

January 1988

Evaluación clínica y cuidados intensivos del neonato bovino

Dr. Manuel B. Álvarez Rico

Universidad de La Salle, Bogotá, revista_uls@lasalle.edu.co

Dr. Mauricio Parada

Universidad de La Salle, Bogotá, revista_uls@lasalle.edu.co

Dra. Claudia Aixa Mutis B.

Universidad de La Salle, Bogotá, revista_uls@lasalle.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/ruls>

Citación recomendada

Álvarez Rico, D. B., D.Parada, y D.A. Mutis B. (1988). Evaluación clínica y cuidados intensivos del neonato bovino. Revista de la Universidad de La Salle, (16), 193-224.

This Artículo de Revista is brought to you for free and open access by the Revistas de divulgación at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Revista de la Universidad de La Salle by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Evaluación clínica y cuidados intensivos del neonato bovino

DR. MANUEL B. ALVAREZ RICO, DMV, MS PhD*

DR. MAURICIO PARADA, DMV**

DRA. CLAUDIA AIXA MUTIS B., DMV***

La medicina neonatal y los cuidados que deben prodigarse al recién nacido no se han investigado en el país.

Se carece de historias clínicas, de parámetros físicos y homeostáticos, de estudios epidemiológicos y de estadísticas que permitan determinar con exactitud la importancia económica que el neonato tiene en el sistema de producción del ganado de leche.

En la Sabana de Bogotá son pocos los veterinarios que involucran en su práctica profesional el examen clínico y los cuidados al recién nacido; no tienen en cuenta que éste es un ser frágil sin defensas, que repentinamente pasó del medio acuático que mantenía su respiración, nutrición, metabolismo y temperatura a un medio hostil, donde debe respirar de inmediato aire atmosférico, regular endógenamente su temperatura y alimentarse por sí mismo. Este cambio requiere que en segundos se reorganicen los sistemas respiratorio y circulatorio y en pocos minutos u horas, los sistemas locomotor y metabólico.

Las enfermedades exclusivas de esta traslación son muy frecuentes, pero totalmente curables si de inmediato se aplican el tratamiento y los cuidados adecuados que requiere el neonato, para su supervivencia.

El hecho de que en el país no se ejerza la neonatología bovina no indica que su aplicación no tenga importancia.

* Programa de Fisiología y Genética, Instituto Colombiano Agropecuario.

** Unidad de Investigación, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de La Salle.

*** Unidad de Investigación, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de La Salle.

La información preliminar de esta investigación indica que la mortalidad neonatal en el momento del parto o durante las primeras doce horas que siguen al mismo puede variar entre el 3 y el 10%.

Estudios hechos en otros países indican que el 6.4% de la pérdida de terneros se debe a mortinatos o a muerte durante el parto. (Véase el Cuadro 1). (11)

Muchos son los factores responsables de esta alta mortalidad. Entre los que se están estudiando se encuentran:

El manejo de la madre en el parto, la falta de observación de la vaca horas antes del parto y de asistencia durante el mismo, el desconocimiento de la asfixia neonatal y de los mecanismos de resucitación, la falta de información sobre los defectos congénitos del neonato y de los análisis del pedigree para identificar y eliminar los animales portadores de ellos.

Para ampliar la frontera de la práctica veterinaria, el profesional dedicado a la medicina de la producción de ganado de leche debe incluir, en su asesoría al empresario, el área de la medicina neonatal. Se espera que el principal usuario de la tecnología que genera esta investigación sea el médico veterinario dedicado a la actividad mencionada.

CUADRO 1

MORTALIDAD DE TERNEROS EN LOS HATOS LECHEROS DE MICHIGAN DURANTE 1971

No. de hatos	Tasa de nacimiento	% Nacimientos		% Muertos		Mortalidad total (%)
		vivos	mueartos	0-14 días	15-60 días	
477	70.1	93.6	6.4	8.5	2.8	17.7

OBJETIVOS

La investigación tiene los siguientes objetivos:

Establecer durante las primeras doce horas de vida del neonato un modelo clínico que permita determinar su normalidad, prematuridad y viabilidad.

Evaluar y adaptar para la Sabana de Bogotá, teniendo en cuenta su factibilidad económica, las técnicas de resucitación y de cuidados intensivos que debe recibir el neonato para asegurar su supervivencia.

Determinar la epidemiología neonatal y su importancia económica.

Estudiar de acuerdo con cada sistema de producción las causas de abortos, mortinatos y defectos congénitos y mortalidad posnatal.

Establecer la metodología para el control de las enfermedades que afectan al neonato durante el parto y en las doce horas que siguen al mismo.

Establecer el área de pediatría bovina, suministrándole al asistente técnico las herramientas que le permitan asesorar al productor en la selección y el manejo de los neonatos con buen futuro productivo y en la eliminación de los que no cumplan con este requisito.

REVISION DE LITERATURA

El estudio de la medicina neonatal requiere del análisis de los aspectos fisiológicos y anatómicos del feto y de los cambios que ocurren en el momento del nacimiento.

RESPIRACION FETAL

El feto se desarrolla protegido por un medio acuoso y su traslación de la vida intrauterina al ambiente externo lo somete al mayor estrés que posiblemente tenga que soportar a lo largo de su vida. Para sobrevivir el organismo neonatal responde con mecanismos de adaptación inmediatos y coordinados.

Durante la vida intrauterina el sistema respiratorio del feto se desarrolla, pero no es funcional y para el intercambio gaseoso y la homeostasis metabólica se depende exclusivamente de la madre. Por tanto, el primer ajuste que se requiere hacer es sustituir la respiración placentaria por una respiración pulmonar propia, lo que debe ir acompañado de los correspondientes ajustes cardiovasculares.

Cualquier alteración en este mecanismo adaptativo produce una tensión severa, que puede conducir a la muerte, a trauma cerebral, a ajustes fisiológicos inadecuados o a un aumento a la predisposición a las infecciones.

Oxigenación tisular

La función principal del sistema respiratorio es la oxigenación tisular y la eliminación de CO_2 . Las concentraciones sanguíneas de estos dos gases se expresan en términos de presión o tensión parcial que es un indicador de la cantidad de gas disuelto en el plasma. En el caso del O_2 , esta cantidad es aproximadamente de 0.3 ml O_2 /dl de plasma.

En esta determinación no se tiene en cuenta la cantidad de O_2 unido a la Hb, que es aproximadamente igual a 1.35 ml O_2 /g Hb.

La oxigenación tisular depende de la capacidad de la sangre para transportar O_2 y perfundir los tejidos; estos factores están directamente relacionados con la concentración de Hb y su afinidad por el O_2 .

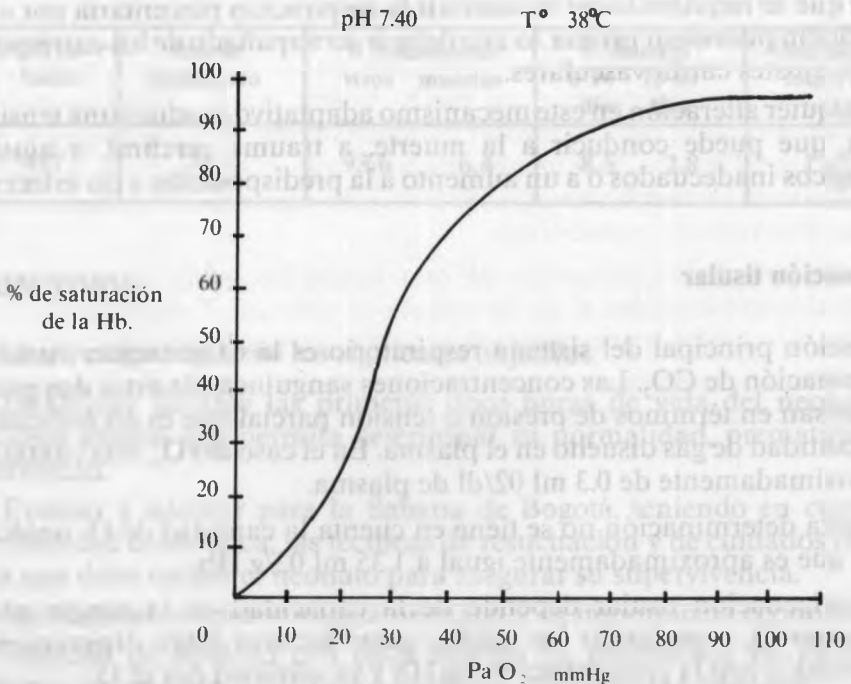
La Hb está compuesta por cuatro subunidades. Cada subunidad contiene un átomo de hierro que puede combinarse, reversiblemente, con una molécula de O_2 .

