

30



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA (P. P. S.)
EN EL AREA DE BOVINOS DE CARNE EN EL
GREAT PLAINS VETERINARY EDUCATIONAL
CENTER DE LA UNIVERSIDAD DE NEBRASKA EN
LINCOLN, E. U. A.

Adaptación y Mortalidad Natal y Neonatal

T E S I S A

Que para obtener el título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a

Juan Heberth Hernández Medrano



ASESOR: DR. FRANCISCO TRIGO TAVERA

MEXICO, D. F.

2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

I



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS por la vida y la familia que me dio.

A mi Familia, el pilar de mi vida.

Mi padre (*el mejor veterinario que existe*), mi maestro, por enseñarme el fantástico mundo de la veterinaria, el amor a los bovinos y darme su apoyo incondicional.

A mi madre, por su paciencia y apoyo en todos los momentos difíciles que he atravesado.

A mi hermano por aguantarme todos estos años y por ser mi amigo.

LOS QUIERO MUCHO A LOS TRES...

A mis amigos, gracias por todo el apoyo y la confianza,
Además de los buenos ratos de "sano" esparcimiento.

Sólo a los buenos maestros que tuve en la facultad,
por compartir su tiempo y conocimiento conmigo.

A la Universidad y la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
por que a pesar de lo mal agradecidos que somos, siempre nos han dado lo mejor.

First and foremost, I'd like to thank the GPVEC staff, who offered helpful insights and suggestions. You also showed me a different way to practice the Veterinary Medicine.

THANKS FOR YOUR PATIENCE

I'm indebted to Dr. Gary Rupp and Debbie George for making my visit possible.
Thanks for everything.

Dr. Gary Ross, thanks for your patience and advices, they were very important to me.
Also, I'd like to thank Mrs. Lou Ross, you're an excellent chef.
You two made my visit a very special one.

A mi asesor por su paciencia y comentarios constructivos y certeros, que ayudaron en la elaboración de este trabajo y a mi formación profesional.

A mis sinodales por sus aportaciones tan valiosas que enriquecieron el trabajo.

Y a todos los que se me olvidan o no menciono, una disculpa pero no creo que esta hoja alcance para agradecer a tantas personas que han formado parte de mi vida y compartido algo de la suya conmigo, espero haberles dejado huella igual que ellos lo hicieron en mí.

ÍNDICE

	<u>Página</u>
Portada	I
Agradecimientos	II
Índice	III
Índice de cuadros y figuras	V
Resumen	VI
I. INTRODUCCIÓN	1
II. PROCESOS FISIOLÓGICOS	3
A. Etapa natal y neonatal	3
i. Adaptación al nacimiento	3
ii. Balance ácido-básico en el neonato	7
iii. Termorregulación en el recién nacido	8
iv. Calostro e inmunidad neonatal	12
v. Calostro como fuente de nutrientes	15
III. MORTALIDAD NATAL Y NEONATAL EN EL GANADO DE CARNE	18
A. Introducción	
i. Clasificación de las causas	18
ii. Factores	18
iii. Examen <i>post mortem</i>	20
B. Principales factores asociados a la mortalidad natal y neonatal	
a. Causas no infecciosas	
i. Defectos congénitos de origen genético y ambiental	21
ii. Distocia	22
iii. Exposición (Hipotermia)	27
iv. Deficiencias nutricionales	30

b. Causas infecciosas	32
i. Infecciones intrauterinas	33
ii. Infecciones por falla en la transferencia pasiva	33
1. Septicemia	35
2. Diarrea neonatal	42
3. Infecciones respiratorias	42
4. Infecciones umbilicales	42
IV. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA MORTALIDAD EN EL ROMAN L. HRUSKA U.S. MEAT ANIMAL RESEARCH CENTER	44
A. Principales causas de muerte	49
i. Anoxia / Hipoxia	52
ii. Exposición (Hipotermia)	
V. DISCUSIÓN	54
VI. CONCLUSIONES	60
VII. LITERATURA CITADA	62

