

Relationship between certain physical properties of cervical mucus and fertility in cows. *Dtsch. Tierärztliche Wschr.* 2000.107.28-31.

- Vaillancourt D, Bierschwal CJ, Ogwu D. Correlation between pregnancy diagnosis by membrane slip and embryonic mortality. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1979.175.466-468.
- Van Eerdenburg FJCM, Karthaus D, Taverne MAM, Merics I, Szenci O. The relationship between estrous behavioural score and time of ovulation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2002.85.1150-1156.
- Van Vliet JH, Van Eerdenburg FJCM. Sexual activities and oestrus detection in lactating Holstein cows. *Appl. Anim. Beh. Sci.* 1996.50.57-69.
- Villa-Godoy A, Hughes TL, Emery RS, Chapin LT, Fogwell RL. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*

1988.71.1063-1072.

- Washburn SP, Silvia WJ, Brown CH, McDaniel BT, McAllister AJ. Trends in reproductive performance in southeastern Holstein and Jersey DHI herds. *J. Dairy Sci.* 2002.85.244-251.
- White ME, LaFauce N, Mohammed HO. Calving outcomes for cows diagnosed pregnant or non-pregnant by per rectum examination at various intervals after insemination. *Canadian Vet. J.* 1989.30.867-870.
- Wiltbank MC, Sartori R, Sanfritavong S, Lopez H, Haughian JM, Fricke PM, Gumen A. Novel effects of nutrition on reproduction in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001.84 (Suppl.1).32.
- Zobel R, Tkalcic S. Efficacy of ozone and other treatment modalities for retained placenta in dairy cows. *Reprod. Domest. Anim.* 2013.48

DIAGNÓSTICO DE LA VIABILIDAD PERINATAL EN TERNEROS

Dr. Otto Szenci

¹DMV, PhD, DSc, Dipl.ECBHM. MTA-SZIE Large Animal Clinica Research Group,
H-2225 Úllő- Dora major, Hungary. / szenci.otto@aotk.szie.hu

RESUMEN

Actualmente, en la práctica veterinaria debe ponerse más énfasis en prevenir la asfixia de los terneros al nacimiento, ya que los instrumentos para una limpieza efectiva de las vías respiratorias así como para la respiración artificial a nivel de campo, no están aun ampliamente disponibles (Szenci et al., 2012). Uno de los objetivos más importantes de la cría es reducir el número de partos asistidos. La asistencia del parto en sí mismo, puede dar lugar a un cambio del equilibrio ácido-base del ternero hacia la acidosis. En tambos sobre todo, es difícil reconocer el inicio del parto ya que en muchos casos no hay signos clínicos visibles. La inserción de un termómetro vaginal (Vel'Phone, Medria, Châteaugiron, Francia) puede contribuir a la disminución de la muerte fetal, retraso en la asistencia del parto y sus consecuencias, a través del envío de una alarma por SMS sobre los cambios diarios en la temperatura de la vaca asociados a la inminencia del parto, y la rotura del saco alantoideo (Choukeir et al., 2013). En caso de partos distócicos, el modo (tracción o cesárea) y el tiempo de asistencia al parto (dentro de 2 horas después de la ruptura de los sacos fetales)

deben elegirse teniendo en cuenta la rentabilidad y la prevención de un cambio en el equilibrio ácido-base del ternero hacia la acidosis (Held, 1983). Antes de aplicar tracción, deben tenerse en cuenta las medidas del canal de parto. Si la dilatación del canal blando materno no es suficiente, debe expandirse de forma quirúrgica (episiotomía lateralis) o no quirúrgica, así como utilizar lubricantes obstétricos, para evitar tracciones mayores de 2 a 3 minutos (Szenci et al., 1988). Esto permite también prevenir fracturas vertebrales y de costillas debido a una tracción excesiva (Schuijt, 1990). Si la tracción para extraer el ternero es prolongada, debe realizarse cesárea para salvarlo y evitar lesiones en el canal de parto de la madre. Estudios recientes han demostrado que antes de tomar una decisión en cuanto al tipo de asistencia al parto, deben considerarse los resultados del balance ácido-base sanguíneo en terneros. En aquellos terneros recién nacidos con asfixia severa, el estímulo de la respiración mediante frotamiento de un paño seco sobre el cuello y torax, administración de oxígeno/aire y/o compensación de la acidosis mediante tratamiento con bicarbonato, puede reducir la mortalidad (Szenci, 2003; Mee, 2009). Además se



debe prestar especial atención a la ingestión y la absorción de cantidades suficientes de calostro (Eigenmann et al, 1983; Besser et al, 1990), ya que la falta de consumo de calostro se acompaña de un aumento de la susceptibilidad a los trastornos gastrointestinales (Besser y Gay, 1994). En casos de diarrea o neumonía el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado es necesario para disminuir la tasa de morbilidad y mortalidad (Smith, 2009).

Palabras clave: ternero de tambo, vaca, diagnóstico de viabilidad perinatal.

La rentabilidad de la cría de ganado está muy influenciada por la tasa de los terneros que nacen vivos y llegan a la edad adulta. A pesar de los múltiples avances en la cría, la mortalidad perinatal sigue siendo muy alta (4 a 7%) y constituye aproximadamente la mitad de las pérdidas totales de terneros (Yerson y Bellows, 1967; Voelker, 1967; Szenci y Kiss, 1982; Mee, 1991; Vestweber, 1997). La mortalidad perinatal se define como la muerte de un ternero (de al menos 260 días de gestación) durante el parto o en las primeras 24 a 48 horas de vida (Szenci, 2003; Mee, 2009). Durante las últimas décadas se observa una tendencia en aumento de mortinatos especialmente en vaquillonas Holstein Friesian (HF). En la población de vaquillonas HF suecas la tasa de mortalidad perinatal aumentó de 4 % a 11 % (Gustafsson et al., 2004). Según reportes de otros autores, en vaquillonas en torno al 10 % de los terneros nacen muertos o mueren en el primer día (Berglund et al, 2003; Meyer et al, 2000; Steinbock et al, 2003). En los Países Bajos la tasa de muerte perinatal en vaquillonas fue de 12,2% en 1999 (Harbers et al., 2000), y en los EE.UU. 13,2% en 1996 (Meyer et al., 2001). La tasa de mortalidad perinatal (294 de 4103) en un tambo de gran escala húngaro de raza Holstein-Friesian, entre 1973 y 1978 fue del 8,3 % en partos de vaquillonas y 6,5 % en partos de vacas, respectivamente (Szenci et al., 1981b). En el mismo predio en el año 2003, la mortalidad perinatal fue del 8,7 % en partos de vaquillonas y 5,9 % en partos de vacas. En total se perdieron 124 de 1733 terneros recién nacidos (7,2%) en el período perinatal. Al comparar los dos períodos, no hubo aumento de la mortalidad perinatal, sin embargo, esta sigue siendo muy elevada. Recientemente, se reportó una mortalidad perinatal algo mayor (9,8 %) en otra tambo de vacas Holstein-Friesian en Hungría (Báder et al., 2009). Estas cifras llaman la atención sobre la importancia de examinar los factores causales de mortalidad perinatal. Si bien la causa de muerte perinatal en ausencia de etiologías infecciosas probablemente sea