Los átomos son oxigenados separadamente, ocurriendo cuatro reacciones separadas. Con cada oxigenación la molécula de Hb cambia de forma y aumenta su afinidad por el O_2 . Esta es la razón por la cual la curva de disociación de la oxihemoglobina tiene una forma sigmoide característica. (Véase el Gráfico 1) (3). La combinación del primer Hem con el O_2 en la molécula de Hb incrementa la afinidad del segundo Hem por el O_2 , y la oxigenación del segundo aumenta la afinidad del tercero y así sucesivamente. La posición de la curva de disociación cambia en respuesta a varios estados fisiológicos. La desviación a la izquierda indica mayor afinidad de la Hemoglobina por el O_2 , y mayor fuerza de unión al mismo. Un desplazamiento de la curva hacia la derecha indica una disminución en la afinidad y una mayor facilidad de liberación de O_2 .

Tres factores importantes afectan la curva de disociación de la oxihemoglobina: el pH, la temperatura y la concentración de 2, 3-difosfoglicerato.

GRAFICO 1

CURVA DE DISOCIACION DE LA OXIHEMOGLOBINA



Una acidosis produce un desplazamiento derecho y una disminución en la afinidad de la Hb. (Véase el Gráfico 2) (5), una elevación en la temperatura desplaza igualmente la curva hacia la derecha disminuyendo la afinidad. (Véase el Gráfico (3)).

GRAFICO 2

EFFECTO DEL pH SOBRE LA CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA

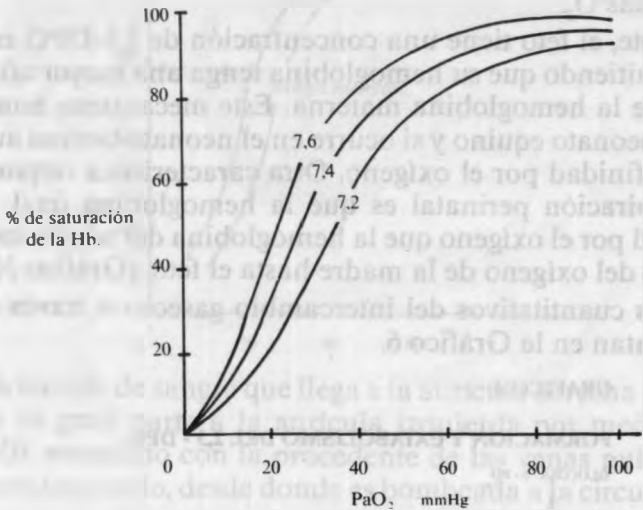
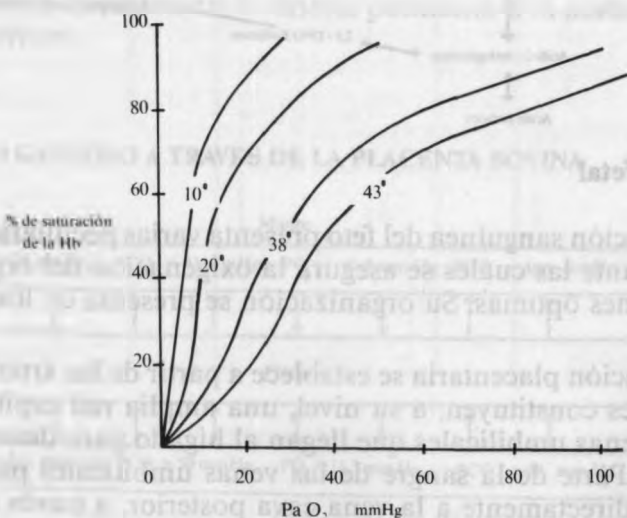


GRAFICO 3

EFFECTO DE LA TEMPERATURA SOBRE LA CURVA DE DISOLUCION DE LA HEMOGLOBINA



Los glóbulos rojos regulan la afinidad de la Hb por el O₂. Esta regulación se lleva a cabo principalmente por el 2,3-difosfoglicerato.

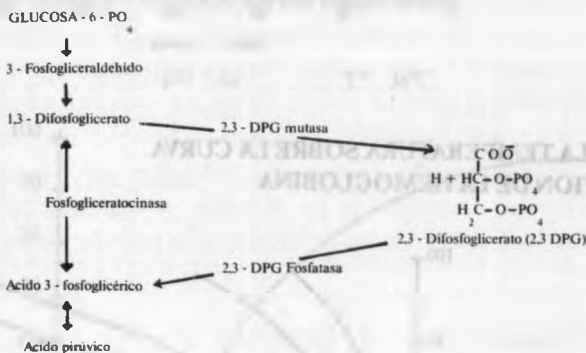
El 2,3-DPG es muy abundante en los eritrocitos. Se forma a partir del 3-fosfogliceraldehído, como se presenta en el Gráfico 4. Un aumento en la concentración eritrocitaria de 2,3-DPG desplaza la curva de disociación hacia la derecha disminuyendo la afinidad de la Hb por el O₂. El 2,3-DPG, es un anión que se une a las cadenas Beta de la Hemoglobina, haciendo que se libere más O₂.

Normalmente, el feto tiene una concentración de 2,3-DPG menor que la madre, permitiendo que su hemoglobina tenga una mayor afinidad por el oxígeno, que la hemoglobina materna. Este mecanismo homeostático persiste en el neonato equino y si ocurre en el neonato bovino aumentaría en el feto su afinidad por el oxígeno. Otra característica importante que facilita la respiración perinatal es que la hemoglobina fetal tiene una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina del adulto, esto facilita el movimiento del oxígeno de la madre hasta el feto. (Gráfico 5).

Los aspectos cuantitativos del intercambio gaseoso a través de la placenta se presentan en la Gráfico 6.

GRAFICO 4

FORMACION Y CATABOLISMO DEL 2,3 - DPG.



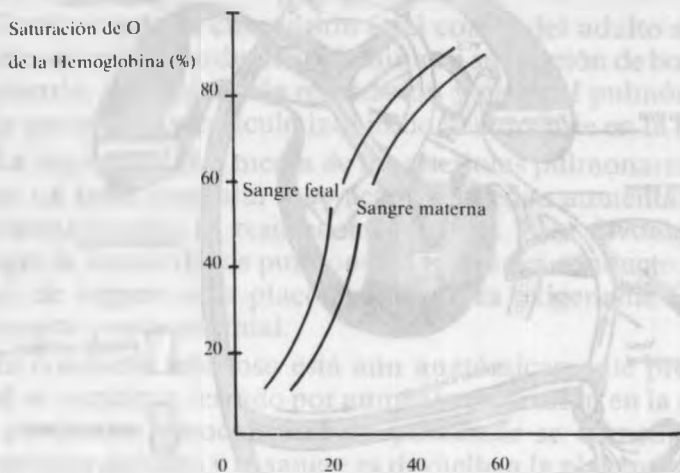
Circulación fetal

La circulación sanguínea del feto presenta varias peculiaridades funcionales, mediante las cuales se asegura la oxigenación del organismo fetal en condiciones óptimas. Su organización se presenta en los Gráficos 7 y 8. (3)

La circulación placentaria se establece a partir de las arterias umbilicales, las cuales constituyen, a su nivel, una amplia red capilar de la cual parten las venas umbilicales que llegan al hígado para desembocar en la vena porta. Parte de la sangre de las venas umbilicales puede eludir el hígado e ir directamente a la vena cava posterior, a través del conducto

GRAFICO 5

CURVAS DE DISOCIACION DE LAS HEMOGLOBINAS FETAL Y ADULTA



venoso. La mezcla de sangre que llega a la aurícula derecha por este último vaso pasa en gran parte a la aurícula izquierda por medio del agujero oval; de allí, mezclado con la procedente de las venas pulmonares, pasa al ventrículo izquierdo, desde donde es bombeada a la circulación general.

