convulsiones tónico-clónicas, 7) reflejos espinales exagerados, 8) hipopión (presencia de fibrina y glóbulos blancos en la cámara anterior del ojo).

### Diagnóstico

Los signos clínicos tempranos de septicemia son sutiles y no específicos. El diagnóstico definitivo de septicemia/bacteriemia es el cultivo de sangre (hemocultivo).

Dos muestras de sangre venosa (vena yugular) de 5-10 ml. con intervalo de 60 minutos son tomadas para aumentar la posibilidad de aislar la bacteria.

Puede haber neutrofilia o neutropenia, y un aumento de formas inmaduras; fibrinógeno elevado; trombocitopenia; tiempo de tromboplastina y protrombina anormales; hipoglucemia; acidosis meta-

bólica; acidosis láctica; neumonía; hipoxemia o hipoventilación; y proteínas séricas bajas por bajas inmunoglobulinas.

Concentraciones plasmáticas de IgG por debajo de 500 mg/dl son consistentes con un diagnóstico de falla de transferencia de inmunidad pasiva.

Hay diferentes categorías de marcadores para diagnóstico que se utilizan: marcadores de superficie celular (CD11b, CD64, CD69), quimocinas y citocinas (interleuquinas 6 y 8), proteínas de fase aguda (proteína reactiva C).

El diagnóstico definitivo de la meningitis supurativa bacteriana está basado en el análisis del fluido cerebroespinal, con marcada neutrofilia y aumento en la concentración de proteínas.

### Tratamiento

La septicemia neonatal es una condición crítica con alta mortalidad. Las metas del tratamiento tienen como fin: 1) controlar la infección, 2) regular la respuesta inflamatoria, 3) sostener al animal durante la fase crítica del trastorno.

### Medicación:

- Cefotiofur 5-10 mg/kg IM o EV de 1 a 3 veces por día.
- Ampicilina sódica 10-20 mg/kg EV 3 veces por día.
- Florfenicol 20 mg/kg EV 2 veces por día. Puede usarse para tratar una meningitis supurativa.
- Enrofloxacin 5 mg/kg EV 2 veces por día.
- Flunixin meglumine 0,25-0,33 mg/kg tres veces por día.

Los posibles efectos colaterales incluyen úlcera abomasal y toxicidad renal, particularmente en los animales deshidratados.

La duración del tratamiento es a menudo limitada a 2-3 días a causa de su potencial toxicidad. La decisión de usar antiinflamatorios no esteroides está basada en la evidencia hematológica de desvío a la izquierda.

Los problemas que requieren un tratamiento de mantenimiento incluyen la hipovolemia, hipoglobulinemia, hipoglucemia, acidosis metabólica, anormalidades electrolíticas e hipoxia.

### Fluidoterapia:

- Dextrosa 2,5-5% combinada con solución fisiológica 0,9% a una tasa de al menos 50 ml/kg/24 hs por vía oral o parenteral.
- Transfusión de plasma 1-2 litros de un adulto negativo a leucosis bovina.
- Bicarbonato de sodio hipertónico (5,4%) para corregir la acidosis metabólica si el déficit de bases excede los 10 mmol/litro.

### Nutrición:

El neonato septicémico es generalmente anoréxico; como resultado no ingiere una cantidad adecuada de leche. El neonato debe consumir al menos un 10-15% de su peso corporal en leche en 24 horas; dividido en 3 a 5 tomas por día, y debe comenzar por pequeñas cantidades para ser gradualmente elevadas para prevenir una distensión abdominal. La nutrición se efectúa mediante intubación buco-esofágica.

Hipoxia: insuflar oxígeno intranasal; 5-10 litros/hora.

Hipoventilación: aplicar ventilación mecánica.

## 13. Salmonella en los neonatos

Los neonatos pueden ser infectados dentro de horas de nacidos, con una diversidad de serotipos, serovariedades y cepas de Salmonella. La manifestación posterior de la enfermedad es variable, expresando el balance entre los mecanismos de defensa del huésped, la dosis infectante y el grado de virulencia del patógeno actuante.

Los brotes epidémicos son frecuentemente observados en los neonatos de entre 4 y 28 días de edad. No obstante, terneros de mayor edad pueden ser afectados.

### **Fisiopatología**

La ruta fecal-oral es la primaria de la transmisión de la infección, y ocasionalmente las vías respiratoria superior y conjuntival.

El mecanismo de la infección incluye la capacidad para invadir las amígdalas y la mucosa intestinal, multiplicándose en el tejido linfático, y evadir el sistema de defensa del huésped conduciendo al trastorno sistémico.

La diarrea asociada con la salmonelosis parece ser mediada por la respuesta inflamatoria a la infección. La liberación de endotoxinas, prostaglandinas

y citocinas proinflamatorias (interleucina 1, factor de necrosis tumoral  $\alpha$ ) también estimulan la permeabilidad vascular y la hipersecreción. El desprendimiento de las células epiteliales intestinales conduce a una hemorragia aguda, producción de fibrina, mala digestión y mala absorción. El estado hiperosmótico resultante contribuye a una pérdida neta de agua, sodio, potasio y bicarbonato. El daño de la mucosa también contribuye a la pérdida de proteínas y consecuente hipoproteïnemia.

Contribuye a la virulencia de la Salmonella su capacidad de supervivencia dentro de las células reticuloendoteliales del hígado, bazo, linfonódulos y macrófagos.

Hay cepas resistentes a algunos antibióticos y es una zoonosis de alto riesgo para la salud humana.

