



ROL DE LOS DISTURBIOS EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO SOBRE LA MORTANDAD PERINATAL DE TERNEROS

O. Szenci DVM, PhD, DSc

Clinic for Large Animals, Faculty of Veterinary Science,
 Szent István University, H-2225 Üllő - Dóra major, Hungary,
 oszenci@univet.hu

INTRODUCCION

La rentabilidad de criar ganado vacuno es muy influenciado por el número de terneros que nacen vivos y luego criados hasta ser adultos. Aun con los desarrollos en la cría de animales, la mortandad perinatal aún es muy alta (4 - 7%), y es responsable de aproximadamente la mitad de todas las muertes de terneros (Anderson and Bellows, 1967; Voelker, 1967; Szenci and B.Kiss, 1982; Mee, 1991; Vestweber, 1997). Mortandad perinatal (mortinatos) se interpreta como la muerte de fetos de terneros maduros durante el parto o en las primeras 24hs de vida.

Se sugiere como causa de muerte a la asfíxia directa e indirecta porque en 73-75% de los terneros que murieron en el período perinatal, no se encontraron cambios patológicos (Hahnsdorf, 1967; Greene, 1979). Como resultado de la ruptura de membranas fetales y de las contracciones uterinas durante el parto, existen disturbios en la circulación uteroplacentar que llevan a que todos los fetos desarrollen una hipoxia más o menos severa con acidosis como consecuencia. El feto responde a la hipoxia con una adaptación en su circulación para conservar oxígeno. Eso quiere decir que todos los órganos que no son esenciales para la vida intrauterina (pulmones, bazo, timo, músculos y piel, tracto gastrointestinal, y posiblemente hígado y riñones) se abastecen con el mínimo de sangre. Se reserva el oxígeno para los órganos esenciales como cerebro, corazón, y glándulas adrianas. También se puede encontrar un aumento en el ritmo cardíaco (taquicardia), presión sanguínea, y flujo sanguíneo. En casos de hipoxaemia relativamente alta, disminuye la actividad cardíaca (bradicardia). Con la centralización de la circulación y con un consumo reducido de oxígeno, la tensión de oxígeno en la sangre se puede mantener dentro de límites fisiológicos por mucho tiempo. Por lo tanto esta adaptación conservadora de oxígeno significa una glucolisis anaeróbica en todos los tejidos con un mínimo abastecimiento de sangre. Bajo condiciones normales, la glucosa es la fuente principal de energía que se reduce a piruvato vía el ciclo del ácido cítrico. El primer paso al piruvato es anaeróbico, el segundo paso es la oxidación de piruvato al producto final de CO₂ y H₂O vía el ciclo del ácido cítrico. Cuando existe una falta de oxígeno, la glucosa solo se puede metabolizar a piruvato de forma anaeróbica, lo cual se reduce casi todo a ácido láctico. La producción de energía con este proceso es poca, pero es suficiente para mantener el metabolismo por algún tiempo. La glucolisis anaeróbica tiene una desventaja aun mayor, la reserva de carbohidratos se agota rápidamente ya que la producción de energía es menor, y como resultado se desarrolla una acidosis metabólica por la acumulación de metabolitos ácidos (ácido láctico). Por lo tanto todos los fetos sufren una acidosis respiratoria y metabólica al

nacimiento. Es el grado de la acidosis que finalmente determina si el feto vive o muere. No se pueden llevar a cabo las funciones celulares vitales con acidosis severa, con un pH de 6.7 la vida fetal termina. Antes de eso, el sistema regulador sanguíneo de buffers químicos en el organismo se ponen en acción para mantener al ternero vivo. El bicarbonato es el buffer más importante. Los otros son la hemoglobina, proteínas plasmáticas, y los buffers fosfatados (Walser and Waisenhöfer, 1978; Szenci, 1984).

El tiempo de sobre vivencia de una asfíxia siempre depende de las reservas de glucógeno en el músculo cardíaco (Dawes, 1968). El grado de asfíxia se puede determinar midiendo los parámetros ácido-básicos en sangre. Estos parámetros son los siguientes: pH, pCO₂, pO₂, exceso de base /BE/, bicarbonato actual /HCO₃/. Este trabajo está enfocado a la determinación del balance ácido-básico en el periparto.

Cambios en los parámetros ácido-básicos durante el parto

En medicina humana, Saling (1961) fue el primero en reportar sobre la valoración del balance ácido-básico en niños recién nacidos. En medicina veterinaria, las primeras investigaciones fueron echas por Moore (1969) con 10 terneros neonatos. Luego Mülling et al. (1972) estudio valores de pH sanguíneo en terneros neonatos, mientras que Ammann et al. (1974) estudio pH sanguíneo, pCO₂, y bicarbonato actual (HCO₃) de terneros viables y asfíxiados. En 1977 se comenzó una investigación más detallada del balance ácido-básico de terneros neonatos, desde entonces, un número creciente de países han comenzado estudios de este tipo. Hoy en día es indispensable que el veterinario tenga conocimientos de los eventos físicos que ocurren en el feto y la madre durante el parto para reconocer y advertir tempranamente sobre peligros que amenazan al feto. El uso de catéteres internos en la vaca han echo posible el monitoreo de cambios en el balance ácido-básico del feto durante el fin de la gestación y el parto. Durante la última parte de la gestación se encontró que el pH de la sangre umbilical venosa, pCO₂, y pO₂ eran muy estables. La media de los valores diarios para ellos estaban entre 7.384 y 7.395, 5.7 y 6.0 kPa, y entre 5.1 y 5.2 kPa