La sangre procedente de la vena cava posterior se mezcla en la aurícula derecha con la procedente de la cava anterior y pasan al ventrículo derecho que los envía hacia el pulmón por la arteria pulmonar. Como el pulmón fetal es poco funcional, se encuentra colapsado, presentando una gran resistencia al flujo sanguíneo. Para evitar esta resistencia existe una derivación que conecta directamente la arteria pulmonar a la aorta a través del conducto arterioso.

GRAFICO 6

INTERCAMBIO GASEOSO A TRAVES DE LA PLACENTA BOVINA

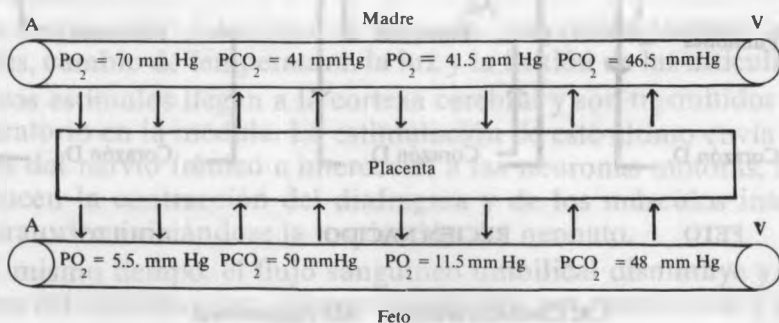


GRAFICO 7

ESQUEMA DE LA CIRCULACION FETAL NORMAL

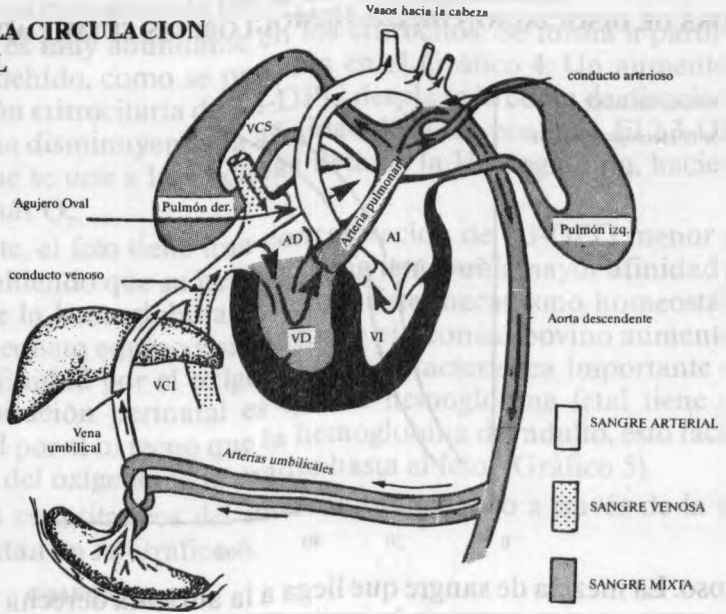
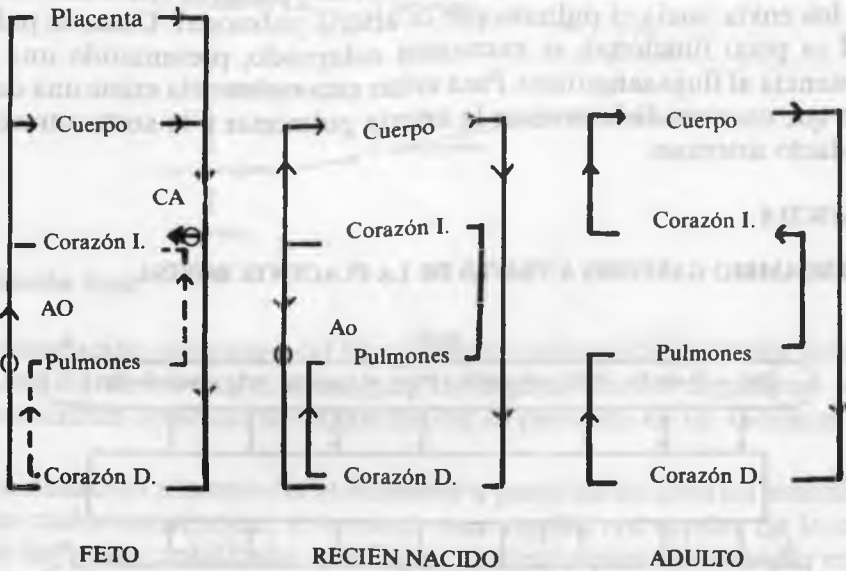


GRAFICO 8

DIAGRAMA DE LA CIRCULACION EN EL FETO, EN EL NEONATO RECIENTE NACIDO Y EN EL ADULTO



CA: Conducto arterioso AO: Agujero oval

De esta forma, la sangre relativamente insaturada del ventrículo derecho es desviada al tronco y parte posterior del cuerpo del feto, mientras que su cabeza recibe sangre mejor oxigenada proveniente del ventrículo izquierdo.

Comparando la circulación fetal con la del adulto se concluye que en el feto, el ventrículo derecho domina en su función de bombeo al ventrículo izquierdo. Al iniciarse la respiración y pasar el pulmón de un sistema de baja presión, el ventrículo izquierdo se convierte en la bomba dominante.

La capa muscular media de las arteriolas pulmonares del feto es gruesa, tiene un tono muscular muy activo y pueden aumentar grandemente por vasoconstricción la resistencia vascular. Esto favorece al feto, pues la sangre se desvía de los pulmones, a través del conducto arterioso y agujero oval, de regreso a la placenta, donde es oxigenada. En el neonato esta respuesta puede ser fatal.

El conducto arterioso está aún anatómicamente presente y el agujero oval se mantiene cerrado por aumento en presión en la aurícula izquierda. Al producirse vasoconstricción pulmonar se aumenta la presión en el ventrículo derecho y la sangre es devuelta a la placenta la cual ya no existe produciéndose una disminución en la presión arterial de oxígeno y glucólisis anaeróbica, con la consecuente producción de ácido láctico y acidosis metabólica.

MODIFICACIONES CARDIORESPIRATORIAS EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO

El nacimiento del feto causa la separación de la circulación placentaria e inicia una nueva secuencia de eventos necesarios para la vida independiente del neonato. La secuencia se presenta en el Cuadro 2.

La expulsión del feto a través del canal vaginovestibular causa compresión de la caja torácica que produce la expulsión de los líquidos producidos y contenidos en el pulmón. La expulsión del tórax causa su descompresión y permite la entrada del aire a las vías aéreas superiores. El diafragma se contrae, produciendo una presión intratorácica negativa e inflación parcial del pulmón. (16)

La respiración autónoma es iniciada por varios factores: estímulos táctiles, cambio de temperatura, la luz y la flexión de las articulaciones.

Estos estímulos llegan a la corteza cerebral y son transmitidos al centro respiratorio en la médula. La estimulación de este último envía señales a través del nervio frénico e intercostal a las neuronas motoras, las cuales producen la contracción del diafragma y de los músculos intercostales inspiratorios, iniciándose la respiración del neonato.

Al mismo tiempo, el flujo sanguíneo umbilical disminuye y como los tejidos del neonato usan oxígeno sin que éste sea remplazado y producen

CO₂ e iones Hidrógeno sin que sean eliminados, la presión parcial y el pH de la sangre arterial disminuyen y la presión parcial de CO₂ arterial aumenta.

Estos cambios químicos estimulan al máximo los quimiorreceptores centrales y periféricos. Todos estos mecanismos son importantes para iniciar la primera respiración de la vida fetal y el inicio de la vida neonatal, primera fase del ciclo productivo del bovino de leche.