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

	<u>Página</u>
Cuadro 1. Constantes fisiológicas normales en becerros recién nacidos sanos	6
Cuadro 2. Valores sanguíneos ácido-básicos normales en becerros recién nacidos sanos	8
Figura 1. Esquema de los diferentes factores asociados a la mortalidad perinatal	19
Cuadro 3. Alteraciones ocasionadas por las principales deficiencias nutricionales	30
Figura 2. Incidencia de los principales agentes etiológicos en la diarrea neonatal, relacionada con la edad del becerro	37
Cuadro 4. Distribución de la mortalidad en el US MARC de 1997-2002	45
Figura 3. Distribución de la mortalidad en el US MARC según el año	45
Figura 4. Distribución de la mortalidad según el momento de muerte	46
Figura 5. Distribución de la mortalidad según la edad del becerro	47
Figura 6. Principales causas de muerte	48
Figura 7. Distribución de los casos de anoxia/hipoxia, con relación al año	49
Figura 8. Porcentaje de casos de anoxia/hipoxia con relación a la dificultad al parto	50
Figura 9. Porcentaje de casos de anoxia/hipoxia relacionados con la edad de la madre	51
Figura 10. Principales causas de anoxia/hipoxia (Distocia)	52
Figura 11. Distribución de la mortalidad por exposición (hipotermia) según la edad del becerro	53
Figura 12. Distribución de la mortalidad por exposición (hipotermia) según el año	53
Cuadro 5. Mortalidad perinatal distribuida según la edad y etiologías más comunes	58

RESUMEN

Hernández Medrano Juan Heberth. Adaptación y mortalidad natal y neonatal. Práctica Profesional Supervisada en el Extranjero en la Universidad de Nebraska en Lincoln, Estados Unidos. (Asesor: Dr. Francisco Trigo Tavera)

Se realizó una revisión bibliográfica de la adaptación al nacimiento y las alteraciones que ocasionan la muerte de los neonatos en el ganado de carne. Se elaboró un estudio retrospectivo de 6 años (1997 - 2002) acerca de las causas de mortalidad en el hato experimental del Roman L. Hruska U.S. Meat Animal Research Center en cooperación con el Great Plains Veterinary Educational Center de la Universidad de Nebraska en Lincoln. Los procesos que se llevan a cabo en la vida intrauterina están destinados a garantizar y asegurar la adaptación del neonato a la vida independiente, por lo que cualquier alteración en estos procesos normales puede ocasionar la muerte del recién nacido. Una vez transcurrido el parto, el becerro debe respirar, levantarse y mamar calostro, procesos que se consideran cruciales para su sobrevivencia. Las causas de mortalidad más importantes identificadas en ganado de carne son la presentación de distocias, exposición o hipotermia y la falla en la transferencia pasiva, que predispone a infecciones, principalmente las diarreas. Los problemas asociados a la distocia no sólo ocurren durante el parto, sino que se ven afectados muchos de los procesos relacionados con la adaptación del becerro al mundo externo.

El impacto que la mortalidad perinatal tiene sobre la producción en una explotación ganadera va más allá de la simple muerte del becerro, por tanto la atención que debe prestarse a esta etapa tan importante debe ser la máxima posible y no subestimar sus efectos.

I. INTRODUCCIÓN

Para todo productor de ganado lo importante son las ganancias que pueda obtener, por esto sus vacas deben gestar, parir, cuidar y alimentar a su cría; volver a quedar gestantes cuanto antes, y destetar de la forma más adecuada dicho becerro.¹

Debido a esto la mortalidad perinatal cobra una gran importancia en toda explotación ganadera, ya que es una etapa en la que los animales son expuestos a una gran cantidad de situaciones que no experimentaban en la vida fetal.

Antes que nada es necesario comprender a que nos referimos al hacer mención de la mortalidad perinatal. Según Hubbert *et al*², se divide al periodo perinatal en: a) prenatal, que va del día 42 de gestación al parto; b) natal, comprende el periodo del nacimiento a las primeras 24 horas de vida; y c) neonatal, desde el primer día hasta el día 28 de edad.

Diversas investigaciones han encontrado que la mortalidad entre el nacimiento y el destete fluctúa del 6% al 10%, y el 69% de estas muertes ocurren dentro de los primeros 3 días de edad.^{1,3,4,5,6} Toombs *et al*³, han descrito que la mortalidad perinatal en vacas maduras es de 5.4% y en novillas de 2 años o menores es de 10.8%.