respectivamente (Comline et al, 1974). Es únicamente después de la ruptura del cordón umbilical, que hay una caída en el pH sanguíneo asociado con altos niveles de lactato y CO₂. Media hora antes del parto ocurre una ligera disminución en el pO₂ de la arteria umbilical, y cinco minutos antes en la vena umbilical (Comline and Silver, 1975). Según otros autores, el primer cambio significativo en pH, gases sanguíneos, y concentraciones de lactato en un parto normal, ocurren luego de comenzar las contracciones abdominales. Durante esta etapa aumentan las contracciones uterinas, por lo cual se puede esperar una disminución en el flujo sanguíneo uteroplacentar (Taverne and Szenci, 1988, datos sin publicar).

En un estudio a campo, el pH sanguíneo de muestras obtenidas de la *v. metacarpalis volaris superficialis* cambiaron de 7.294 a 7.269 entre 70 minutos antes e inmediatamente antes del parto. Inmediatamente luego del parto era 7.241 (Mülling et al., 1979). Eichler-



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

Steinhauff (1977) encontró que el pH, pCO₂, y O₂ de sangre de la vena yugular durante el periodo normal de la expulsión (máximo de 6.05 hs) y luego de la ruptura de las membranas fetales estaban entre 7.167 y 7.444, 5.3 y 12.0 kPa, y 1.1 - 4.6 kPa, respectivamente.

Szenci et al. (1988) reportó sobre un estudio a campo echo en un rodeo lechero (cruzas Friesian Holandes/ Holstein Friesian) en que la mortandad perinatal fue entre 7.4% y 8.6% en el periodo anterior. Se parieron 58 terneros, todos en presentación anterior normal, sin complicaciones, asistieron 3 - 4 personas con tracción y el parto se completo en menos de 30 minutos después de la aparición y ruptura de las membranas fetales. La duración de la tracción no se midió.

En otro estudio (Szenci and Taverne, 1988) se hicieron cesáreas en 44 Friesian holandesas blanca y negras y roja y negras dentro de las 4 -5 horas después de la ruptura espontánea de las membranas fetales. Para la incisión de la pared abdominal y útero se siguieron protocolos de rutina de anestesia y cirugía. Se tomaron muestras de sangre por punción de la v. metacarpalis volaris superficialis antes de aplicar tracción y por punción de la arteria y vena umbilical antes de la extracción por cesárea. El procesamiento de las muestras de sangre y los métodos usados para medir y calcular pH, pCO₂, exceso de base (BE), y bicarbonato actual (HCO₃) han sido descritos previamente (Szenci, 1985).

Antes y después del parto, los terneros se asignaron a 1 de 3 grupos segun el valor de su pH (Eigenmann et al., 1981):

Grupo 1: pH sanguíneo > 7.2 (normal/ acidosis fisiológica = leve combinación de acidosis respiratoria y metabólica)

Grupo 2: pH sanguíneo 7.2 - 7.0 (acidotico = moderado, combinación de acidosis respiratoria y metabólica)

Grupo 3: pH sanguíneo < 7.0 (severamente acidotico = severo, una combinación de acidosis respiratoria y metabólica)

Se llevo a cabo un exámen post-mortem completo de aquellos terneros que murieron durante el parto o dentro de las 48 hs post-parto.

Poco antes de aplicar tracción, 25 de 58 terneros, o 25.8%, tenían una acidosis moderada a severa. Estos porcentajes caen dentro de los valores descritos por otros grupos. Mülling et al. (1979) reportó que de los 20 terneros que investigaron desde 70 minutos antes del parto hasta la ruptura del cordón umbilical, solo 3 (15%) tenían un pH menor a 7.2. Eichler-Steinhauff (1977) encontró 4 de 19 terneros (21%) acidoticos con pH < 7.2 durante los últimos 30 minutos antes del parto vaginal. En casos de cesárea, 16 de 44 terneros, o 36%, tenían acidosis moderada a severa antes de su extracción desde el útero (Szenci and Taverne, 1988). Amman et al. (1974) y Eigenmann et al. (1981) reportaron valores un poco mas elevados de; (48.8% /21 of 43; 47.4% /27 of 57).

Por lo contrario, Held et al. (1985), uso como criterio el exceso de base prenatal en un estudio de 179 terneras, y encontraron 26.8% acidoticas (BE: -6.0 y -12.9 mmol/l), y 16.2% severamente acidoticos (BE < -13 mmol/l). La mortandad perinatal fue 0%, 8%, 51% en los tres grupos respectivamente. Las terneras nacieron espontáneamente o asistidas por tracción moderada, o por cesárea.

La muerte de 2 terneros neonatos aparentemente normales anteparto indica que la tracción forzada duro demasiado u ocurrió otra no-diagnosticada, tal como compresión prematura y/o ruptura del cordón umbilical, o una separación prematura de la placenta. Tal como

dice Eigenmann (1981), la tracción forzada pone en riesgo la sobre vivencia del ternero.

De los cuatro terneros (acidoticos) solo 1 (ternero #3) estaba vivo al nacimiento. El pH intra uterino de los otros tres terneros, mortinatos, era casi 7.0. Este cambio acido-basico intrauterino antes de la tracción o cesárea se podría explicar por la detección tardía del primer estadio del parto o por anomalías de placenta y/ o el cordón umbilical, las cuales son responsables de disturbios en el intercambio gaseoso transplacentar durante el parto.