multifactorial, la mayoría de los terneros muere por asfixia directa e indirecta, debido a que en 73 a 75 % de los terneros que murieron en el período perinatal no se detectaron cambios patológicos (Hahnsdorf, 1967; Greene, 1979). En un estudio reciente, la ocurrencia de asfixia en terneros que murieron en el período perinatal fue 58.3% (Schuijt, 1990).

Como consecuencia de los cambios circulatorios que ocurren durante el parto, debido a ruptura de las membranas fetales y contracciones uterinas, todos los terneros desarrollan una hipoxia más o menos severa y como consecuencia acidosis. El feto responde a la hipoxia mediante una adaptación circulatoria que tiende a conservar el oxígeno. Esto significa, que todos los órganos que no son esenciales para la vida intrauterina (pulmones, bazo, timo, músculos, piel, tracto gastrointestinal, posiblemente hígado y riñones también) son mínimamente irrigados. El oxígeno está disponible para los órganos esenciales como cerebro, corazón y adrenales; también hay aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia), aumento de la presión y flujo sanguíneo. En casos de hipoxemia severa, la frecuencia cardíaca disminuye (bradicardia). Los cambios circulatorios y el consumo reducido de oxígeno mantienen la tensión de oxígeno dentro de límites fisiológicos por algún tiempo. Sin embargo, esta adaptación provoca glucólisis anaeróbica en los tejidos con escaso aporte sanguíneo.

En condiciones normales de oxígeno, la glucosa (principal fuente de energía) se reduce a piruvato mediante el ciclo de Krebs. El primer paso a piruvato es anaeróbico, mientras que el segundo paso, consiste en la oxidación del piruvato por vía del ácido cítrico a CO_2 y H_2O . Si hay escasez de oxígeno, el piruvato se metaboliza de forma anaeróbica, produciendo ácido láctico. La energía producida por este proceso es poca pero mantiene el metabolismo por algún tiempo. Además, este proceso tiene como desventaja que produce menos energía, las reservas de carbohidratos disminuyen rápidamente y se desarrolla acidosis metabólica, por acúmulo de metabolitos ácidos (ácido láctico).

Al nacimiento todos los terneros sufren de acidosis metabólica así como respiratoria. El grado de acidosis determina si el ternero muere o sobrevive. En caso de acidosis severa, las funciones vitales a pH sanguíneo de 6,7 el ternero muere. Antes de que esto ocurra, se dispara el sistema de buffer sanguíneo para mantener el feto vivo. El buffer más importante es el bicarbonato, también hay otros: hemoglobina, proteínas plasmáticas y buffers fosfato



(Walser y Mauer-Schweizer, 1978; Eigenmann et al., 1983a; Szenci y Nyiró, 1981; Szenci, 1984; Grunert et al., 1985).

La duración de la adaptación respiratoria depende de las reservas de glucógeno en el músculo cardíaco (Dawes, 1968). El período de sobrevivencia en terneros con anoxia inducida es entre 4 a 6 minutos; cuyo se comprimió el cordón umbilical por 6 u 8 minutos 4 fetos de 6 sobrevivieron a 4 minutos de anoxia, mientras que los demás murieron (Dufty y Sloss, 1977).

El presente trabajo se focaliza en la determinación de viabilidad de terneros. En la práctica, generalmente no es posible medir el balance ácido-básico de los recién nacidos. Sin embargo, existen diferentes métodos para evaluar la viabilidad del ternero antes del parto, al momento del nacimiento y en el período postnatal. Es importante mencionar que actualmente hay analizadores portátiles para medir el equilibrio ácido básico a nivel de campo; pero su costo puede limitar su uso diario (Erickson y Wilding, 1993).

DIAGNÓSTICO DE LA VIABILIDAD FETAL ANTES DEL PARTO

A) Signos vitales en la presentación anterior y posterior

En la presentación anterior los signos vitales son: reflejo interdigital, reflejo bulbar y reflejo de succión; en la presentación posterior son reflejo interdigital, reflejo anal y pulso del cordón umbilical. Se evaluaron los signos clínicos vitales y se correlacionaron con el balance ácido-básico del feto intrapartum (Held, 1983). Al aumentar el grado de acidosis (normal, acidótico y acidosis severa) los fetos en presentación anterior (n=180) no presentaron reflejo interdigital (88%, 65% y 20% respectivamente), luego el reflejo bulbar (95%, 91% y 47%) y finalmente el reflejo de succión (100%, 98% y 80%). Debido al número limitado de fetos en presentación posterior (n=37) no se observó una correlación similar entre signos vitales en presentación posterior y balance ácido-básico. La respuesta del reflejo interdigital fue de 52% en fetos normales, 25% en fetos con acidosis y 12% en fetos con acidosis severa; para el reflejo anal 76%, 62% y 50% respectivamente y el pulso de la arteria umbilical 95%, 87% y 50%. Vale la pena mencionar que hubo 12 fetos que no presentaron ningún reflejo (5,5%) y estaban vivos, lo que se confirmó por análisis del balance ácido-base y asistencia obstétrica (Held, 1983).

B) Cambios en los gases sanguíneos y parámetros ácido-básicos durante el parto

Se puede coleccionar sangre fetal por punción de la vena metacarpalis volaris superficialis o de la vena digitalis dorsalis comunis III antes de traccionar el feto. También puede coleccionarse sangre de la vena umbilical antes de la extracción fetal por cesárea. Asimismo se puede utilizar sangre capilar para diagnóstico de asfixia fetal (Bleul et al., 2008) o neonatal (Waisenhöfer y Mülling, 1978b).

Eigenmann et al. (1981) sugieren que los terneros pueden clasificarse antes y después del parto en 3 grupos de acuerdo a su valor pH y/o BE:

Grupo 1: pH sanguíneo >7,2 (normal/acidosis fisiológica= acidosis ligera, combinación de acidosis metabólica y respiratoria).