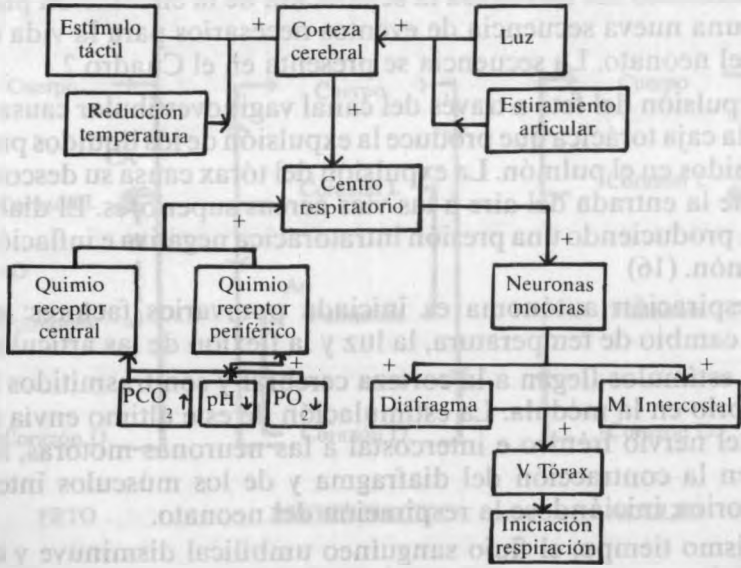
Con la expansión pulmonar, disminuye la resistencia vascular pulmonar y se aumenta el flujo sanguíneo pulmonar. Si disminuye la presión auricular derecha se aumenta el flujo sanguíneo a la aurícula izquierda y la resistencia vascular sistémica. Se cierra la circulación placentaria, el agujero oval y el conducto arterioso, con lo que se llega a la separación de los sistemas vasculares pulmonar y sistémico propios del adulto. (Véase el Cuadro 3). (16)

ASFIXIA

La asfixia del feto o del neonato es la causa más común de mortalidad en la fase neonatal del ciclo productivo. Los factores que la pueden producir se presentan en el Gráfico 9.

CUADRO 2

MODIFICACIONES EN EL SISTEMA RESPIRATORIO EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO

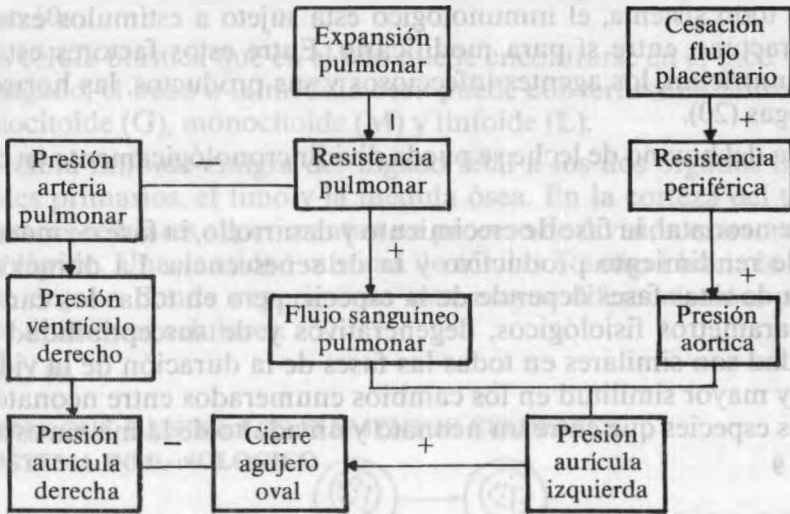


La separación placentaria total o parcial acorta el área de intercambio gaseoso entre madre y feto, disminuyendo la respiración de este último.

La compresión del cordón umbilical se puede presentar cuando el feto viene en presentación posterior, en la cual al pasar por el conducto pélvico materno se puede comprimir el cordón umbilical estando la cabeza del feto todavía dentro del útero. En este caso se reduce el flujo sanguíneo placentario y el feto puede morir por asfixia.

CUADRO 3

MODIFICACIONES EN EL SISTEMA CIRCULATORIO EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO



La cesárea en recumbencia lateral produce compresión de la vena cava posterior, aumento en la presión sanguínea venosa uterina, disminución del gradiente en presión, disminución del flujo sanguíneo uterino y asfixia.

La duración exagerada de las contracciones uterinas reduce marcadamente el flujo uterino y el suministro de oxígeno al feto. El suministro a la madre de anestésicos o depresores antes del parto pueden producir depresión del feto y su muerte por asfixia. El neonato inmaduro no tiene la capacidad funcional que le permita responder adecuadamente a los estímulos nocivos que encuentra en el nuevo ambiente que lo rodea y por lo tanto está sujeto a morir, si no recibe los cuidados que requiere de acuerdo con su estado de inmadurez.

La atelectasia pulmonar, causada por hipoperfusión alveolar, obstrucción de las vías aéreas o falta de surfactante en los líquidos que recubren los alvéolos produce una relación ventilación-riego muy anormal. La persistencia del conducto arterioso produce una desviación de izquierda

a derecha a través de éste. Todas estas alteraciones pueden ocurrir en el neonato prematuro y reducir la eficiencia en el transporte gaseoso, produciendo asfixia.

ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA ETAPA PERINATAL DEL BOVINO

En la especie bovina, al igual que en cualquiera otra especie, el sistema inmunológico es complejo. Sus elementos, órganos, tejidos, células y moléculas, interactúan entre sí para defender el organismo contra los agentes infecciosos, para reducir o eliminar las células malignas y para contribuir al mantenimiento de la homeostasis de varios sistemas corporales.

Como todo sistema, el inmunológico está sujeto a estímulos externos que interactúan entre sí para modificarlo. Entre estos factores están la edad, la nutrición, los agentes infecciosos y sus productos, las hormonas y las drogas (20).

La vida del bovino de leche se puede dividir cronológicamente en cinco fases:

La fase neonatal, la fase de crecimiento y desarrollo, la fase de madurez, la fase de rendimiento productivo y la de senescencia. La duración de cada una de estas fases depende de la especie, pero en todas los cambios en los parámetros fisiológicos, degenerativos y de susceptibilidad a la enfermedad son similares en todas las fases de la duración de la vida, es decir, hay mayor similitud en los cambios enumerados entre neonatos de diferentes especies que entre un neonato y un adulto de la misma especie.

GRAFICO 9

POSIBLES CAUSAS DE ASFIXIA



Esto indica que los cambios relacionados con la edad no son expresiones fenotípicas de las especies, sino que son controladas genéticamente. (3) El control genético de la edad probablemente está asociado con el control genético de la inmunidad. En este estudio, nos ocuparemos del sistema inmunológico de la fase neonatal inmediata al parto.

Para un mejor entendimiento de la función que el sistema inmunológico tiene en la vida del bovino recién nacido, es importante revisar los elementos del sistema y su función.

Sistema inmunológico

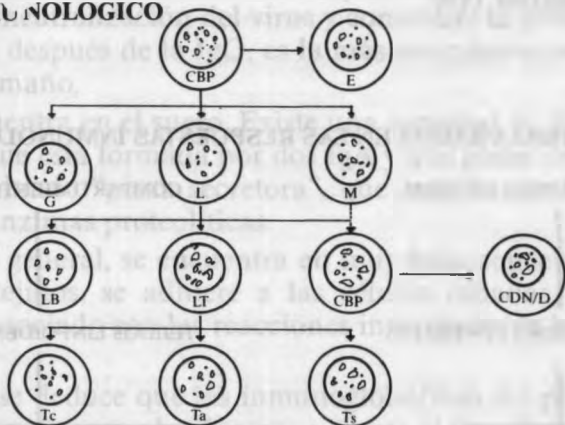
Los elementos celulares del sistema inmunológico se presentan en el Gráfico 10.

Una célula blástica que en el feto puede encontrarse en el saco vitelino, en el hígado, el bazo o la médula ósea puede convertirse en eritroide (E), granulocitoide (G), monocitoide (M) y linfoide (L).

La célula linfoide emigra del hígado fetal a los dos órganos linfoides centrales primarios, el timo y la médula ósea. En la corteza del timo los precursores celulares experimentan un proceso de división extraordinariamente rápido. Una cantidad mínima de células T emigra hacia la médula de este órgano donde experimenta una mayor diferenciación, pero sin nuevas divisiones celulares.

GRAFICO 10

ESQUEMA QUE ILUSTRA LOS ELEMENTOS CELULARES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO



Significados abreviaturas: CBP (Célula blástica pluripotencial).

E (Eritroide), G (Granulocitoide), L (Linfocitoide), M (Monocitoide)

LT (Linfocito T), LB (Linfocito B), CDN/D (Células destructoras naturales/Destructoras).

Tc (T. Citotóxica), Ta (T. activadora), Ts. (T. supresora).