La actividad de fetos individuales como respuesta a la anoxia artificial varia considerablemente (Dufty and Sloss, 1977). El primer movimiento ocurrió a un promedio de 53 (rango de 10 - 109) segundos después de poner un clamp sobre el cordón umbilical. De los siete fetos que murieron durante su estudio, no se detecto movimiento en solo uno de los fetos, luego de sufrir 4 minutos de anoxia. La evidencia clínica disponible indica que la hipoxia o anoxia intrauterina causa movimientos fetales vigorosos. Esto confirma nuestros propios descubrimientos, ya que 4 de 6 terneros en el grupo 3 mostraron movimientos fetales durante la cesárea y se encontraban severamente acidoticos al nacer (Szenci and Taverne, 1988).

Eigenmann et al. (1981) demostraron claramente que el pronostico para terneros con pH intrauterino <7.2 es muy pobre, aun cuando nacen por cesárea; 56% de estos terneros murieron durante la primera semana de vida. Aunque nuestros datos son menos dramáticos, de los terneros con pH prenatal <7.2, 33% de los nacidos por tracción forzada, y 12% de los terneros nacidos por cesárea murieron en los primeros 2 días postparto. Ambos estudios sugieren que se debe mejorar la oxigenación intrauterina, y balance acido-basico antes de seguir con procedimientos obstétricos.

Si esto no se puede hacer, el obstetra se puede ayudar con un análisis acido-basico prenatal para elegir el tipo de asistencia (tracción o cesárea) (Eigenmann et al., 1981). La mortandad perinatal es una consecuencia común en terneros severamente acidoticos si no se instala una terapia buffer adecuada junto con una terapia intensiva durante los primeros días de vida. Según nuestros resultados, se revelo que aparte de los disturbios en la circulación placentar, es la forma de asistencia y la duración entre el comienzo del parto y la asistencia que influyen sobre el balance acido-basico de terneros neonatos. (Eigenmann, 1981; Eigenmann et al., 1981; Szenci, 1983 and 1985), (Szenci et al., 1984; Szenci et al., 1988; Schuijt, 1992b). Al mismo tiempo, parece que la fuerza relativa y máxima de tracción no están muy relacionadas a los cambios en gas sanguíneo y balance acido-basico de los terneros durante la extracción (Schuijt, 1992b). La fuerza relativa de tracción mas alta durante extracciones no-complicadas era de 5.4 kg por kg de peso al nacimiento (Schuijt, 1992b). En caso de traccionar, juega un rol decisivo el tiempo de compresión del cordón umbilical durante el pasaje por el canal pélvico. Por lo tanto, en caso de un parto complicado, el modo de asistencia se debe elegir tomando en cuenta el punto de vista económico, junto con la meta de que el balance acido-basico se altere lo menos posible para evitar la asfisia.

Cambios de los parámetros ácido-básicos después del parto

En el momento del parto, el comienzo de la respiración



coincide con la detención de la vasoconstricción y los ácidos acumulados entran a la circulación. Esto podría explicar el descenso del pH y las variables en el balance ácido-base al décimo minuto postparto. Estos descensos en los valores metabólicos son mayores casos de tracción (Mauer-Schweizer et al., 1977; Schlerka et al., 1979; Szenci et al., 1981, Szenci, 1985), que en casos de cesárea and Walsler, 1977; Szenci and Taverne, 1988). El descenso también fue mayor en casos de presentación posterior que en aquellos con presentación anterior (Szenci et al, 1981; Szenci, 1983). Aquellos terneros que no requirieron asistencia nacieron con una acidosis respiratoria y metabólica fisiológica. Los disturbios metabólicos se compensaron dentro de la primera hora de vida, pero los problemas respiratorios aun no se compensan dentro en 24 -48 hs. A las 24 -48 hs se demuestra una leve alkalosis para compensar el pCO₂ que aun sigue relativamente alta. En casos de acidosis metabólica y respiratoria severa, la compensación postparto era mas lenta y se completaba en 1-6 hs. La acidosis respiratoria se presentaba hasta 24 - 48 hs luego del parto (Mauer-Schweizer et al., 1977; Mauer-Schweizer and Walsler, 1977; Schlerka et al., 1979; Szenci et al, 1981; Szenci, 1985).

Diagnostico del estado del neonato

Generalmente no es posible medir el balance ácido-básico de los terneros recién nacidos a campo. El esquema modificado de humanos de Apgar (frec. respiratoria, tono muscular, actividad refleja, y color de piel) se uso por primera vez en terneros para el diagnostico del estado de neonatos (Mülling, 1976), y luego fue usado por otros (Mauer-Schweizer and Walsler, 1977; Born 1981; Held, 1983; Schulz and Vollhardt, 1983).

Para uso a campo, se recomendaron los siguientes sistemas alternativos de clasificación de vitalidad: respiración y reflejos (Amman et al., 1974), tiempo desde el parto hasta que extiende la cabeza (Dufty and Sloos, 1977), tiempo hasta que adopta el decúbito esternal (Dufty and Sloos, 1977; Kovalcik et al., 1980; Owens and Edey), tiempo hasta los primeros esfuerzos obvios para pararse (Dufty and Sloos, 1977), tiempo hasta que se para (Hartwig, 1983; Owens and Edey, 1985), tiempo hasta que comienza a mamar (Edwards and Broom, 1979; Edwards, 1982; Fraser, 1989), o una combinación de actitud, signos vitales, y locomoción (Boyd, 1989). En la mayoría de estos casos no se evaluaron los parámetros ácido-básicos o gases sanguíneos.