Grupo 2: pH sanguíneo 7,0 a 7,2 (acidosis moderada= combinación de acidosis metabólica y respiratoria).

Grupo 3: pH sanguíneo < 7,0 (acidosis severa=combinación de acidosis metabólica y respiratoria).

Antes del inicio de una tracción, 15 de 58 animales (25,8%) tienen acidosis moderada o severa (1 ternero) (Szenci et al., 1988). Mülling et al. (1979) reportaron que de 20 terneros que examinaron desde los 70 minutos antes del parto hasta la ruptura del cordón umbilical, solo 3 (15%) tuvieron pH sanguíneo menor a 7,2. Eichler-Steinhauff (1977) encontró 4 de 19 terneros en acidosis (21%) con pH menor a 7,2, durante los últimos 30 minutos antes del pasaje por vagina. En el caso de las cesáreas, 16 de 44 terneros (36,4%) tuvieron acidosis moderada o severa, antes de la extracción del útero (Szenci y Taverne, 1988). Se reportaron algunos casos con altas tasas de acidosis: 21/43 (48,8%) (Amman et al., 1974) y 27/57 (47,4%) (Eigenmann et al., 1981) respectivamente.

Por otro lado, Held et al., (1985) utilizó como criterio de estudio el exceso de bases (BE) prenatal en 217 partos, encontró que el 57,6% de los terneros estaban en el rango normal (BE < -6,0 mmol/L), 24,9% eran moderadamente acidóticos (BE -6,0 a -12,9 mmol/L) y 17,5% severamente acidóticos (BE ≥ -13 mmol/L). La mortalidad perinatal en este grupo fue de 0%, 8% y 51% respectivamente.

La respuesta de los fetos a la anoxia varía considerablemente (Dufty y Sloss, 1977). El primer movimiento luego del bloqueo del cordón umbilical en promedio fue a los 53 segundos, con un rango



de 10 a 109 segundos. De los 7 fetos que murieron durante el estudio, solo uno no se movió luego de haber sufrido 4 minutos de anoxia. La evidencia clínica disponible indica que la anoxia o hipoxia intrauterina puede causar movimientos vigorosos del feto. Esto confirma nuestros hallazgos, porque 4 de 6 terneros del grupo 3 se movieron durante la cesárea y estaban con acidosis severa inmediatamente después del nacimiento (Szenci y Taverne, 1988).

De acuerdo a estos resultados, excepto las alteraciones del cordón umbilical y membranas fetales que provocan fallas circulatorias; las causas que pueden influenciar en el balance ácido-base del ternero recién nacido son: duración de la etapa de expulsión (Held, 1983); tipo de asistencia al parto (Eigenmann, 1981; Eigenmann et al., 1981; Szenci, 1983 y 1985ab) y la duración de la tracción (Szenci et al., 1988, Schuijt, 1992).

C) Circulación fetal

Durante la fase de dilatación del parto, en registros cardiotocograficos de 84 fetos se detectó normocardia (80 a 155 latidos/minuto) y taquicardia (> 155 /minuto). Se observó correlación entre frecuencia cardíaca y grado de acidosis. Todos los fetos con taquicardia tenían acidosis moderada o severa ($BE < -8.9$ mmol/L) (Held et al., 1986).

Se observó correlación entre la frecuencia cardíaca y el grado de acidosis. Todos los fetos con taquicardia tenían acidosis moderada a severa ($BE < -8.9$ mmol/L) (Held et al., 1986). Se observó una gran variación en la FC fetal ante parto (FCF). Mientras que basado en estudios de Ecodoppler transabdominales, en el último mes de gestación, las contracciones uterinas no tienen efecto significativo sobre la FCF (Jonker et al., 1993). La FCF basal disminuye gradualmente al final del parto, sin presentar variabilidad.

En un estudio reciente se utilizó conversión analógica digital de la FCF y análisis computarizado, que es más preciso que la FCF calculada por inspección de los registros en papel (Jonker et al., 1994). Los valores de referencia de la FCF 2 días antes de la fecha probable de parto fueron $108,6 \pm 1,9$ latidos por minuto (LPM) comparados con 2 ($109,0 \pm 1,6$ LPM) y 3 semanas ($114,2 \pm 1,4$ LPM) antes del parto (Breukelman et al., 2006).

En el grupo de fetos acidóticos la FCF media se incrementó de 113,5 a 138,6 LPM durante los últimos 55 minutos antes del nacimiento. Mientras que el grupo normal cambió de 116,9 a 121 LPM. Cuyo

ocurren desaceleraciones (disminuciones periódicas de la FCF) al final de una contracción, el ternero nace más comprometido (Jonker et al., 1989). Las desaceleraciones ocurren durante las contracciones uterinas en fetos acidóticos y en la mayoría de los fetos normales (12 de 16) durante la fase de expulsión. Las aceleraciones (incrementos de la FCF) raramente se registran. Se concluyó que el monitoreo permanente de la FCF intraparto puede proveer información adicional sobre el balance ácido-base del feto (Jonker et al., 1996); sin embargo medidas en periodos reducidos no tienen valor diagnóstico (Jonker et al., 1989). En vacas lecheras se sugiere realiza un registro continuo de al menos 30 minutos (Breukelman et al., 2006). La medición continua de la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso ($FSpO_2$) los últimos 30 minutos del estadio 2 del parto, puede contribuir a la detección temprana de asfixia fetal. Este método puede ser más preciso que la evaluación de los reflejos vitales o latidos cardíacos y, potencialmente sería más confiable que la información puntual brindada por los análisis de gases y pH sanguíneo (Bleul y Kahn, 2008). La exactitud de predicción de asfixia es mayor cuyo la saturación de oxígeno está por debajo de un criterio durante más de la mitad del período de medición o al menos durante 2 minutos. Un valor de corte menor a 30% tiene el mayor valor predictivo positivo. En medicina humana, valores menores a 30% durante al menos 2 minutos se utilizan para predecir acidosis inmediatamente después del nacimiento. Valores individuales esporádicos menores a 30% no tienen significancia clínica y pueden representar solo eventos fisiológicos del parto, por ejemplo: la saturación de oxígeno decae temporalmente durante las contracciones uterinas debido al incremento de la presión intrauterina. Según Bleul y Kahn (2008) se necesitan más estudios para determinar si un valor de $FSpO_2$ menor a 30% por un período mínimo de 2 minutos es un predictor útil de asfixia fetal en bovinos.