Cuando se ha completado el proceso, los linfocitos medulares son entonces liberados en forma de células T inmunocompetentes, hacia los tejidos linfoides periféricos. Se puede considerar que las células T formadas están compuestas por subpoblaciones superpuestas y funcionalmente definidas.

Una subclase puede dar origen a células T citotóxicas (Tc). Una segunda subclase de origen a las células T activadoras (Ta) y una tercera subclase origina las células T supresoras (Ts). En el Gráfico 10 se ve también otra célula, la célula destructora natural (DN/D). Esta célula puede provocar la lisis de una célula blanca sensible al primer contacto.

Los linfocitos probablemente influenciados por la médula ósea y por tejidos linfoides periféricos se diferencian en los linfocitos B.

En resumen, los linfocitos están formados por dos tipos funcionales de células. Uno de ellas, el linfocito T, interviene en los procesos inmunológicos celulares y en la regulación de la síntesis de anticuerpos. El otro, el linfocito B, tiene a su cargo exclusivamente los procesos inmunológicos humorales y es el precursor de la célula plasmática, principal célula formadora de anticuerpos del organismo.

Los **órganos del sistema inmunológico** se agrupan en dos compartimientos, uno central y otro periférico. (Véase el Gráfico 11).

El compartimiento central está constituido por el timo y la médula ósea y el compartimiento externo por los nódulos linfáticos, el bazo, la sangre y el tejido linfoide asociado intestinal, bronquial y mamario. Colectivamente estos órganos alojan las células responsables de la inmunidad humoral y celular. (19)

GRAFICO 11

ORGANOS INVOLUCRADOS EN LAS RESPUESTAS INMUNOLOGICAS



Significados de las abreviaturas: TLBA (Tejido linfoide bronquial asociado); TLMA (Tejido linfoide mamario asociado); NL (Nódulo linfático); TLIA (Tejido Linfoide Intestinal Asociado)

Las **moléculas** mejor estudiadas que tienen que ver con el sistema inmunológico son las inmunoglobulinas (anticuerpos).

Estas moléculas están compuestas de polipéptidos y carbohidratos en concentraciones variables. (19)

En el bovino se han determinado cuatro clase de inmunoglobulinas, que se encuentran en varias proporciones en el plasma y líquido extravascular. Sus características y concentración se presentan en el Cuadro 4.

La IgG es el principal anticuerpo del plasma y el líquido extracelular. La molécula tiene la propiedad de fijar complemento, unirse a las células que poseen receptores tales como los macrófagos.

CUADRO 4

PROPIEDADES Y CONCENTRACION DE LAS INMUNOGLOBULINAS INTRA Y EXTRAVASCULARES

Parámetros	Clases				X 10 ³
	IgG		IgA	IgM	
Peso molecular (Dalton)	150		170	900	200
Concentración (mg/ml)	IgG ₁	IgG ₂			
Plasma	11.0	7.9	0.5	2.7	
Calostro	60.0	1.9	4.0	4.5	
Leche	0.8	0.6	0.2	0.04	
Atraviesa barrera placentaria	—	—	—	—	—

La IgM se encuentra en el suero, es capaz de fijar complemento, es importante en la neutralización del virus y constituye la primera línea de defensa. La IgM, después de la IgG, es la más abundante en el suero. Es la Ig de mayor tamaño.

La IgA se encuentra en el suero. Existe una variedad de SIgA, denominada secretora, que está formada por dos IgA y que posee un polipéptido adicional denominado "pieza secretora", que impide que las IgA sean degradadas por enzimas proteolíticas.

La IgE, por lo general, se encuentra en muy baja concentración en el suero o en los tejidos, se adhiere a las células cebadas basófilas del organismo, está asociado con las reacciones inmediatas de hipersensibilidad.

Del Cuadro 4 se deduce que las inmunoglobulinas del plasma bovino no son capaces de atravesar la placenta y llegar al feto. Esto se debe a la falta de un sistema de transporte a nivel placentario. Por el contrario, en la especie humana, las células placentarias tienen receptores para la IgG y éstas son transportadas de la circulación materna al feto*.

* Bovine Inmune System (Symposium), JAVMA, 163: 177-924 1973.

La transmisión de la inmunidad de la madre al feto no se puede desconocer.

Inmediatamente después del nacimiento el neonato se encuentra en un medio ambiente contaminado con microorganismo contra los que la madre ya posee inmunidad y puede trasmitirla a través de la placenta o del calostro.

Debido a que la placenta bovina es impermeable a las inmunoglobulinas su transferencia al neonato debe ser a través del calostro. Las inmunoglobulinas presentes en el calostro y su concentración se presentan en el Cuadro 4.

La IgG1 ocurre en el calostro en una mayor concentración que la IgG2, mientras que su concentración en el plasma materno es semejante, y por tanto a nivel placentario debe haber algún mecanismo selectivo de transferencia de la IgG1 a través del epitelio de la glándula mamaria. Por otra parte, se ha reportado que la concentración de IgG1 disminuye dos semanas antes del parto mientras que la concentración de IgG2 permanece más o menos constante.

El estudio inmunológico del neonato por tanto depende de la cantidad de cada una de las clases de inmunoglobulinas que reciba y del tiempo transcurrido entre el nacimiento y su administración.

Ig administrada dentro de las doce primeras horas siguientes al nacimiento en cantidad de alrededor de 14 gr protegen adecuadamente al neonato contra la septicemia (1). En cuanto a la cantidad de calostro suministrado se logra una protección total con el suministro de 1.7 kg dado cuatro veces durante las primeras 36 a 48 horas posparto (15).

El neonato absorbe las inmunoglobulinas del calostro con una eficiencia que disminuye a medida que transcurre el tiempo posparto. La absorción es del 100% al nacer y de 0% 24 horas más tarde. Por otra parte, existe una variación en el lapso de la absorción de cada clase de inmunoglobulina. La IgM se absorbe durante 16 horas, la IgA por 22 horas y la IgG por 27 horas (1). Los porcentajes de absorción son 90.59 y 48% para la IgG, IgM y IgA respectivamente. (1)

En relación con el tiempo en que la inmunidad pasiva es efectiva debe tomarse en cuenta la vida media de las inmunoglobulinas, que es aproximadamente 2de de la pared intestinal del neonato. La absorción es más eficiente en el yeyuno e ileón y ocurre por pinocitosis al lado intestinal de la célula y por exocitosis en el lado de la lámina propia. (Véase el Cuadro 5). (9)

Se debe tener en cuenta que la concentración sérica de inmunoglobulinas del neonato depende de la cantidad de inmunoglobulinas absorbidas, lo que depende de múltiples factores, los cuales se presentan en el Gráfico 12.

CUADRO 5

CARACTERISTICAS DE ABSORCION Y VIDA MEDIA DE LAS INMUNOGLOBULINAS

Inmunoglobulinas	Tiempo Absorción (horas)	% Absorción	Vida media (días)
IgG	27	90	21
IgA	22	48	2,5
IgM	16	59	4

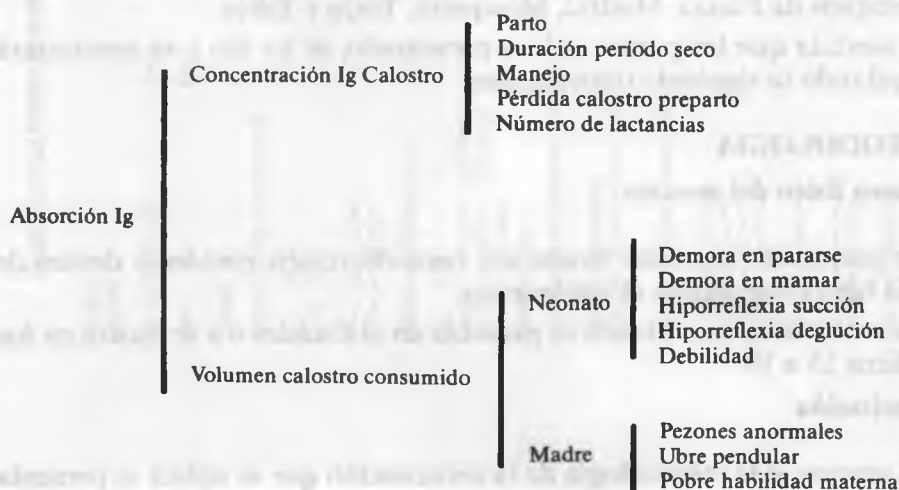
La madre además de proporcionar inmunidad sistémica al neonato, también proporciona inmunidad a nivel de las mucosas intestinal y respiratoria. Esta inmunidad se denomina inmunidad lactogénica y está basada en la presencia constante de la SIgA en las mucosas.