Szenci (1982) desarrollo un nuevo y simple sistema de «escore» para diagnosticar de inmediato el estado del neonato sin pruebas de laboratorio y por lo tanto poder tratarlos de inmediato si fuera necesario.

La condición del neonato se juzgo por tono muscular, y también se considero el estado cardiaco en casos problemáticos (Szenci, 1982). Se examinaron 147 terneros inmediatamente postparto para evaluar el grado de vitalidad (V), y se caracterizo de la siguiente manera: V-III : tono normal, cabeza erecta, reflejos normales V-II : baja tonicidad, decúbito abdominal, la cabeza se tiene que sostener, movimientos de

reflejos disminuidos en numero e intensidad.

V-I : sin tono, cabeza caída, miembros extendidos, y presenta actividad cardiaca

V : sin tono, cabeza caída, miembros extendidos, y no presenta actividad cardiaca

Existía una correlación estadística *significativa* entre la tonicidad inmediatamente postparto y los valores que caracterizan el balance ácido-básico. Este escore nos permite evaluar la salud general del ternero recién nacido asociado al balance ácido-básico, sin pruebas de laboratorio, y nos permite instaurar un tratamiento adecuado a tiempo. Una ventaja importante de este método es que se puede aprender a usar por personas con un entrenamiento especial básico, especialmente si lo comparamos con el esquema modificado de Apgar y con diagnósticos de asfixia leve a severa basados en pruebas de sangre.

De acuerdo con nuestra experiencia, en los terneros nacidos por cesárea se puede dar un diagnostico erróneo por el hecho de que pueden pasar 2 -3 minutos desde que el ternero levanta su cabeza por primera vez hasta que cambie su posición de decúbito lateral a esternal. Se pueden evitar los errores en estos casos tirando agua fría sobre la cabeza del ternero.

Schuijt y Taverne (1994) examinaron 214 terneros neonatos y recomendaron evaluar el tiempo desde el parto hasta que obtiene el decúbito esternal (T-SR) para el diagnostico de vitalidad en el recién nacido. Los terneros se definían como vitales si recibieron un tratamiento de rutina y sobre vivieron siete días desde el parto sin síntomas de enfermedad (n=192). Aquellos que no cumplían con esta condición se categorizaban como no-viables (n=27). La desviación estándar media de los valores de (T-SR) de aquellos terneros viables era de 4,0+2.2 (nacidos espontáneamente), 4.5+3.1 (cesárea), 5.4+3.3 (tracción normal), 9.0+3.3 (tracción forzada). Los terneros extraídos con tracción forzada tenían un T-SR mas largo, acidosis mas severa, se recuperaron mas lentamente de la acidosis, se murieron mas, y mostraron trauma mas frecuentemente. Se mostró una correlación moderada entre valores de T-SR y valores de pH y exceso de base a los 10 minutos. Mientras que había una leve correlación entre los valores de T-SR y valores de pCO₂.

Torres y González (1987) encontraron que una respuesta a estímulos exógenos, levantamiento de la cabeza, reflejo de succión, muestra de interés por el ambiente alrededor, y el tiempo necesario para pararse por primera vez, mostraron una correlación buena con el balance ácido-básico para evaluar la vitalidad de los terneros.

Tratamiento de terneros neonatos que demuestran asfixia

Luego de limpiar el mucus de las narinas y boca, los terneros que nacen con vitalidad reducida (V-II) no requieren mas terapia que una estimulación física y/o estimulación del centro respiratorio con Dopram-V (Szenci et al., 1980; Szenci, 1986) o Respirot (Köchli, 1969). Muchos terneros responden favorablemente a los esfuerzos conservativos de estimulación respiratoria (inserción de una paja en la cavidad nasal, y/o el frotamiento del cuerpo del ternero con paja). Los estimulantes respiratorios de deben usar solo cuando a pesar de estimulación física se retrasa la aparición de un ritmo respiratorio normal. Se investigo los efectos de Dopram-V, Respirot, y Lobelin sobre el balance ácido-básico en la primera hora de vida de terneros acidóticos nacidos por cesárea (Szenci, 1986). En los grupos no tratados (grupo acidotico y normal) se encontró una significante mejora en el pH, BE, y HCO₃ a 60 minutos



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

del parto. También se encontraron mejoras en los grupos tratados con Dopram-V (pH normal) y Lobelin (acidóticos: pH, BE). Mientras que los valores en el grupo tratado con Respirot no pudieron exceder los valores iniciales. Los valores de pCO₂ a los 60 minutos del parto se mantuvieron igual a los observados al nacimiento, excepto en los grupos tratados con Dopram-V (normal y acidótico) y los tratados con Respirot (acidóticos). Los valores de pO₂ mostraron un mejoramiento significativo en todos los grupos (Szenci, 1986). Aun se requieren más estudios sobre los efectos de los diferentes estimulantes respiratorios sobre la respiración y el estado ácido-básico. Si no se puede iniciar la respiración de los terneros severamente acidóticos V-I dentro de los 2 minutos post-parto, se debe instaurar un esfuerzo de resucitación más intensivo (ventilación a presión positiva) en adición al tratamiento mencionado antes. Además, es importante que aquellos terneros que demuestran signos de acidosis severa, también reciban una terapia buffer para ayudar a compensar la acidosis metabólica y respiratoria. Como consecuencia a una compensación tardía del balance ácido-básico, el ternero se pondrá de pie más tarde, y se retarda la toma de calostro. Sin no ocurre una respiración espontánea o asistida durante la administración de bicarbonato, esto resultará en una hipocarbía. Los derivados de Xantina, como aminofilina se puede usar a una dosis de 2.2 a 4.4 mg/kg I.M. para estimular la bronco dilatación, y contracciones diafragmáticas (Kersting, 1997).