La ecografía de tránsito durante el estadio 2 del parto en vacas permite una medida directa y continua del flujo sanguíneo umbilical por unidad de tiempo. También permite investigar la relación entre flujo sanguíneo umbilical, contracciones uterinas y frecuencia cardíaca fetal (Bleul et al., 2007). Un descenso en el flujo sanguíneo es causado probablemente por compresión de los vasos umbilicales durante las contracciones uterinas. El flujo venoso es el más afectado que el arterial durante las contracciones, porque las paredes de las venas umbilicales son más finas y tienen menos fibras musculares. En terneros acidóticos el flujo



arterial y venoso es más bajo que en los normales durante los últimos 30 minutos antes del nacimiento (Bleul et al., 2007).

DIAGNÓSTICO DE LA VIABILIDAD DESPUÉS DEL PARTO

A) Signos clínicos vitales después del nacimiento

A nivel de campo se han recomendado muchos sistemas de clasificación para evaluar la vitalidad después del parto: respiración y reflejos (Amman et al., 1974); tiempo desde el nacimiento hasta el enderezamiento de la cabeza (Dufty y Sloss, 1977); hasta decúbito esternal (Dufty y Sloss, 1977; Kovalcik et al., 1980; Owens y Edey, 1985); hasta el primer esfuerzo para pararse (Dufty y Sloss, 1977); hasta que se pone de pie (Hartwig, 1983; Owens y Edey, 1985); hasta que mama por primera vez (Edwards y Broom, 1979; Edwards, 1982; Fraser, 1989); o una combinación de actitud, signos vitales, alimentación y locomoción (Boyd, 1989). Sin embargo, en la mayoría de estos casos no se evaluaron los gases sanguíneos y los parámetros ácido-básicos de los terneros recién nacidos.

La escala Apgar modificada (frecuencia respiratoria, tono muscular, reflejos y color de piel) se ha recomendado para diagnosticar el status neonatal en terneros (Mülling, 1976) y se utilizó consecuentemente por otros (Mauer-Schweizer y Walser, 1977; Köppe, 1980; Born, 1981; Held, 1983; Schulz y Vollhardt, 1983).

Szenci (1982) desarrolló una escala nueva y simple que no requiere de pruebas de laboratorio, permite realizar un diagnóstico preciso del estado neonatal y aplicar tratamientos cuyo es necesario. El status neonatal se determina al evaluar el tono muscular y en casos problemáticos, se consideró también el status cardíaco. Se examinaron 147 terneros inmediatamente de nacidos para determinar el grado de vitalidad (V), que se caracterizó como se describe a continuación:

V-III: tonicidad normal, cabeza erecta, movimientos reflejos normales

V-II: tonicidad baja, decúbito, cabeza requiere soporte, disminución en el número e intensidad de movimientos reflejos.

V-I: sin tono, cabeza caída, miembros extendidos, con actividad cardíaca.

V-0: sin tono, cabeza caída, miembros extendidos, sin actividad cardíaca.

Hubo correlación estadística significativa entre

la vitalidad del ternero recién nacido y los parámetros del balance ácido-básico. Este sistema de clasificación/puntuación nos permite tener idea del estado general de salud del ternero asociado al balance ácido-básico, sin necesidad de pruebas de laboratorio. Además permite tomar medidas de tratamiento.

En comparación con la escala modificada de Apgar y las pruebas de sangre para diagnóstico de asfixia, este método tiene la ventaja de que las personas necesitan un entrenamiento básico para utilizarlo. De acuerdo con nuestra experiencia, principalmente en terneros nacidos de cesárea debido a una evaluación errónea, transcurren 2 a 3 minutos desde que el ternero levanta la cabeza hasta que cambia su posición de lateral a esternal. En estos casos, puede examinarse la respuesta del ternero tirándole agua fría sobre su cabeza (Uystepuyst et al., 2002a).

Schuijt y Taverne (1994) examinaron 219 terneros recién nacidos y recomendaron evaluar el tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el decúbito esternal (T-DE) para diagnosticar vitalidad en terneros recién nacidos. Los terneros eran categorizados como vitales si recibían cuidados de rutina, sin tratamiento médico y sobrevivían 7 días desde el nacimiento sin síntomas clínicos de enfermedad (n=192). Aquellos que no cumplían con estas condiciones se categorizaron como no vitales (n=27). La media y desvío estándar del T-DE en terneros vitales fue 4,0±2,2 minutos en nacidos espontáneamente; 4,5±3,1 minutos nacidos por cesárea; 5,4±3,3 minutos nacidos por tracción normal y 9,0±3,3 minutos nacidos por tracción forzada. Los terneros nacidos por tracción forzada tuvieron mayor T-DE, acidosis severa, se recuperaron más lentamente de la acidosis, mayor mortalidad y frecuentemente presentaron lesiones traumáticas. Se reportó correlación moderada entre valores T-DE y el pH sanguíneo a los 10 minutos, mientras que hubo correlación baja entre T-DE y valores de pCO₂.

Torres y Gonzales (1987) encontraron que la falta de respuesta a estímulos exógenos (levantar la cabeza, reflejo de succión, interés por el medio externo y tiempo necesario para pararse) como criterio para evaluar la vitalidad, tuvo buena correlación con el status ácido-básico de los terneros recién nacidos.

B) Terneros recién nacidos teñidos con meconio

En humanos el líquido amniótico teñido con meconio es uno de los signos clásicos de hipoxia intrauterina temprana. Esto necesita que se inicie



inmediatamente el parto o de cuidados intensivos, dependiendo del estatus ácido-base del feto (Saling, 1966). En contraste, Duifhuizen et al. (1979) reportaron que el pH, tensión sanguínea de gases y la viabilidad de corderos recién nacidos era igual en corderos teñidos con meconio y con aquellos que no. Esto se confirma por nuestros hallazgos, donde el porcentaje de terneros sucios con meconio nacidos por cesárea fue 8,7% y solo 2 terneros estaban acidóticos o severamente acidóticos (Szenci et al., 1989). En otro estudio realizado por nosotros, la proporción de terneros sucios con meconio fue 12,1% y solo 4 terneros estaban acidóticos o severamente acidóticos (Szenci y Takacs, 1990). De acuerdo a estas observaciones clínicas, parece que la presencia de meconio en neonatos vivos raramente se acompaña por acidosis metabólica severa. Se necesitan más estudios para entender los mecanismos completos relacionados a la tinción con meconio en terneros (Mee, 2009).