La absorción de SIgA, que ocurre en el tracto gastrointestinal, es un mecanismo por el cual hay protección de SIgA a nivel intestinal sin interferir en el establecimiento de la flora ruminal.

En el calostro se encuentran linfocitos y monocitos. La función de estas células en la inmunidad del neonato se desconoce (12). Se ha encontrado en neonatos alimentados con calostro una neutrofilia entre las 6 y 12 horas posparto, así como también una mejor fagocitosis. (7)

GRAFICO 12

FACTORES QUE MODIFICAN LA ABSORCION DE INMUNOGLOBULINAS



La absorción del calostro puede evaluarse determinando los niveles séricos de inmunoglobulinas. Hay varios sistemas para esta determinación:

La prueba de turbidez, utilizando Sulfato de Zinc, la de precipitación, con Sulfato de Sodio (10.14) y la coagulación, con Glutaraldehído (20). Son pruebas indirectas que pueden emplearse en el campo.

La determinación de proteínas totales del plasma es también una prueba adecuada para evaluar las inmunoglobulinas séricas. Si el nivel de proteína es mayor de 6 g/dl, la absorción es adecuada. Si es menor de 5.3 g/dl indica deficiencia. Debe determinarse el estado de hidratación del neonato para evitar interpretaciones erróneas. (14)

La revisión de literatura sobre inmunología del neonato, así como nuestra experiencia de campo indican los beneficios que tiene el calostro en la supervivencia del neonato. Un porcentaje alto de neonatos, presumiblemente privados del suministro de calostro, mueren durante sus primeros días de vida por septicemia causada por bacterias gram-negativas.

En estos terneros se ha encontrado hipoglobulinemia y se ha concluido que no recibieron o no absorbieron las inmunoglobulinas.

HATOS EXPERIMENTALES

El estudio de la medicina neonatal puede realizarse en corto tiempo, adquiriendo aproximadamente mil bovinos hembras de la raza Holstein, sincronizándolas e induciendo partos, desde el sexto mes de gestación hasta su terminación. En esta forma se podría estudiar la normalidad, prematuridad y viabilidad del neonato.

Debido a los costos que este procedimiento implica, se optó por estudiar la medicina neonatal en ocho fincas de ganado Holstein, ubicadas en los municipios de Funza, Madrid, Mosquera, Tenjo y Tabio.

A medida que los partos se han presentado, se ha ido y se continuará recopilando la siguiente información.

METODOLOGIA

Examen físico del neonato

Se practican exámenes físicos del neonato recién nacido, o dentro de las 24 horas que siguen al nacimiento.

La metodología empleada se presenta en el Cuadro 6 y se ilustra en los Gráficos 13 a 19.

Resucitación

El proceso o la metodología de la resucitación que se aplica se presenta en el Gráfico 25.

MEDICINA DE LA PRODUCCION EXAMEN FISICO DEL NEONATO

No. Historia:
MADRE

Fecha:
PADRE:

EDAD PRENATAL: Días

PESO: Kg

ALZADA: cm.

PELAJE:

TEMPERATURA °C.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

F.C. L/M

Pulso P/M

Murmulos

Membranas mucosas:

Defectos congénitos:

Presión sanguínea S/D

Tiempo llenado capilar sg

Choque precordial:

SISTEMA RESPIRATORIO

FR R/M

Demora en primera respiración sg

Sonidos pulmonares y vías aéreas:

Defectos congénitos:

Gases arteriales:

Tipo de respiración

SISTEMA MUSCULOSO ESQUELETICO

Conformación corporal:

Movilidad pasiva de articulaciones

Tono muscular:

N A

N A

N A

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Expulsión de Meconio:

Sonidos intestinales:

Distensión abdominal:

Defectos congénitos:

N A

SISTEMA URINARIO

Tiempo primera micción

Gravedad específica:

Ombiligo:

Persistencia uraco:

SISTEMA GENITAL

Anomalia Congénita

SISTEMA NERVIOSO

— Comportamiento general:

Demora en succión: min.

Demora en buscar la glándula mamaria min.

— Nervios craneales:

Nervio óptico

Reflejo de la amenaza N A

Reflejo pupilar N A

Reflejo palpebral: N A

Nervio hipogloso:

Reflejo deglutorio: N A

Reflejo de la succión: N A

— Posición

Nervios espinales

Reflejo de enderezamiento: min.

Demora en decúbito esternal: min.

Demora en pararse: min.

— Cuello y miembros anteriores

Simetría N A

Deformidades

Nervios espinales

Reflejo patelar N A

Reflejo del pie: N A

OBSERVACIONES:

DESCRIBA LA ANORMALIDAD:



Gráfico 13 TIEMPO LLENADO CAPILAR - sg.



Gráfico 14 CHOQUE PRECORDIAL



Gráfico 15 MEMBRANAS MUCOSAS



Gráfico 16 MOVILIDAD PASIVA DE ARTICULACIONES



Gráfico 17 REFLEJO DE LA SUCCION



Gráfico 18 REFLEJO PATELAR



Gráfico 19 REFLEJO DEL PIE

Evaluación del sistema inmunológico

El sistema inmunológico se está evaluando mediante la medición de las proteínas del plasma. Este procedimiento puede ampliarse mediante la aplicación de la prueba de turbidez del Sulfato de Zinc y la determinación de la inmunoglobulina por electroforesis.

PROCEDIMIENTO ESTADISTICO

Cuando la información disponible sea suficiente se harán los estudios estadísticos de la casuística recopilada.

EVALUACION CLINICA DEL NEONATO

La evaluación clínica del neonato dentro de los primeros quince minutos después del nacimiento se presenta en el Cuadro 7. Los parámetros estudiados fueron: edad gestacional (EG), intento en pararse (IP), reflejo de succión (RS), intento de mamar (IM), reflejo nasal (RN), temperatura corporal (TC), frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC).

Los neonatos presentaron en promedio una temperatura corporal de 38.3°C , un poco por debajo de la que presentan los terneros tres días después del nacimiento (39.2°C). La frecuencia respiratoria promedia fue de 50 respiraciones por minuto, un poco por debajo de la frecuencia respiratoria del ternero tres días después del nacimiento (60 R/M). La

frecuencia cardíaca fue en promedio de 129 latidos por minuto, valor superior al presentado por terneros tres días después del nacimiento (90L/M). El neonato hace los primeros intentos en pararse a los 15 minutos después del nacimiento y trata de buscar la glándula mamaria a los 54 minutos.

CUADRO 7

PARAMETROS CLINICOS DEL NEONATO NORMAL RECIEN NACIDO

Iden.	E.G. Días	I.P. min	R.S.	I.M. min	R.N.	F.R. R/M	F.C. L/M	Tc. °C
1	280	10	+	45	+	40	110	38.5
2	274	10	+	80	+	35	120	38.5
3	285	15	+	60	+	60	115	37.5
4	269	12	+	70	+	42	130	37.0
5	279	15	+	90	+	41	150	39.0
6	290	25	+	60	+	52	144	39.1
7	275	20	+	55	+	80	140	39.0
Resumen		15.8	+	54.14	+	50	+ 129	+ 38.3

Claves: E.G. edad gestacional, I.P. intento en pararse, R.S. reflejo de succión, I.M. intento de mamar, R.N. reflejo nasal, F.C. frecuencia cardíaca, F.R. frecuencia respiratoria, Tc. temperatura corporal.