A pesar de la compleja terapia que se les aplica a los neonatos, sus posibilidades de recuperarse se reducen por las hemorragias pre-diapedesis de origen hipoxico (en cerebro y medula espinal; Haughey 1975), aspiración de fluidos fetales en los pulmones (Eigenmann et al., 1982), y por la infiltración edematosa de la lengua y región bucal (Szenci, 1985). Szenci (1985) indica que en casos en los cuales se puede relacionar la acidosis a un stress de corta duración (ej: la duración de la expulsión por el canal pélvico de un parto vaginal asistido), se puede lograr una mejora rápida por estimulación física y/o la administración de drogas estimuladoras del centro respiratorio. Cuando la acidosis ha existido por un largo periodo (asistencia retrasada), la eficacia de una terapia intensiva es menor (Eigenmann et al., 1982; Szenci, 1985), ya que la prolongación de la acidosis permite que se desarrollen los cambios y lesiones antes mencionadas.

Absorción de inmunoglobulinas

Los dos factores principales que afectan la adquisición de inmunidad pasiva por el neonato son: cantidad de inmunoglobulinas calostrales ingeridas (Stott et al., 1979b), y el tiempo que demora en ingerirlas luego del parto (Kruse, 1970; Stott et al., 1979a). Pero también se debe considerar variaciones en la eficiencia de absorción de inmunoglobulinas en diferentes terneros (Stott et al., 1976). Época del año (Gay et al., 1965; Selman et al., 1971a), temperatura ambiental (Stott et al., 1976; Donovan et al., 1986), grado de stress (Stott et al., 1976; Stott et al., 1980), distocias (Donovan et al., 1986), presencia de la madre (Selman et al., 1971b; Stott, 1980), estado endocrino del ternero (Stott and Reinhard, 1978; Cabello and Levieux, 1979), peso al nacimiento (Selman et al., 1971c), y la presencia de aceleradores noinmunoglobulínicos e inhibidores en el calostro (Balfour and Combine, 1962; Leary and Lecce,

1979), se han mal correlacionado con la absorción de inmunoglobulinas por el ternero.

El balance ácido-básico del ternero es un factor que posiblemente puede afectar la absorción de inmunoglobulinas. Eigenmann et al. (1983) reportó que terneros acidóticos consumen significativamente menos calostro de administración ad-libitum en las primeras 8 hs de vida (1.7 kg comparado con 3.38 kg en terneros no acidóticos), y a las 24 hs tenían concentraciones sericas de inmunoglobulinas más bajas que aquellos terneros no acidóticos. Cuando el volumen de ingesta de calostro por los terneros no acidóticos se limitaba al mismo volumen ingerido por los terneros acidóticos, las concentraciones de inmunoglobulinas sericas a las 24 hs de nacer eran similares en ambos grupos. No se evaluó la capacidad de absorción de grandes cantidades de calostro por parte de los terneros acidóticos (tales como las ingeridas por terneros no acidóticos). Se midió la capacidad de absorber inmunoglobulinas de una sola toma de 1 litro de calostro en terneros nacidos sin dificultades, y terneros nacidos de vacas con distocia (con un riesgo presumiblemente alto de acidosis, aunque no se determinó el estado ácido-básico). No hubieron diferencias significantes en la absorción de inmunoglobulinas por ambos grupos (Stott and Rewinhard, 1978).

La absorción de inmunoglobulinas se ve esencialmente completa a las 12 hs luego de una única toma de calostro (Besser et al., 1983; Lee et al., 1983). La acidosis respiratoria postnatal puede afectar adversamente la absorción de inmunoglobulinas, a pesar de una ingesta temprana de calostro en el periodo de absorción (Besser et al., 1990). Se les administro 2 litros de calostro por botella (de un pool de calostro) a terneros normales (pH: 7,346, pCO₂: 7,6 kPa, BE: 3,82 mmol/l, HCO₃: 30,6 mmol/L), y se llegó a la conclusión que la absorción reducida de IgG1 se asociaba con hipercapnia (Boyd, 1989). También había una tendencia a una menor absorción de proteínas calostrales en terneros que tenían bajos niveles de albúmina serica, altos niveles de CK serica, o baja GT (gamma-glutamyltransferase) serica antes de alimentarse (Boyd, 1989). La cetonuria de vacas secas no afectó la calidad del calostro, pero la absorción de inmunoglobulinas era significativamente más baja en terneros de vacas con cetosis subclínica (Klimes et al., 1989). De lo contrario, la absorción de IgG1 no se vio afectada por tratamientos con bicarbonato sódico y doxapram (Dopram-V), o por alteraciones en gases sanguíneos y/o el balance ácido-básico en terneros normales (Ayers and Besser, 1992).