### **Signos clínicos**

Los signos clínicos observados en una infección aguda son anorexia y depresión. La fiebre y la diarrea siguen 48 a 72 horas post infección. La fiebre puede persistir hasta 7 días post infección. La ausencia de fiebre no debería descartar la presencia de Salmonella, dado que la respuesta febril es transitoria y los terneros que sucumben a la infección son a menudo hipotérmicos por 12-24 horas antes de la muerte.

Una deshidratación, combinada con un desequilibrio ácido-base y de electrolitos, contribuye en los terneros infectados en forma aguda a la debilidad y la depresión.

La consistencia fecal varía de acuosa, voluminosa y profusa a mucofibrinosa y hemorrágica.

Según la serovariedad actuante (dublin, typhymurium, etc.) puede haber signos de meningoencefalitis, artritis séptica, trastornos respiratorios y ocasionalmente una necrosis gangrenosa seca en las extremidades distales.

Una pequeña proporción de terneros infectados y hembras fallan en eliminar la infección, y permanecen crónicamente infectados. Estos animales portadores usualmente aparecen normales y van a eliminar Salmonella en las heces y la leche, manteniendo así una fuente de infección en el rodeo.

Los hallazgos de laboratorio pueden incluir leucopenia, neutropenia, hemoconcentración asociada a la deshidratación, acidosis metabólica y aumento de la urea en la sangre.

La severidad y duración del trastorno clínico en los terneros está relacionado a la virulencia de la cepa, dosis infectante, edad del ternero, eficiencia

de la inmunidad pasiva, nutrición y grado de estrés ambiental.

### **Lesiones macroscópicas**

Las lesiones observadas en la salmonelosis hiperaguda incluyen congestión pulmonar y hemorragias petequiales en la submucosa y subserosa de múltiples órganos, incluyendo los intestinos y el corazón.

La salmonelosis aguda es típicamente caracterizada por una enteritis hemorrágica catarral con depósitos de fibrina en el intestino delgado. El contenido intestinal es acuoso, con mal olor, y puede contener mucus o sangre entera. En los terneros, la inflamación de la vesícula biliar es común, y la evidencia histopatológica de colecistitis fibrinosa es considerada patognomónica de salmonelosis entérica aguda. En los linfonódulos mesentéricos se observa comúnmente aumento de tamaño, edema y hemorragia.

En los terneros con salmonelosis crónica puede observarse engrosamiento de la pared abomasal y la erosión de la mucosa y submucosa.

### **Diagnóstico**

El aislamiento e identificación de las distintas serovariedades de salmonelosis se puede realizar por el cultivo de heces en medios selectivos y enriquecidos, ELISA y PCR, y en la necropsia de los sitios sistémicos de la infección compatible con lesiones histológicas.

### **Tratamiento**

En los terneros, las características clínicas comunes de la infección con *Salmonella* son la diarrea, deshidratación, desequilibrio electrolítico, endotoxemia y bacteriemia. En los terneros que mantienen el reflejo de succión, se puede emplear la fluidoterapia oral, y con animales en decúbito la vía endovenosa.

Dado que la *Salmonella* es un patógeno intracelular facultativo, es deseable la selección de un antimicrobiano con buena penetración en los tejidos, y con la capacidad de alcanzar una concentración terapéutica de la droga dentro de los macrófagos.

Como la *Salmonella* muestra modelos variables de resistencia a la mayoría de los antibióticos comúnmente usados, se recomienda un uso prudente de los mismos, basado en establecer un diagnóstico en el rodeo de la serovariedad actuante y su correspondiente antibiograma.

Debe tomarse precauciones cuando se administran antiinflamatorios no esteroides a terneros deshidratados, dado que causan hipotensión y reduc-

ción de la perfusión renal, generando así consecuencias adversas. La legislación internacional con respecto al uso aprobado de estas drogas varía según los países. Los neonatos tienen el sistema renal y hepático inmaduros, y son menos eficientes en metabolizar y excretar algunas drogas.

### **Control y prevención**

Los procedimientos de control incluyen: 1) remover la fuente de infección del medio ambiente del ternero, 2) apartar al ternero del medio ambiente contaminado, 3) incrementar la inmunidad no específica y específica del mismo, 4) reducir su estrés.

La *Salmonella* puede ser introducida en un campo por alimentos contaminados, agua, estiércol de bovinos y aves usados como fertilizantes, ganado comprado, animales salvajes, roedores, insectos, personas y equipos utilizados.

Los terneros pueden estar expuestos a *Salmonella* por contacto con la materia fecal de la madre durante el parto.

Algunas vacas crónicamente infectadas con *Salmonella* pueden eliminar el microorganismo por calostro. Este constituye una fuente importante de infección por la posibilidad de su contaminación asociada a su recolección y condiciones de almacenamiento, y a los equipos utilizados para su administración. La mezcla de calostro de distintas fuentes aumenta el riesgo de infección.

Los distintos sistemas de crianza artificial deben mantenerse limpios, secos, confortables y no expuestos a las heces de bovinos adultos y/o efluentes.

En las condiciones de manejo se debe evitar en lo posible el hacinamiento, la ventilación inadecuada y la reunión de terneros de distinta edad en el mismo grupo.

La *Salmonella* infecta las glándulas salivales y se elimina por saliva y secreciones nasales, contaminando chupetes, botellas, baldes y equipos de alimentación esofágica.

Los terneros enfermos pueden desprender 10<sup>9</sup> *Salmonellas*/gramo de heces, amplificando así el número de bacterias en el medio ambiente, contaminando también los equipos, alojamientos y al personal.

La eficacia inmunológica de las vacunas disponibles comercialmente debería ser rigurosamente analizada por medio de ensayos clínicos controlados y documentados adecuadamente.