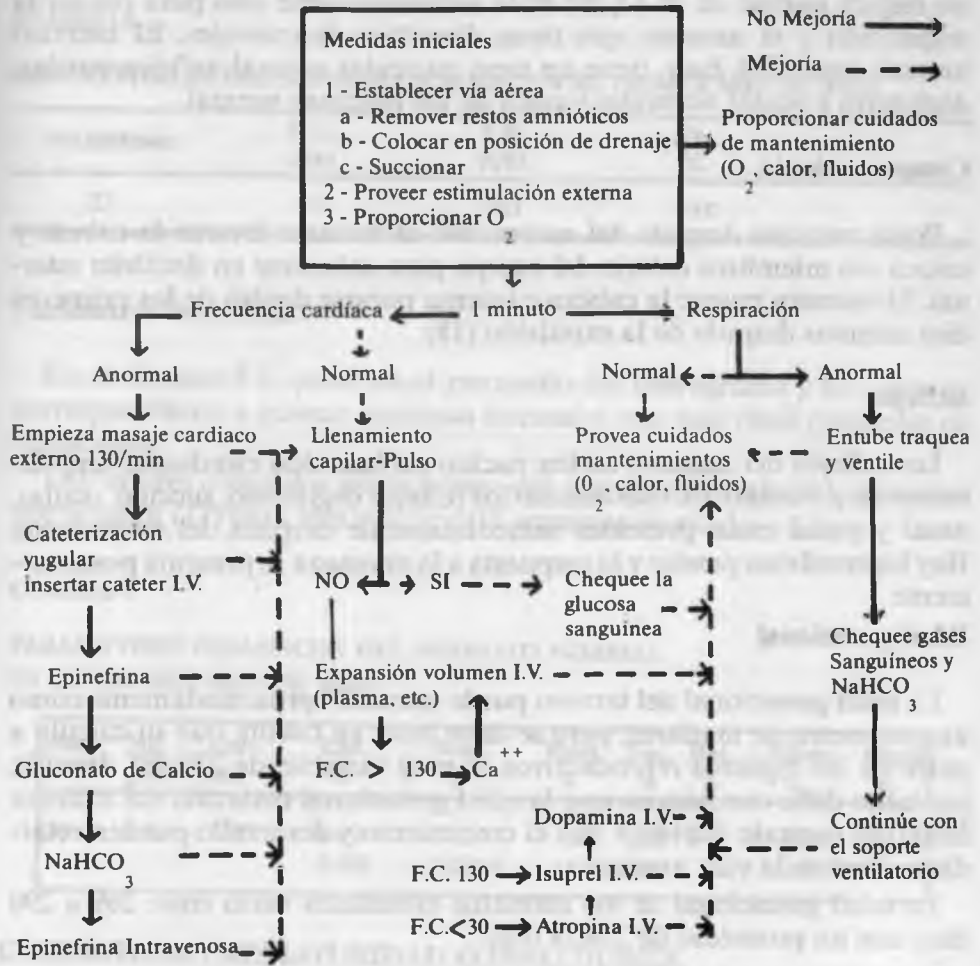
La evaluación clínica del neonato recién nacido por la metodología seguida en el proyecto tiene como limitante el recurso humano capacitado en la finca, ya que se requiere de la observación continua (día y noche) de las vacas parto. La información se acumulará gradualmente, tomándola cuando el parto coincida con la presencia de los investigadores clínicos en el hato.

Signos vitales

En la literatura no se han reportado los parámetros clínicos del neonato recién nacido. De acuerdo con Schuift (18), la respiración se inicia en el neonato normal, dentro de los 30 segundos que siguen a la expulsión. Al principio es irregular, pero gradualmente se normaliza a una frecuencia que varía entre 45-60 respiraciones por minuto. Los valores obtenidos hasta el presente en este estudio se encuentra dentro del rango reportado.

En todos los neonatos estudiados la respiración es profunda, irregular y fácilmente observable.

RESUCITACION NEONATAL



El mismo investigador reporta para el neonato recién nacido un pulso de 120 L/M, un poco por debajo del obtenido en el presente estudio.

Las frecuencias respiratoria y cardiaca son fuertemente dependientes de la actividad del neonato; por ejemplo, aumenta cuando éste trata de pararse.

Como se espera, todos los neonatos recién nacidos son hipotérmicos con relación a la temperatura corporal tomada tres días después del nacimiento (38.3 vs 39.2).

Se han encontrado neonatos que no respiran ni muestran actividad durante los 30 segundos después de la expulsión; en estos casos hay que diferenciar inmediatamente después del nacimiento entre el neonato que no respira porque su PCO_2 no es lo suficientemente alto para iniciar la respiración y el neonato que tiene disturbios funcionales. El neonato normal, con PCO_2 baja, tiene un tono muscular normal, reflejos patelar, deglutorio y ocular normales y color de las mucosas normal.

Comportamiento

Pocos minutos después del nacimiento el neonato levanta la cabeza y coloca sus miembros debajo del cuerpo para colocarse en decúbito esternal. El neonato mueve la cabeza e intenta pararse dentro de los primeros diez minutos después de la expulsión (18).

Reflejos

Los reflejos del neonato recién nacido no han sido estudiados ampliamente en el bovino. En este estudio los reflejos deglutorio, succión, ocular, nasal y podal están presentes inmediatamente después del nacimiento. Hay hiperreflexia patelar y la respuesta a la amenaza se presenta posteriormente.

Edad gestacional

La edad gestacional del ternero puede tomarse aproximadamente como un parámetro de madurez, pero se debe tener en cuenta que su cálculo a partir de los registros reproductivos es muy variable, de 270-285 días (6); por tanto debe compararse con la edad gestacional deducida del examen físico del neonato debido a que el crecimiento y desarrollo pueden retardarse durante la vida uterina.

La edad gestacional de los neonatos estudiados varió entre 269 a 290 días, con un promedio de 278.28 días.

EVALUACION CLINICA DEL NEONATO NORMAL DURANTE SU PRIMER MES DE VIDA

Signos vitales

En el Cuadro 8 se presentan los resultados obtenidos en los signos vitales en neonatos hembras Holstein con una edad promedia de 25 días. Los registros se tomaron en reposo, entre las 7 y las 9 de la mañana.

Hasta el presente se han estudiado 22 pacientes. Como promedio se obtuvo una temperatura rectal de $39.0^{\circ}C$, una frecuencia respiratoria de 40 R/M, y una frecuencia cardíaca de 90 L/M.

En la literatura revisada no se encontraron estudios sobre los signos vitales del neonato en sus primeros 26 días de vida, lo que no permite comparar los resultados.

CUADRO 8

SIGNOS VITALES DEL NEONATO NORMAL EN SU PRIMER MES DE VIDA

No pacientes	F.C. L/M	F.R. R/M	Tc. °C
22	99	50.1	39.0

Parámetros hemáticos

En el Cuadro 9 se presenta el promedio del eritrograma y leucograma correspondiente a quince neonatos normales con una edad promedio de veinte días.

Los valores obtenidos están dentro del rango de los valores reportados por Schalm (17) para terneros de 3-16 semanas de edad.

CUADRO 9

PARAMETROS HEMATICOS DEL NEONATO NORMAL EN SU PRIMER MES DE VIDA

Hto. %	Hb. g/dl	Leuc. mm	Linf. %	Neut. %	Band. %	Eos. %	Bas. %	Mono. %	Otros %
30	9.8	9200	64.0	33.2	0.20	0.60	0	2.0	0
			6,888	3,054.4	18.4	552		184	

CASUISTICA. PREMATURIDAD O INMADUREZ

Signos clínicos

Se han presentado dos casos con signos clínicos de prematuridad o inmadurez.

Los criterios empleados para evaluar la prematuridad y sus resultados se presentan en el Cuadro 10. De su análisis se puede concluir que la falta de madurez del neonato va acompañada por una larga permanencia en decúbito esternal y demora en intentar pararse (12 y 8 horas para los dos pacientes en comparación con 15 minutos que se encontró en neonatos que se clasificaron como normales).

La hiperextensión de las articulaciones de los miembros anteriores y posteriores puede ser un signo patognomónico del paciente inmaduro. Los pacientes estudiados presentan hiporreflexia pedal y deglutoria e incoordinación en los movimientos. La frecuencia respiratoria es casi dos veces el valor normal, la respiración superficial y dificultosa; la frecuencia cardíaca ligeramente aumentada y los pacientes presentan hipotermia y capa húmeda 10 y 8 horas después del parto.

A medida que aumente la casuística se determinará la importancia económica de esta evaluación y se definirán los parámetros clínicos más exactos, para determinar el estado de madurez.