C) Cambios en los gases sanguíneos y parámetros ácido-base después del parto

En el nacimiento coinciden el inicio de la respiración, se detiene la vasoconstricción y los ácidos acumulados entran en la circulación. Esta puede ser la explicación para el descenso del pH y las variables ácido-básicas en los 10 minutos después del parto. Estos descensos en los valores metabólicos son mayores en los casos de tracción (Mauer-Schweizer et al., 1977a; Schlerka et al., 1979; Szenci et al., 1981a; Szenci, 1985b), que en casos de cesárea (Mauer-Schweizer et al., 1977b; Szenci y Taverne, 1988). En la presentación posterior este descenso es mayor que en la presentación anterior. Los terneros que no necesitan asistencia al parto nacen con acidosis respiratoria y metabólica fisiológica. Las alteraciones metabólicas se compensan dentro de una hora después del nacimiento, pero el desorden respiratorio no se compensa totalmente hasta las 24 (Mauer-Schweizer et al., 1977ab; Mauer-Schweizer y Walser, 1977; Köppe, 1980) y 48 horas después (Schlerka et al., 1979; Szenci et al., 1981a; Szenci, 1985b). La alcalosis leve observada a las 24-48 horas después del parto, puede originarse en la compensación por la relativamente alta pCO_2 que tiene el ternero. En contraste, excepto en un ternero, la acidosis metabólica luego de la cesárea se expresó más en los terneros sucios con meconio ($n=11$) 10 minutos después del nacimiento en lugar de su normalización espontánea a los 60 minutos post nacimiento (Szenci y Takács, 1990).

En caso de acidosis respiratoria y metabólica la compensación posnatal es algo más lenta y

se completa entre 1 a 6 horas post nacimiento. Mientras que la acidosis respiratoria está presente entre 24 a 48 horas después del nacimiento (Mauer-Schweizer and Walser, 1977; Schlerka et al., 1979; Kudlac et al., 1983; Szenci, 1985b; Gürtler et al., 1989). La concentración media de lactato (3,8 mmol/L) en sangre venosa de terneros normales, inmediatamente después del nacimiento tiende a caer a 2,8 mmol/L 24 horas después del nacimiento. La media de la concentración de piruvato cambia de 144,2 a 228,2 μ mol/L durante las primeras 24 horas de vida (Waizenhöfer and Mülling, 1978a). En terneros de vacas multíparas se registró un descenso significativo en el lactato en sangre (4,64 mmol/L a 2,85 mmol/L) durante las primeras 3 horas de vida. Las concentraciones de glucosa cambian entre 2,44 a 3,48 mmol/L (Dening, 1986) o se incrementan significativamente durante la primer hora de vida, mostrando una correlación negativa significativa con pH al nacimiento (Massip, 1980). Al mismo tiempo, en terneros recién nacidos hay un amplio rango de concentración de lactato aún en casos de partos normales sin asistencia 5 a 10 minutos después del nacimiento (Sorge et al., 2009).

D) Adaptación pulmonar en recién nacidos

En los terneros recién nacidos hay algunos cambios importantes y rápidos en el funcionamiento de los pulmones durante las primeras 24 horas de vida. Los pulmones fetales están distendidos con fluido, el cual es secretado activamente por el epitelio pulmonar durante la gestación. El volumen disminuye al 35% antes del nacimiento. Parte del fluido es presionado hacia afuera durante el pasaje del ternero por el canal vaginal y es sustituido por aire. El remanente (35-40% del volumen total) se absorbe o elimina por los pulmones en la respiración. La mayoría del fluido se mueve rápido dentro de la vasculatura pulmonar, menos del 20% del fluido es eliminado por el sistema linfático durante la respiración (Harding et al., 1984). Durante el parto normal, las contracciones uterinas y la ruptura de las membranas fetales causan alteración en la circulación feto placentaria, que provocan una ligera acidosis metabólica y respiratoria ($pH \leq 7,2$) (Eigenmann et al., 1981; Szenci, 1985b; Szenci et al., 1988). Esta acidosis leve junto a estímulos ambientales como el frío y táctiles ayudan a estimular la respiración (Mauer-Schweizer et al., 1977ab). En la primer inspiración el pulmón se llena de aire y permite incrementar el flujo sanguíneo pulmonar, mejora la oxigenación de la sangre y disminuye la resistencia pulmonar. Estos cambios circulatorios resultarán en el cierre del conducto arterioso y el foramen oval, permitiendo la circulación normal del neonato (Detweiler and Riedesel, 1993).



La compensación de la acidosis mediante mecanismos pulmonares se mejora al utilizar un catéter fisiológico con balón, donde los cambios ocurren en las primeras 6 horas de vida. La acidosis moderada a pronunciada no afecta la adaptación pulmonar, aunque algunos parámetros respiratorios (maxPpl), pH sanguíneo y concentración de ion Ca^{2+} , son significativamente diferentes entre terneros normales y acidóticos 24 horas postnacimiento. Esto puede ser resultado de la sobrecompensación de la acidosis y la interdependencia entre pH sanguíneo y concentración de ion Ca^{2+} (Varga y et al., 2001). La postura corporal inmediatamente después del parto (Uystepuyst et al., 2002b) o la limpieza de los fluidos fetales de las vías aéreas superiores, utilizando una bomba de vacío manual, estimular la respiración al volcar agua fría sobre la cabeza del ternero recién nacido o prevenir las pérdidas de calor corporal utilizando calentadores infrarrojos durante 24 horas luego del nacimiento (Uystepuyst et al., 2002a) puede influenciar positivamente la adaptación respiratoria y metabólica a la vida extrauterina. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar posibles efectos acumulativos cuando se aplican varios protocolos de resucitación juntos, inclusive en terneros acidóticos. También se necesita de algún examen que evalúe el efecto a largo plazo del bienestar general de los terneros recién nacidos antes de la aplicación sistemática de alguna medida (Uystepuyst et al., 2002a).

La pulsioximetría por medida continua de la saturación de oxígeno arterial (SpO_2) puede utilizarse como monitor no invasivo de adaptación pulmonar en el campo.