CONCLUSIONES

Hoy en día en la práctica veterinaria se debe enfatizar la prevención de la asfixia en el ternero por nacer ya que los instrumentos capaces de limpiar las vías respiratorias y para mantener estas libres junto con la respiración artificial bajo condiciones prácticas aun no se usan. Por otra parte, los factores económicos todavía juegan un rol decisivo. Los objetivos más importantes en la cría se pueden alcanzar solo si creamos las condiciones de manejo (entrenamiento rutinario de los animales en el periodo seco), alimentación (evitar la obesidad), y organización (un adecuado programa de cruzamiento en las vaquillonas para reducir el número de asistencias



al parto, y un buen entrenamiento de los peones que asisten al parto para asegurar una asistencia continua de aquellas vacas que paren de noche o en días feriados) que lleven a la reducción en el número de asistencias al momento del parto. Esto es aun mas importante ya que la propia asistencia del parto puede cambiar el balance ácido-básico del ternero.

En caso de un parto dificultoso, el modo y momento de la asistencia se deben elegir teniendo en cuenta factores económicos y de una manera que lleve el balance ácido-básico lo menos posible hacia la acidosis. Siempre de deben tener en cuenta las medidas del canal pélvico antes de usar tracción forzada. Cuando el canal blando no se dilata lo suficiente, se debe expandir de forma quirúrgica (episiotomía lateral) o no quirúrgica, y se deben usar lubricantes obstétricos para evitar tracciones de mas de 2 a 3 minutos. En caso de atorcamiento de las caderas se deben limpiar las vías aéreas para evitar la asfixia severa. También se puede tirar agua sobre la nuca del ternero y administrar estimulantes respiratorios. Se debe suspender la tracción hasta que se establezca una respiración rítmica (Szenci, 1985). Las medidas anteriormente descritas son realmente importantes en casos de presentación posterior, ya que la estrangulación del cordón umbilical pone en peligro la vida del feto (Szenci, 1985).

Si se cree que la tracción va a ser prolongada (basada en el tamaño del feto, y mediciones del canal blando de la madre en relación al feto), se debe llevar a cabo la cesárea para salvar al feto y prevenir lesiones del canal de parto. En el caso de cesáreas, cuanto antes se lleve a cabo la cirugía luego de la ruptura de las membranas fetales, menor será el número de terneros que nacen con asfixia severa. Estudios recientes han demostrado que antes de decidir sobre el modo de asistencia de una distocia en un hospital de animales, se deben considerar los valores del balance ácido-básico obtenidos de muestras de sangre obtenidas de la vena metacarpal superficial o vena metacarpal lateral (Waizenhöfer and Brattig, 1975; Szenci et al., 1988), vena digital dorsal común III, o de vasos umbilicales (Schuijt, 1992).

Se puede reducir el número de pérdidas post-natales de terneros nacidos con asfixia severa (V-I) con el uso de rutina de tratamientos complejos (NaHCO₃ e infusión de glucosa, estimulación de la circulación, y uso profiláctico de ATB). Sumado a una terapia adecuada (terapia buffer basada en un análisis del estado ácido-básico), se prestar atención a que los terneros ingieran una buena cantidad de calostro, ya que la deficiencia de calostro se acompaña con una susceptibilidad aumentada a infecciones (E. coli).