CUADRO 10

SINTOMATOLOGIA PRESENTADA POR DOS PACIENTES CON SIGNOS DE PREMATURIDAD O INMADUREZ

Parámetros	Casos	
	No. 1	No. 2
Comportamiento		
Reflejo amenaza	Retardo	Retardo
Reflejo pedal	Hipo R.	Hipo R.
Reflejo deglutorio	Hipo R.	Hipo R.
Reflejo nasal	Normal	Normal
Reflejo ocular	Normal	Normal
Decúbito esternal	12 horas	8 horas
Intento pararse	12 horas	8 horas
Angulo articulaciones	Hipo ex.	Hipo ex.
Coordinación normal	3 días	2 días
Tono muscular	Hipo T.	Hipo T.
Tc. °C	36.0	37.0
F.C. (L/M)	130	110
F.R. (R/M)	100	80
Característica respiratoria	Superficial y dificultosa	Superficial y dificultosa

Nota: Los parámetros se tomaron para el caso No. 1, diez horas después del parto, para el caso No. 2, 8 horas posparto.

Tratamiento

Debido al retardo en pararse, no buscaron la glándula mamaria y por tanto se les suministró de inmediato dos litros de calostro. Debido a la hiporreflexia deglutoria se les suministró suero glucosado por vía intravenosa.

La hipotermia exigió el suministro de calor mediante lámparas de luz infrarroja.

La dificultad respiratoria se corrigió con la administración de aminofilina, 1.1. mg/kg IV por tres días.

Mediante el tratamiento descrito, la recuperación de los pacientes se obtuvo cinco días después del nacimiento.

Los pacientes prematuros estudiados se pueden catalogar en el nivel 1 de madurez.

DISTOCIA

Signos clínicos

La sintomatología presentada por un neonato proveniente de un parto distócico se presenta en el Cuadro 11.

El comportamiento del paciente extraído por distocia se caracterizó por inhabilidad para respirar autónomamente, duración del decúbito esternal de 7 minutos, tiempo en intentar pararse normal. Debilidad muscular manifestada por incapacidad para mantenerse de pie y por movimientos incoordinados. Respiración disneica tres minutos después de iniciada la respiración artificial, frecuencia cardíaca irregular e hipotermia ligera.

CUADRO 11

SINTOMATOLOGIA PRESENTADA POR UN PACIENTE DISTOCICO PROVENIENTE DE PARTO

Idem.	E.G. Días	I.P. min.	R.S.	I.M. min.	R.N.	F.R. R/M	F.C. L/M	Tc. °C
1		10	+	65	+		36i	37.1

Claves. Igual que para el Cuadro 7.

Nota: También se observó que, caminó incoordinadamente después de 65 minutos, a los 3 minutos después de los masajes, comienza respiración dificultosa, la frecuencia cardíaca es irregular, dura en decúbito esternal por 7 minutos.

Tratamiento

Tan pronto como el neonato se extrajo, se le asistió en la limpieza de la cara, nariz y faringe oral. Se colocó lateralmente para darle respiración artificial, mediante compresión y relajación rítmica de la caja torácica, con intervalos de tres segundos, aproximadamente, se secó y proporcionó calor para evitar la hipotermia. La recuperación parcial del paciente se obtuvo a los 90 minutos y la total al día siguiente.

En el Cuadro 12 se comparan los parámetros clínicos del neonato normal con un neonato prematuro y uno obtenido por distocia.

El prematuro muestra claramente signos de hipofuncionamiento comparado con el neonato normal y el obtenido por distocia.

CUADRO 12

PARAMETROS CLINICOS COMPARATIVOS ENTRE EL NEONATO NORMAL NEONATO PREMATURO Y NEONATO RETARDADO (Parto distócico)

Idem	I.P.	R.S.	I.M.	R.N.	F.R. R/M	F.C. L/M	Tc. °C	No. casos
N	15.0 min.	+	22.6 min.	+	50	129.8	38.3	8
P	10 Hs.	Hipo	2.5 días	+	100	130.0	36.0	1
D	10 min.	+	70 min.	+		36i	37.1	1

Claves: Normal, P: prematuro, R: retardado (parto distócico) i: irregular. Las demás claves Idem Cuadro 7.

CONCLUSIONES

Para dar cumplimiento a los objetivos del área perinatal del proyecto sobre medicina de la producción de leche en la Sabana de Bogotá, se inició la investigación de la neonatología del bovino de leche. Los estudios realizados indican que la mortalidad de neonatos es alta, del 5 al 10%, que la evaluación clínica del neonato es sencilla siempre y cuando se cuente con personal capacitado a nivel de finca. Los cuidados al neonato son rentables dependiendo del estado de madurez, de las facilidades de la finca y de el valor del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Aschoffenburg, R. S. Bartleet, S. K. Kon, J. H. B. Roy, D. M. Walker, C. Brigg, and R. Loved. "The nutritive value of calostrum for the calf.4. The effect of small quantities of calostrum. Dialysed whey and immune lactoglobulins", Brit. J. Nutr. 5:171, 1951.
2. Best and Taylor. **Bases fisiológicas de la práctica médica**, 11a. Edición 379, 1985.
3. Dopp, D. M. Dopp R. A. "Genetics", en Kaymm Makinodant (eds), **Handbook in Immunology in aging**, Bocarratón, Florida, CRC Press, 1981, p. 15
4. Ganong, W.F. **Manual de fisiología médica**, 7a, Edición, 1980, pp. 541, 573, 574.
5. Guyton, A. **Tratado de fisiología médica**, 6a. Edición, 1986, p. 607.
6. Kenneth, J. R. Tech. Communs Imp. Bur, Animal Breed, Genet, N. 5, 1953.
7. Lamotte, G. B. and R. J. Eberhart. "Blood leukocytes, neutrophil phagocytosis and plasma corticosteroides in calostrum fed and colostrum deprived alves", A.J.V.R., 37: 1189, 1976.
8. Logan, E. F.; G. R. Pearson and M. S. McNulty. "Studies on the immunity of the calf to colibacillosis", Vet. Rec. 101:443, 1977.
9. Mcguire TC, and D. S. ADAMS. "Failure of calostrum immunoglobulin transfer to calves: Prevalence and diagnosis", Comp. cont Ed. 4: 35, 1982.
10. Naylor J. M. et al. "Refractometry as a measure of the immunoglobulin status of the new born dairy calf: Comparison with the zinc sulfate turbidity test and single radial immunodiffusion", A.J.V.R. 38 (9): 1331, 1977.
11. Oxender, W. D., Newman, L. E., and Morrow, D. A. "Factors influencing daury calf mortality in Michigan", J.A.V.M.A., 162: 458, 1973.
12. Parmely, M. J. and A. E. Beer. "Calostrum cellmediated immunity and the concept of a commun secretory immune system", J. Dairy Sci. 60:655, 1975.

13. Penhale, W. J., E. F. Logan, J. E. Selman, E. W. Fischer and A. D. McEwan. "Observations on the absorption of calostr al immunoglobulins by the neonatal calf and their significance in colibacillosis", *Ann. Rech. Vet.* 4:223, 1973.
14. Pfeiffer N. E., Mcguire TC. "A sodium sulfite precipitation test for assessment of calostr al immunoglobulin transfer to calves", *J.A.V.M.A.* 170(8) 809, 1977.
15. Roy, J. H. B. "Symposium: Disease prevention in calves", *J. Dairy Sci* 63: 650, 1980.
16. Rudolph, A. M. and M. A. Hegmann. "Fetal and neonatal circulation and respiration", *Ann. Rev. Physiolol.* 36:187-207, 1974.
17. Schalm, Jain and Carroll. **Veterinary Hematology**, Lea and Febiger, Philadelphia, 1975.
18. Schuift, G and Leslie B. "Physical diagnosis during dystocia in the cow", en Morrow DA (ed), **Current therapy in theriogenology**, Philadelphia, WB Saunders Co., 1980.
19. Schultz, R. D. "Basic Veterinary immunology: An overview *Vet. Clin.*", *North Am [Small Animal Practice]* 8:555, 1978.
20. Schultz R. D. "Developmental aspects of the fetal bovine immune response: A review", *Cornell Vet* 63: 507, 1973.
21. Tennant B. Baldwin BH et al. "Use of the glutaldehyde coagulation test for detection of hipogammaglobulinemia in neonatal calves", *J.A.V.M.A.* 174: 848, 1979.