De acuerdo a Uystepuyst et al. (2000) existe una alta correlación entre SpO_2 y la saturación arterial de oxihemoglobina (SaO_2) medida por analizador de gases en sangre. Se sugiere que los sensores de oxígeno se fijen en la base de la cola del ternero, sobre piel depilada y no pigmentada. Basado en 500 análisis pareados, los autores sugieren que la oximetría provee un método no invasivo bastante preciso, inmediato, portable, fácil de usar y barato para monitorear la SaO_2 evaluando objetivamente la función pulmonar en terneros durante su adaptación a la vida extrauterina. El equipamiento no requiere calibración y puede utilizarlo cualquier persona. La precisión de la oximetría puede estar limitada por varios problemas técnicos como el aparato en sí mismo, tipo de transductor, lugar donde se toma la medida, perfusión del tejido, pigmentación de la piel, luz ambiente (por ejemplo luces infrarrojas) y/o movimientos del animal, requieren una interpretación

correcta de los resultados (Uystepuyst et al., 2000; Bleul and Kahn, 2008).

BIBLIOGRAFÍA

- Amman H, Berchtold M, Schneider F. Blutgas- und Säurenbasenverhältnisse bei normalen und asphyktischen Kälbern. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1974.87.66-68.
- Anderson DC, Bellows RA. Some causes of neonatal and postnatal calf losses. J. Anim. Sci. 1967.26.941 (Abstr.).
- Berglund B, Steinbock L, Elvander M. Causes of stillbirth and time of death in Swedish Holstein calves examined post mortem. Acta Vet. Scand. 2003.44.111-120.
- Báder E, Kovács A, Szabó-Ari K, Bajcsy ÁCs, Mádl I, Takács L, Szenci O. Incidence of stillbirth in a large-scale Holstein-Friesian dairy farm in Hungary (In Hungarian with English summary). Magyar Áll. Lapja, 2009.131.131-136.
- Besser TE, Szenci O, Gay CC. Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1990.196.1239-1243.
- Besser TE, Gay CC. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 1994.10.107-117.
- Bleul U, Lejeune B, Schwantag S, Kahn W. Ultrasonic transit-time measurement of blood flow in the umbilical arteries and veins in the bovine fetus during stage II of labor. Theriogenology 2007.67.1123-1133.
- Bleul U, Schwantag S, Kahn W. Blood gas analysis of bovine fetal capillary blood during stage II labor. Theriogenology 2008.69.245-251.
- Bleul U, Kahn W. Monitoring the bovine fetus during stage II of parturition using pulse oximetry. Theriogenology 2008.69.302-311.
- Born E. Untersuchungen über den Einfluss der Schnittbindung auf die Vitalität neugeborener Kälber. Inaugural Dissertation, Hannover, Germany. 1981.
- Boyd JW. Relationships between acid-base balance, serum composition and colostrum absorption in newborn calves. Br. Vet. J. 1989.145.249-256.
- Breukelman S, Mulder E J H, van Oord R, Jonker H, van der Weijden G C, Taverne M A M. Continuous fetal heart rate monitoring during late gestation in cattle by means of Doppler ultrasonography: Reference values obtained by computer-assisted analysis. Theriogenology 2006.65.486-498.
- Choukeir A, Szelényi Z, Bajcsy Á Cs, Kovács L, Albert E, Aubin-Wodala M, Boldizsár Sz, Szenci O. Monitoring the onset of calving by a calving alarm thermometer. In: Szenci O, Brydl E, Jurkovich V. (eds), 23rd



International Congress of the Hungarian Association for Buiatrics. Siófok, Hungary, 2013. p. 111.

- Dawes GS. Foetal and neonatal physiology. Year Book Medical Publishers, Chicago, USA. 1968.
- Dening M. Klinische und labor diagnostische Untersuchungen bei Rinderfeten und neugeborenen Kälbern von spontan abkalbenden primi- und pluriparen Muttertieren. Inaugural Dissertation, Hannover, Germany. 1986.
- Detweiler DK, Riedesel DH. Regional and fetal circulations. In: Swenson MJ, Reece WO (eds). Dukes' Physiology of Domestic Animals (ed. 11). Cornell University Press Ithaca, New York, USA. 1993. p. 227.
- Dufty JH, Sloss V. Anoxia in the bovine foetus. Aust. Vet. J. 1977. 53. 262-267.
- Duifhuizen M, Egberts FJ, Grommers FJ, Elving L. Relationship between the presence of meconium in newborn lambs and postnatal pH and blood gas tension levels. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 1979. 104. 614-620.
- Edwards SA. Factors affecting the time to first suckling in dairy calves. Anim. Prod. 1982. 34. 339-346.
- Edwards SA, Broom DM. The period between birth and first suckling in dairy calves. Res. Vet. Sci. 1979. 26. 255-256.
- Eichler-Steinhauff HJ. Untersuchungen über den aktuellen pH-Werte und die Blutgasverhältnisse im venösen Blut von Kälbern während des Geburtsablaufes. Inaug. Inaugural Dissertation, Berlin, Germany. 1977.
- Eigenmann UJE. Der Einfluss geburtshilflicher Massnahmen auf die Lebensfähigkeit neugeborener Kälber. Der praktische Tierarzt 1981. 62. 933-942.
- Eigenmann UJE, Grunert E, Born E. Untersuchungen über den Einfluss der Schnittentbindung auf den Säurenbasenhaushalt sowie die Plasmaglukosekonzentration neugeborener Kälbern. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1981. 88. 433-437.
- Eigenmann UJE, Grunert E, Luetgebrune K. Die Asphyxie des Kalbes. Der praktische Tierarzt 1983a. 64. 603-611.
- Eigenmann UJE, Zaremba W, Luetgebrune K, Grunert E. Untersuchungen über die Kolostrumaufnahme und die Immunoglobulinabsorption bei Kälbern mit und ohne Geburtsazidose. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1983b. 96. 109-113.
- Erickson KA, Wilding P. Evaluation of a novel point-of-care system, the i-STAT portable clinical analyzer. Clin. Chem. 1993. 39. 283-287.
- Fraser AF. A monitored study of major physical activities in the perinatal calf. Vet. Rec. 1989. 125. 38-40.
- Greene HJ. Causes of dairy calf mortality. Irish Journal of Agricultural Research 1978. 17. 295-301.
- Grunert E, Held Th, Scheidegger A. Einfluss der Schnittentbindung auf die Vitalität des Kalbes. Collegium

Veterinarium 1985. 16. 11-16.