Agradecimientos

El estudio fue parcialmente apoyado por la fundación FKFP, subvención 0667/1997.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amman H, Berchtold M, Schneider F. Blutgas- und Säurebasenverhältnisse bei normalen und asphyktischen Kälbern. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 1974.87.66-68.
2. Anderson DC, Bellows RA. Some causes of neonatal and postnatal calf losses. J. Anim. Sci., 1967.26.941 (Abstr.).
3. Ayers MW, Besser TE. Evaluation of colostrum IgG1 absorption in newborn calves after treatment with alkalizing agents. Am. J. Vet. Res., 1992.53.83-86.
4. Balfour We, Combine RS. Acceleration of the absorption of unchanged globulin in the newborn calf by factors in colostrum. J. Physiol., 1962.160.234-257.
5. Besser TE, Gay CC, McGuire TC. Serum IgG concentration acquired by calves fed dam's versus pooled colostrum. Proceedings of 4th International Symposium of Neonatal Diarrhoea, 1983, pp. 379-387.
6. Besser TE, Szenci O, Gay CC. Decreased colostrum immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1990.196.1239-1243.
7. Born E. Untersuchungen über den Einfluss der Schnittentbindung auf die Vitalität neugeborener Kälber. Inaugural Dissertation, Hannover, 1981.
8. Boyd JW. Relationships between acid-base balance, serum composition and colostrum absorption in newborn calves. Br. Vet. J., 1989.145.249-256.
9. Cabello G, Levieux D. The effects of thyroxine and climate factors on colostrum gammaglobulin absorption in newborn calves. Ann. Rech. Vet., 1979.9.303-318.
10. Comline RS, Hall LW, Lavelle RB, Nathanielsz PW, Silver M. Parturition in the cow: endocrine changes in animals with chronically implanted catheters in the foetal and maternal circulation. J. Endocr., 1974.63.451-472.
11. Comline RS, Silver M. Placental transfer of blood gases Br. Med. Bull., 1975.31.25-31.
12. Dawes GS. Foetal and neonatal physiology. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1968.
13. Donovan DA, Badings L, Collier RJ, Wilcox CJ, Braun RK. Factors influencing passive transfer in dairy calves. J. Dairy Sci., 1988.63.754-759.
14. Dufty JH, Sloss V. Anoxia in the bovine fetus. Aust. Vet. J., 1975.53.262-267.
15. Edwards SA, Broom DM. The period between birth and first suckling in dairy calves. Res. Vet. Sci., 1979.26.255-256.
16. Edwards SA. Factors affecting the time to first suckling in dairy calves. Anim. Prod., 1982.34.339-346.
17. Eichler-Steinhaff HJ. Untersuchungen über den aktuellen pH-Werte und die Blutgasverhältnisse im venösem Blut von Kälbern während des Geburtsablaufes. Inaug. Inaugural Dissertation, Berlin, 1977.
18. Eigenmann UJE, Grunert E, Born E. Untersuchungen über den Einfluss der Schnittentbindung auf den Säurebasenhaushalt sowie die Plasmaglukosekonzentration neugeborener Kälbern. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1981.88.433-437.
19. Eigenmann UJE. Der Einfluss geburtshilflicher Massnahmen auf die Lebensfähigkeit neugeborener Kälber. Der praktische Tierarzt, 1981.63.933-942.
20. Eigenmann UJE, Rüdiger B, Schoon HA, Grunert E. Natriumbikarbonat- und Glukosebehandlung bei der Asphyxie des Kalbes. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1982. 89. 228-234.
21. Eigenmann UJE, Zarembo W, Luetgebrune K, Grunert E. Untersuchungen über die Kolostrumaufnahme und die Immunoglobulin absorption bei Kalbern mit und ohne Geburtsazidose. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 1983.96.109-113.
22. Fraser AF. A monitored study of major physical activities in the perinatal calf. Vet. Rec., 1989.125.38-40.
23. Gay CC, Fisher EW, McEwan AD. Seasonal variation in immune globulin levels in neonate market calves. Vet. Rec., 1965.77.994-995.
24. Greene HJ. Incidents and causes of dairy calf mortality in Ireland. Vet. Infec. Dis. Org., 1979.525-533.
25. Hahnsdorf A. Die wichtigsten Todesursachen des Kalbes anhand der Sektionstatistik mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Inaugural Dissertation, Giessen. 1967.
26. Hartwich KH. Untersuchungen über Beginn und Verlauf der Geburt beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der zeitlichen Abläufe und deren Beeinflussung durch ein b₂-Mimetikum. Inaugural Dissertation, Hannover, 1983.
27. Haughey KG. Meningeal haemorrhage and congestion associated with the perinatal mortality of beef calves Aust. Vet. J., 1975.51.22-27.
28. Held Th. Klinische und blutgasanalytische Untersuchungen bei kalbenden Rindern und deren Feten. Inaugural Dissertation, Hannover, 1983.