En hatos canadienses se ha reportado que la mayoría de las muertes entre el diagnóstico de gestación hasta el destete difiere según la edad y número de partos de las madres, siendo para vacas multíparas 6.1% y para novillas 11.3%.⁷ Además la distribución de esta mortalidad es como sigue, vacas: 0.7% abortos, 2.8% en periodo natal y 2.6% en el periodo neonatal. Mientras que las novillas presentaron la siguiente distribución: 0.1%, 7.9% y 3.3, para abortos, periodo natal y periodo neonatal, respectivamente.⁷

Según la prevalencia en la mortalidad de becerros mostrada en párrafos anteriores, se ha establecido una relación entre dicha mortalidad y la presentación de distocias. Así, mediante la evaluación de lesiones *post-mortem* se ha encontrado que un 50% a un 64% de las muertes están relacionadas con partos distócicos.^{3, 5, 8} Además se ha encontrado que los animales que sobreviven a este tipo de partos son 2.4 veces más propensos a enfermar dentro de los primero 45 días de vida.³

Asimismo se han asociado a esta mortalidad una gran cantidad de factores: edad y parto de la madre, raza, sexo, peso al nacimiento, facilidad de parto de las hembras, tipo de parto, entre otros.^{4, 5, 6}

Además de la distocia se han asociado otras alteraciones a la mortalidad neonatal tales como neumonías, diarreas, los efectos de la exposición a las inclemencias ambientales, infecciones prenatales, síndrome del becerro débil, entre otros.^{4, 9, 10, 11}

Para poder abordar de una manera adecuada el tema de la mortalidad natal y neonatal en becerros se deben tener claros los procesos fisiológicos que ocurren en vida fetal, durante el parto e inmediatamente después de este. Uno de los retos más importantes que el becerro debe afrontar es la adaptación al "mundo exterior"; debe respirar lo antes posible, regular su temperatura dentro de un rango muy estrecho, levantarse, mamar calostro, entre otros cambios. Si algo falla en un periodo tan corto puede poner en riesgo la vida del animal.

II. PROCESOS FISIOLÓGICOS

A. ETAPA NATAL Y NEONATAL (PRIMERAS HORAS DE VIDA)

i. Adaptación al nacimiento

El nacimiento es un suceso que marca el fin de la vida fetal y el inicio de los eventos necesarios para la vida independiente del nuevo ser.¹²

El feto no se encuentra hipóxico al momento del parto, debido a que el cordón umbilical se encuentra intacto. Sin embargo se ha reportado que las contracciones uterinas tienen un efecto sobre la disponibilidad de oxígeno. El flujo sanguíneo uterino se reduce con cada ola de contracciones uterinas durante las etapas I y II del parto. Esta disminución es cercana al 10% del flujo total.¹³

En respuesta a la ruptura del cordón umbilical deben ocurrir una serie de procesos fisiológicos que durante la vida fetal eran aportados por la madre y en este momento deben ser llevados a cabo por el feto para asegurar su sobrevivencia; estos procesos son mantener una adecuada oxigenación de la sangre, controlar el balance ácido-básico, conectar todos los procesos metabólicos endógenos para la generación de energía, y mantener la temperatura corporal dentro de los límites críticos.¹³

Por todo esto es necesario que el neonato lleve a cabo el proceso de respiración lo antes posible y la consiguiente oxigenación de la sangre. Para esto los pulmones deben recibir la mayoría de la sangre circulante en lugar del 10% recibido durante la etapa fetal. Esto requiere que los pulmones se llenen de aire para cambiar de un sistema de alta presión y bajo flujo, a un sistema de baja presión y alto flujo.^{12,13}

Con la ruptura del cordón umbilical se genera un estado de hipoxia para el feto, y se estimulan los movimientos respiratorios reflejos, con lo que se incrementa la resistencia vascular periférica. La inflación pulmonar es el primer paso de una cascada de sucesos necesarios para establecer la respiración en el neonato. Con el aire dentro de los pulmones, la resistencia vascular pulmonar disminuye hasta una quinta parte de la

existente en etapa fetal, y los vasos sanguíneos pulmonares se dilatan en respuesta a un incremento en la tensión de O_2 y una baja tensión de CO_2 . Esta reducción en la resistencia y el incremento en el flujo sanguíneo pulmonar constituyen el segundo paso de la cascada.¹²

En respuesta al incremento en la tensión de O_2 en la sangre y cininas vaso activas, el ducto arterioso se cierra dentro de los primeros 4 a 5 minutos posteriores al parto.¹²

Cuando el retorno venoso eleva la presión en el atrio izquierdo, de manera que sea mayor a la del atrio derecho, se evita el flujo de sangre a través del foramen oval y éste se cierra mediante una delgada capa de tejido, esto ocurre dentro de los primeros 2 a 5 minutos después del parto.^{12,13}