- Gürtler H, Zelfel Ch, Schulz J, Beyreiss K. Säure-Basen-Haushalt und Stoffwechselformparameter im Blutplasma von Kühen und deren Kälbern in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf. Mh. Vet. Med., 1989. 44. 442-447.
- Gustafsson H, Kornmatitsuk B, Königsson K, Kindahl H. Peripartum and early post partum in the cow – Physiology and pathology. Le Médecin Vétérinaire Du Québec 2004. 34. 64-65.
- Hahnsdorf A. Die wichtigsten Todesursachen des Kalbes an Hand der Sektionstatistik mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Inaugural Dissertation, Giessen, Germany. 1967.
- Harbers A, Segeren L, De Jong G. Genetic parameters for stillbirth in the Netherlands. Interbull Bull. 2000. 25. 117-122.
- Harding R, Sigger JN, Wickham PJ. The regulation of flow of pulmonary fluid in fetal sheep. Respiratory Physiology 1984. 57. 47-59.
- Hartwig KH. Untersuchungen über Beginn und Verlauf der Geburt beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der zeitlichen Abläufe und deren Beeinflussung durch Durcheinander-Mimetikum. Inaugural Dissertation, Hannover, 1983.
- Held Th. Klinische und blutgasanalytische Untersuchungen bei kalbenden Rindern und deren Feten. Inaugural Dissertation, Hannover, Germany. 1983.
- Held Th, Eigenmann UJE, Grunert E. Blutgasanalytische Untersuchungsbefunde bei bovinen Feten im Aufweitungsstadium der Geburt. Mh. Vet. Med. 1985. 40. 405-409.
- Held Th, Scheidegger A, Grunert E. Kardiotokographische Befunde bei lebensfrischen und asphyktischen Rinderfeten während der Aufweigungsphase der Geburt. Zbl. Vet. Med. 1986. 33. 431-442.
- Jonker FH, Taverne MAM, van der Weijden GC. Cardiotocography in cows: a method for monitoring calves during delivery. Theriogenology 1989. 31. 425-436.
- Jonker FH, van Oord HA, van der Weijden GC, Taverne MAM. Fetal heart rate and the influence of myometrial activity during the last month of gestation in cows. Am. J. Vet. Res. 1993. 54. 158-163.
- Jonker FH, van Oord HA, van Geijn HP, van der Weijden GC, Taverne MAM. Feasibility of continuous recording of fetal heart rate in the near term bovine fetus by means of transabdominal Doppler. Veterinary Quarterly 1994. 16. 165-168.
- Jonker FH, van Geijn HP, Chan WW, Rausch WD, van der Weijden GC, Taverne MAM. Characteristics of fetal heart rate changes during the expulsive stage of bovine parturition in relation to fetal outcome. Am. J. Vet. Res. 1996. 57. 1373-1381.
- Köppe U. Blutgas- und Säure-Basen-Werte bei vor-



zeitig und termingerechtere entwickelten Kälbern in den ersten 24 Lebensstunden. Inaugural Dissertation, Hannover, Germany. 1980.

- Kovalcik K, Kovalcikova M, Brestensky V. Comparison of the behaviour of newborn calves housed with the dam and in the calf-house. *Appl. Anim. Ethol.* 1980.6.377-380.
- Kudlac E, Schulz J, Vedral V, Vollhardt V. Metabolic profile in newborn calves and immunoglobulin levels in the first days of their life (in Czech). *Vet. Med. (Praha)* 1983.28.401-412.
- Massip A. Relationship between pH, plasma cortisol and glucose concentrations in the calf at birth. *Br. Vet. J.* 1980.136.597-601.
- Mauer-Schweizer H, Walser K. Azidose and klinischer Zustand bei asphyktischen Kälbern. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1977.90.364-366.
- Mauer-Schweizer H, Wilhelm U, Walser K. Blutgas- und Säuren-Basen-Verhältnisse bei lebensfrischen Kälbern in den ersten 24 Lebensstunden. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1977a.90.192-196.
- Mauer-Schweizer H, Wilhelm U, Walser K. Blutgas- und Säuren-Basen-Verhältnisse bei lebensfrischen Kaiserschnittkälbern in den ersten 24 Lebensstunden. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1977b.90.215-218.
- Mee JF. Perinatal calf mortality - recent findings. *Irish Vet. J.* 1991.44.80-85.
- Mee JF. Bovine perinatology: Current understanding and future developments. In: Dahnof LT. (ed) *Animal reproduction: New research developments.* Nova Science Publishers, Inc., Hauppauge, NY, USA. 2009. pp. 67-106.
- Meyer CL, Berger PJ, Koehler KJ. Interactions among factors affecting stillbirths in Holstein cattle in the United States. *J. Dairy Sci.* 2000.83.2657-2663.
- Meyer CL, Berger PJ, Koehler KJ, Thompson JR, Sattler CG. Phenotypic trends in incidence of stillbirth for Holsteins in the United States. *J. Dairy Sci.* 2001.84.515-523.
- Mülling M. Asphyxie des neugeborenen Kalbes. *Der praktische Tierarzt* 1976.58.78-80.
- Mülling M, Waizenhöfer H, Bratig B. Glucose-, Laktat- und pH-Werte bei Kühen und Kalbern während und unmittelbar nach der Geburt. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1979.92.111-117.
- Owens JL, Edey TN. Parturient behaviour and calf survival in a herd selected for twinning. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1985.13.312-333.
- Saling E. *Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.* George Thieme Verlag, Stuttgart, Germany. 1966.
- Schlerka G, Petschenig W, Jahn J. Untersuchungen über die Blutgase, den Säure-Basen-Haushalt, Elektrolytgehalt, einige Enzyme und Inhaltsstoffe im Blut neugeborener Kälber. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1979.86.85-100.