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

29. Held Th, Eigenmann UJE, Grunert E. Blutgasanalytische Untersuchungsbefunde bei bovinen Feten im Aufweitungsstadium der Geburt. *Mh. Vet. Med.*, 1985.40.405-409.
30. Kersting K. Postpartum care of cow and calf. In: Youngquist S. Current therapy in large animal theriogenology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997. pp.324-329.
31. Klimes J, Bouska J, Bouda J, Dostalova M, Toth J. The effect of subclinical ketosis in dry cows on the composition of the colostrum and on health indicators in newborn calves (in Czech). *Vet. Med. (Praha)*, 1989.34.129-140.
32. 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.
33. Köchli O. Klinische Erfahrungen mit dem Atemstimulans Respirot, besonders bei der Asphyxie neugeborener Kälber. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1972.111.28-32.
34. Kruse V. Absorption of immunoglobulin from colostrum in newborn calves. *Anim. Prod.*, 1970.12.627-638.
35. Leary HC, Lecce JG. The preferential transport of IgG by the small intestine of the neonatal piglet. *J. Nutr.*, 1979.109.458-466.
36. Lee RB, Besser TE, Gay CC. The influence of method of feeding colostrum on IgG concentrations acquired by calves. *Proceedings of 4th International Symposium of Neonatal Diarrhoea*, 1983. pp. 372-378.
37. Mauer-Schweizer H, Wilhelm U, Walser K. Blutgas- und Säuren-Basen-Verhältnisse bei lebensfrischen Kaiserschnittkälbern in den ersten 24 Lebensstunden. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1977.90.215-218.
38. Mauer-Schweizer H, Walser K. Azidose and klinischer Zustand bei asphyktischen Kälbern. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1977.90.364-366.
39. Mee JF. Perinatal calf mortality - recent findings. *Irish Vet. J.*, 1991. 44.80-85.
40. Moore WE. Acid-base and electrolyte changes in normal calves during the neonatal period. *Am. J. Vet. Res.*, 1969.30.1133-1138.
41. Mülling M, Henning HJ, Marks Ch. Aktuelle pH-Werte im Blut neugeborenen Kälber. *Tierärztl. Umschau*, 1972.27.180-181.
42. Mülling M. Perinatale Kälberverluste. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1974.87.473-475.
43. Mülling M. Asphyxie des neugeborenen Kalbes. *Der praktische Tierarzt*, 1976.58.78-80.
44. Mülling M, Waizenhöfer H, Bratig B. Glucose-, Laktat- und pH_{akt}-Werte bei Kühen und Kalbern während und unmittelbar nach der Geburt. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1979.92.111-117.
45. Owens JL, Edey TN. Parturient behaviour and calf survival in a herd selected for twinning. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 1985.13.312-333.
46. Rüdiger B. Behandlung asphyktischer Kälber mit Natriumbikarbonat und Glukose. Inaugural Dissertation, Zürich, 1992.
47. Saling E. Neue Untersuchungsmöglichkeiten des Kindes unter den Geburt durch Blutentnahmen am vorangehenden Teil. *Zbl. Gynäc.* 1961.83.1663-1664.
48. 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.
49. Schuijt G. Blood sampling from the calf during parturition by means of transvaginal puncture of umbilical blood vessels. In: Schuijt G. Aspects of obstetrical perinatology in cattle. Thesis, Utrecht, 1992a. pp.14-33.
50. 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, 1992b. pp.59-77.
51. 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.
52. Schultz J, Vollhardt W. Vitalitätskriterien für neugeborene Kälber. *Mh. Vet. Med.*, 1983.38.62-64.
53. Selman IE, de la Fuente GH, Fisher EW. The serum immune globulin concentrations of newborn dairy heifer calves. *Vet. Rec.*, 1971a. 88.460-464.
54. Selman IE, McEwan AD, Fisher EW. Absorption of immune lactoglobulin by newborn dairy calves. *Res. Vet. Sci.*, 1971b. 12.205-210.
55. Selman IE, McEwan AD, Fisher EW. Studies on dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times post-partum. *Res. Vet. Sci.*, 1971c. 12.1-6.
56. Stott GH, Wiersma F, Menefee BE, Radwanski FR. Influence of environment on passive immunity in calves. *J. Dairy Sci.*, 1976.59.1306-1311.
57. Stott GH, Reinhard EJ. Adrenal function and passive immunity in the dystocial calf. *J. Dairy Sci.*, 1978.61.1457-1461.
58. Stott GH, Marx DB, Menefee BE, Nightengale GT. Colostral immunoglobulin transfer in calves. I. Period of absorption. *J. Dairy Sci.*, 1979a.62.1632-1638.
59. Stott GH, Marx DB, Menefee BE, Nightengale GT. Colostral immunoglobulin transfer in calves. III. Amount of absorption. *J. Dairy Sci.*, 1979b.62.1902-1907.
60. Stott GH. Immunoglobulin absorption in calf neonates with special consideration of stress. *J. Dairy Sci.*, 1980.63.681-688.
61. Szenci O, Fazekas L, Törös I, Sári A. Treatment of asphyctic newborn calves with Doproam-V /in Hungarian/ *Magy. Áo. Lapja*, 1980.35.420-422.
62. Szenci O, Törös I, Sári A. Changes of acid-base balance in Holstein-Friesian calves during the first two postnatal days. *Acta. Vet. Hung.*, 1981. 29. 143-151.
63. 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.
64. Szenci O, B Kiss M. Perinatal calf losses in large cattle production units. *Acta Vet. Hung.*, 1982.30.85-95.
65. Szenci O. Effects of type and intensity of assistance on acid-base balance of newborn calves. *Acta Vet. Hung.*, 1983.31.73-79.
66. Szenci O. The acid-base balance of newborn calves. In: *Sonderheft Tierhygiene-Information*, Berlin, 1984, pp 84-113.
67. Szenci O, Gálfy P, Lajcsák A. Comparison of carbonic anhydrase in neonatal and maternal red blood cells with different levels of acidosis in newborn calves. *Zbl. Vet. Med. A.*, 1984.31.437-440.
68. Szenci O. Influence of the mode and timing of assistance on the acid-base balance of dam and newborn calf. *Acta Vet. Hung.*, 1985.33.199-204.
69. Szenci O. Role of acid-base disturbances in perinatal mortality of calves (A summary of thesis). *Acta Vet. Hung.*, 1985.33.205-220.
70. Szenci O. The use of Doproam-V, Lobelin and Respirot in the newborn calves: A preliminary note. *Proceedings of 14th World Buiatrics Congress*, Dublin, Ireland, 1986, pp. 1283-1287.
71. Szenci O, Taverne MAM, Bakonyi S, Erdödi A. Comparison between pre- and postnatal acid-base status of calves and their perinatal mortality. *The Veterinary Quarterly*, 1988.10.140-144.
72. Szenci O, Taverne MAM. Perinatal blood gas and acid-base status of Caesarean-derived calves. *J. Vet. Med. A.*, 1988.35.572-577.
73. Szenci O, Taverne MAM, Takács E. A review of 126 Caesarean sections by blood gas and the acid-base status of newborn calves. *Theriogenology*, 1989.32.667-673.
74. Torres O, Gonzales M. Eine Methode zur klinischen Beurteilung des neugeborenen Kalbes. *Mh. Vet. Med.*, 1987.42.27-28.
75. Vestweber JG. Respiratory problems of newborn calves. *Veterinary Clinician North America Food Animal Practice*, 1997.13.411-421.
76. Voelker HH. Calf mortality by breeds, sexes, breeding and years. *J. Dairy Sci.*, 1967.50.993 (Abstr.).
77. Walser K, Maurer-Schweizer H. Die Asphyxia der Neugeborenen. *Tierärztl. Prax.*, 1978.6.451-459.
78. Waizenhöfer H, Brattig B. Eine Verfahren zur kontinuierlichen subpartalen Blutgewinnung beim Kalb. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1975.88.204-205.