El ducto venoso se cierra dentro de los primeros 30 minutos e incluso puede tardar unas horas postparto. Por lo que el parénquima hepático recibe todo el flujo sanguíneo proveniente de la vena porta, en lugar de la tercera parte que recibía en vida fetal. El cierre anatómico del foramen oval y el ducto arterioso puede tomar varias semanas.¹³

La expansión pulmonar inicial tiene la función de expulsar el fluido contenido en los espacios aéreos al momento del nacimiento.^{12,13}

Durante la vida fetal, la distensión pulmonar es mantenida como resultado del "esfínter laríngeo". La epiglotis descansa sobre el paladar blando y junto con el aritenoides forman dicho esfínter a la entrada de la tráquea. En condiciones normales la laringe se abre periódicamente para liberar fluido hacia el amnios. El líquido amniótico normalmente no entra en la tráquea, por lo que la presencia de éste u otro material (p. ej. meconio) en tráquea y pulmones se considera patológico.¹³

A pesar que una parte del fluido contenido en el árbol traqueobronquial es expulsado al nacimiento, la mayor parte de este se absorbe a través de las paredes alveolares durante las etapas iniciales de la ventilación pulmonar. Este mecanismo es estimulado por la activación de los receptores β -adrenérgicos mediados por adrenalina en el epitelio pulmonar, y probablemente es ayudado por la apertura de los canales de comunicación alveolares, de esta manera se permite la absorción rápida del fluido. De hecho la absorción del fluido comienza en las etapas tempranas del parto, cuando el feto continúa dentro del útero. La hormona tiroidea juega un papel muy importante en la absorción de este fluido fetal mediada por adrenalina.¹³

Cuando el becerro es levantado para "estimular la respiración", una parte del fluido que hubiese sido absorbido a través de las paredes alveolares pasa directamente a tráquea para ser expulsado.¹³ Sin embargo este procedimiento no es necesario, ya que de no llevarlo a cabo no se empeora el estado del becerro, y se corre el riesgo de una broncoaspiración con el fluido proveniente del abomaso.*

A pesar de que el fluido pulmonar se absorbe de la luz alveolar hacia el tejido intersticial en cuestión de minutos, su salida de ahí puede tardar de 4 a 6 horas. La absorción se acelera a presiones torácicas de 35 a 40 cm. H₂O, pero si la respiración es superficial y no se alcanzan dichas presiones, la absorción se retarda.¹³

El fluido que ocupaba los alvéolos es sustituido por aire durante la inspiración. Al exhalar, los pulmones son parcialmente vaciados, ya que un volumen residual de aire queda dentro de los pulmones, permitiendo que estos puedan volverse a inflar a menor presión. Este volumen aéreo residual es mantenido debido a la presencia de la sustancia surfactante, compuesta básicamente por fosfolípidos, principalmente dipalmitoil fosfatidil-colina.¹³

* Dr. Gary Ross y Dr. Gary Rupp, comunicación personal.

Esta sustancia es secretada hacia el lumen alveolar por los Neumocitos Tipo II, y su efecto es la alteración de la tensión superficial de la capa delgada de fluido que recubre la superficie alveolar, con esto evita que los espacios aéreos alveolares se colapsen. Durante la etapa fetal se pueden observar unos gránulos dentro de los neumocitos o libres en el lumen alveolar, lo que indica que estos constituyen la fuente de la sustancia surfactante. Se piensa que al comienzo de la respiración estos gránulos se rompen y la sustancia es liberada para cubrir la superficie alveolar.¹³

En el primer mes de vida ocurren cambios importantes en la afinidad y consumo de oxígeno, y en el porcentaje de hemoglobina fetal y hemoglobina total. Para la cuarta semana de vida ocurre una anemia fisiológica que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno debido a: a) reducción en la vida media de los eritrocitos formados dentro del útero (feto), b) disminución en la formación de eritrocitos por la inmadurez para sintetizar eritropoyetina, y c) un crecimiento rápido del becerro que provoca una hemodilución lo que genera una expansión del volumen plasmático total mayor a la masa eritrocítica presente.¹³

Cuadro 1. Constantes fisiológicas normales en becerros recién nacidos sanos.