- Schuijt G. Iatrogenic fractures of ribs and vertebrae during delivery in perinatally dying calves: 235 cases (1978-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990.197.1196-1202.
- Schuijt G. Quantified recording of traction during 33 bovine deliveries. Influence of characteristics of traction on blood gas and acid-base values, and vitality of the calf. In: Schuijt G. *Aspects of obstetrical perinatology in cattle.* Thesis, Utrecht, The Netherlands, 1992. pp. 59-77.
- Schuijt G, Taverne MAM. The interval between birth and sternal recumbency as an objective measure of the vitality of newborn calves. *Vet. Rec.* 1994.135.111-115.
- Schultz J, Vollhardt W. Vitalitätskriterien für neugeborene Kälber. *Mh. Vet. Med.* 1983.38.62-64.
- Smith GW. *Bovine neonatology.* Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 2009. 25.1-238.
- Sorge U, Kelton D, Staufenbiel R. Neonatal blood lactate concentration and calf morbidity. *Vet. Rec.* 2009.164.533-534.
- Steinbock L, Näsholm A, Berglund B, Johansson K, Philipsson J. Genetic effects on stillbirth and calving difficulty in Swedish Holsteins at first and second calving. *J. Dairy Sci.* 2003.86.2228-2235.
- Szenci O, Törösl, Sári A. Changes of acid-base balance in Holstein-Friesian calves during the first two postnatal days. *Acta Vet. Hung.* 1981a.29.143-151.
- Szenci O, Törösl I, Péterhegyi Cs. Occurrence of perinatal mortality in two large-scale cattle farms (In Hungarian with English summary). *Magyar Áll. Lapja* 1981b.36.182-185.
- Szenci O, Nyírók K. Assessment of the parameters controlling the acid-base status of newborn calves. (A modification of the Van Slyke equation). *Acta Vet. Hung.* 1981.29.153-157.
- Szenci O, B. Kiss M. Perinatal calf losses in large cattle production units. *Acta Vet. Hung.* 1982. 30.85-95.
- Szenci O. Correlations between muscle tone and acid-base balance in newborn calves: experimental substantiation of a simple new score system proposed for neonatal status diagnosis. *Acta Vet. Hung.* 1982.30.79-84.
- Szenci O. Effects of type and intensity of assistance on acid-base balance of newborn calves. *Acta Vet. Hung.* 1983.31.73-79.
- Szenci O. The acid-base balance of newborn calves. In: *Sonderheft Tierhygiene-Information,* Berlin, Germany, 1984. pp. 84-113.
- Szenci O. Influence of the mode and timing of assistance on the acid-base balance of dam and newborn calf. *Acta Vet. Hung.* 1985a.33.199-204.
- Szenci O. Role of acid-base disturbances in perinatal mortality of calves (A summary of thesis). *Acta*



Vet.Hung. 1985b.33.205-220.

- Szenci O, TaverneMAM. Perinatal blood gas and acid-base status of Caesarean-derived calves. J. Vet. Med.A 1988.35.572-577.
- Szenci O, TaverneMAM, BakonyiS, ErdődiA. Comparison between pre- and postnatal acid-base status of calves and their perinatal mortality. The Veterinary Quarterly 1988.10.140-144.
- Szenci O, TaverneMAM, TakácsE. A review of 126 Caesarean sections by blood gas and the acid-base status of newborn calves. Theriogenology 1989.32.667-673.
- Szenci O, TakácsE. Blood gas and acid-base status of meconium-stained and unstained newborn calves delivered by Caesarean section. Proceedings of the 16th World Buiatrics Congress, Salvador, Brazil, 1990. pp. 1069-1074.
- Szenci O. Role of acid-base disturbances in perinatal mortality of calves: review. Veterinary Bulletin 2003.73.7R-14R.
- Szenci O, Nagy K, Takács L, Mádl I, Bajcsy ÁCs.: Farm personnel management as a risk factor for stillbirth in Hungarian Holstein-Friesian dairy farms. Magyar Áo.Lapja, 2012.134.387-393.
- Torres O, GonzalesM. Eine Methode zur klinischen Beurteilung des neugeborenen Kalbes. Mh. Vet. Med. 1987.42.27-28.
- UystepuystCh, CogheJ, BureauF, LekeuxP. Evaluation of accuracy of pulse oximetry in newborn calves. The Veterinary Journal 2000.159.71-76.
- UystepuystCh, CogheJ, DortsTH, HarmegniesN,

DelsemmeMH, ArtT, LekeuxP. Effect of three resuscitation procedures on respiratory and metabolic adaptation to extra uterine life in newborn calves. The Veterinary Journal 2002a.163.30-44.

- UystepuystCh, CogheJ, DortsT, HarmegniesN, DelsemmeMH, LekeuxP. Sternal recumbency or suspension by the hind legs immediately after delivery improves respiratory and metabolic adaptation to extra uterine life in newborn calves delivered by caesarean section. Veterinary Research 2002b.33.709-724.
- Varga J, MesterL, BörzsönyiL, LekeuxP, SzenciO. Improved cardiopulmonary adaptation in newborn calves with postnatal acidosis. The Veterinary Journal 2001.162.226-232.
- Vestweber JG. Respiratory problems of newborn calves. Vet.Clin.North Am. Food Anim. Pract.1997.13.411-421.
- Voelker HH. Calf mortality by breeds, sexes, breeding and years. J. Dairy Sci. 1967.50.993 (Abstr.).
- Waizenhöfer H, BratigB. EinVerfahren zur kontinuierlichen subpartalen Blutgewinnung beim Kalb. Berl.Münc.Tierärztl.Wschr. 1975.88.204-205.
- Waizenhöfer H, MüllingM. Laktat-, Pyruvate-, und aktuelle pH-Werte im venösen Blut neugeborener Kälber. Berl.Münc.Tierärztl.Wschr. 1978a.91.186-188.
- Waizenhöfer H, MüllingM. Untersuchungen über das Verhalten von pHakt, PO₂ und PCO₂ im venösen, kapillären und arteriellen Blut neugeborener Kälber. Berl.Münc.Tierärztl.Wschr. 1978b.91.173-176.
- Walser K, Maurer-SchweizerH. Die Asphyxia der Neugeborenen. Tierärztl.Prax. 1978.6. 451-459.

DOENÇAS FÚNGICAS Y PITIOSE EM RUMINANTES Parte 1. INFECÇÕES FÚNGICAS PROFUNDAS EM RUMINANTES NO BRASIL¹

Priscila Maria Silva do Carmo e Franklin Riet-Correa

DMV. PhD. Plataforma de Salud Animal. Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA).

E-mail: frcorrea@dn.inia.org.uy - Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba, Brasil.

RESUMO

Apesar de ainda subestimadas, as infecções micóticas são crescentes na medicina veterinária e tem sido incriminadas como causa importante de morbidade e mortalidade em animais de produção. Em razão disso, dados epidemiológicos, clínico-patológicos e terapêuticos das infecções causadas por fungos ocorrentes em ruminantes do Brasil são abordados nesta revisão, incluindo conidiobolomycose em ovinos, criptococose em ovinos, bovinos e caprinos, aspergilose em diversas espécies, aborto micótico

e mastite micótica em bovinos e rinosporidiose em bovinos.

ABSTRACT

Despite still underestimated, infections by fungi are increasing in veterinary medicine. For this reason, epidemiological, clinical, pathological and therapeutic data of infections caused by fungi occurring in ruminants in Brazil are reviewed, including conidiobolomycosis in sheep, cryptococcosis in sheep, goats and cattle, aspergillosis in different