	Valor al Parto	Comentarios
Presión Arterial Pulmonar	40 – 82 mmHg	22 – 25 mmHg, 2 sem de edad
Presión Arterial Sistémica	100 mmHg	
Saturación de Oxígeno Arterial	90%	Puede ser mayor
Frecuencia Cardíaca	120 latidos / minuto	Rango: 100-140 latidos/min
Frecuencia Respiratoria	48 respiraciones / minuto	Rango: 30-60 resp/minuto
Volumen por Respiración	220 mL / respiración	6.9 – 8 L/minuto, entre 2hrs-2semanas

ii. Balance ácido-básico en el neonato

Posteriormente a la ruptura del cordón umbilical se presentan acidosis metabólica y respiratoria transitorias ligeras. Esto se debe al cambio en el balance ácido-básico por la glicólisis anaeróbica llevada a cabo por los tejidos pobremente perfundidos en su intento de mantener activo el metabolismo energético durante el establecimiento de la respiración después del parto.¹³

Se observan altas concentraciones de lactato en el becerro recién nacido (de 5 mg/dL a 14-40 mg/dL). Esta acidemia láctica es causada igualmente por la glicólisis anaeróbica.¹² Los niveles de ácido láctico (5-15 mg/dL) pueden mantenerse hasta 7 días después del parto, a pesar de que se haya normalizado el balance ácido-básico. Además, existe información que muestra la importancia del lactato en el metabolismo energético en etapa fetal y que puede ser generado en etapa fetal de otros sustratos además de la glucosa. Sin embargo, aún no se sabe si esta acidemia en el neonato es sencillamente un proceso fisiológico anormal en la función cardiopulmonar.¹³

En los becerros recién nacidos que iniciaron la respiración espontánea, se ha observado que la acidosis empeora durante los primeros 10 minutos posteriores al parto.¹³

La normalización en la circulación sistémica facilita el retiro del ácido láctico acumulado en tejidos no-esenciales, como músculo esquelético, que han empleado la glicólisis anaeróbica para producir energía cuando la aportación de oxígeno disminuyó al momento del parto. La acidosis metabólica es corregida entre 1 – 4 horas posteriores al parto, sin embargo la acidosis respiratoria persiste por cerca de 48 horas o más.¹³

Una acidosis persistente ocasiona daño en la función respiratoria, ya que puede tener efectos negativos, debido a que las arteriolas pulmonares mantienen la vasoconstricción. Por lo que el flujo sanguíneo pulmonar es reducido, lo que provoca que la circulación fetal sea mantenida. Si esta situación no se corrige el recién nacido entra en un estado de asfixia y posteriormente muere.¹³

En el cuadro 2 se incluyen algunos valores sanguíneos “normales”, en becerros neonatos. ¹³

Cuadro 2. Valores ácido-básicos sanguíneos normales en becerros recién nacidos.

	Valor Normal
pH venoso	7.22 ± 0.05 a 7.24 ± 0.08
PCO₂	41 ± 5.9 a 67.4 ± 7.2 mm Hg
HCO₃	24.2 ± 2.7 a 28.2 ± 4.4 mmol / L
Exceso básico (base excess)	-2.9 ± 3.2 mmol / L

iii. Termorregulación en el recién nacido

El becerro recién nacido requiere mantener su temperatura dentro de márgenes reducidos, se ha encontrado que el bovino neonato posee una mayor tolerancia al frío que cualquier otra especie doméstica. Al momento del parto el becerro encuentra cambios bruscos de temperatura conforme pasa del ambiente uterino hacia el ambiente externo. Los factores presentes posteriores al nacimiento: a) una gran proporción de área de superficie – masa corporal; b) evaporación de líquido amniótico de la superficie corporal y vías respiratorias; y c) baja resistencia hacia el enfriamiento, predisponen al recién nacido a una gran termólisis durante el periodo postparto.¹⁴

La habilidad del recién nacido para mantener su temperatura corporal está basada en su capacidad de producir calor en suficiente cantidad para contrarrestar la pérdida calórica evaporativa y limitar las no evaporativas. Las segundas son aquellas que involucran la pérdida según el gradiente térmico, del animal hacia el ambiente, e incluyen radiación, convección y conducción.¹⁴ Las evaporativas ocurren cuando el agua presente en la superficie corporal y tracto respiratorio se evapora. Al momento del nacimiento las pérdidas por esta causa son altas debido al líquido amniótico presente en la superficie del becerro, y sobrepasa su capacidad para la producción de calor, por lo que su temperatura corporal disminuye de 39.5 °C al nacimiento, a 38.8 °C a las 2 primeras horas y 38.3 °C a las 6 horas.¹⁴

La termogénesis es iniciada por estimulación de los termorreceptores en la piel, médula espinal y el hipotálamo. La termogénesis se divide en: activa (temblores musculares), a través del músculo esquelético y pasiva, a través de la grasa parda (brown adipose tissue, BAT, por sus siglas en inglés). El primer tipo consiste en contracciones musculares involuntarias y periódicas. El calor se produce durante la contracción muscular, además posee un ventaja ya que puede generarse calor sin que el animal tenga que moverse, lo que incrementaría la termólisis. En este caso para producir calor se requiere la producción de ATP por la mitocondria. Vermorel *et al*¹⁵, encontraron que la producción de calor en becerros recién nacidos, entre las 4 y 21 horas de edad alcanzaba un 100% si se levantaban por primera vez a los 10 minutos post parto, y esto disminuía a 40% en minutos posteriores.

La principal fuente de calor pasiva, es decir sin temblores musculares, es la BAT, que es un “tejido especializado” presente en la mayoría de los mamíferos recién nacidos. Recibe el nombre de grasa parda debido a que se encuentra fuertemente irrigada y a la gran cantidad de mitocondrias, y poseen una gran cantidad de gotas de lípidos en el citoplasma. El depósito principal de esta grasa se encuentra en la región perirrenal, pero también se ha encontrado en depósitos pericárdicos, peritoneales y mesentéricos, aunque en baja proporción.¹⁴

La capacidad de la BAT para producir calor se basa en una proteína llamada Proteína No-Ligada, (UCP, en inglés). Esta se encuentra en la membrana interna de las mitocondrias presentes en este tejido, esta proteína permite que la respiración mitocondrial no esté ligada a la fosforilación oxidativa (producción de ATP), por lo que emplea esa energía liberada para la producción de calor.¹⁴ El mecanismo de control de la termorregulación en BAT es a través de la liberación de noradrenalina durante la exposición al frío de los neonatos. Además esta hormona estimula la producción de tiroxina (T₄) que ayuda a la formación de la UCP. Otras hormonas involucradas en la regulación de este tejido son el glucagon y los glucocorticoides.¹⁴

La contribución de la termogénesis activa (temblores musculares) es de 60% y el restante 40% debido a la BAT, para mantener la homeotermia.¹⁴

Control de la pérdida calórica

Aún cuando los becerros recién nacidos poseen mecanismos desarrollados de termogénesis, la capacidad aislante de la capa de pelo y los tejidos subcutáneos para mantener la homeotermia es de vital importancia. La capacidad aislante de los tejidos describe la resistencia del tejido cutáneo para evitar la pérdida de calor por conducción del interior del cuerpo hacia la superficie; mientras que el aislamiento externo se refiere a la resistencia de la capa de pelo y la interfase de aire contra las pérdidas por radiación, conducción y convección, de la superficie de la piel hacia el exterior.¹⁴

La pérdida conductiva de calor es controlada a través del SNA simpático a nivel de vasos sanguíneos, mediante una vasoconstricción cutánea, especialmente de orejas y extremidades. Sin embargo, se alcanza un punto, cercano al congelamiento, cuando los vasos se dilatan para permitir el calentamiento intermitente de la piel. La capacidad de resistencia térmica de un recién nacido está dada por las propiedades físicas de la piel (largo del pelo, diámetro, y densidad) y la habilidad para inducir la vasoconstricción cutánea y la piloerección.¹⁴

Becerras ligeros al nacimiento presentan una menor resistencia a bajas temperaturas, debido a que poseen una mayor superficie corporal por unidad de peso que becerros pesados. Por lo que tendrán más dificultades para mantener un balance térmico adecuado.¹⁴

Sustratos para la termogénesis

Durante la etapa fetal el becerro es dotado con alta cantidad de carbohidratos y baja de grasa, mientras que al nacer obtiene calostro que posee una alta concentración de grasa y baja de carbohidratos. Sin embargo antes de que el recién nacido obtenga calostro debe movilizar glucógeno tisular y lípidos para generar energía para su metabolismo basal y la termogénesis (tanto activa como pasiva).¹⁴

Los sustratos energéticos principales para la termogénesis en los rumiantes recién nacidos incluyen el glucógeno y los lípidos, ya que a diferencia de la etapa fetal, el catabolismo proteico en etapa postnatal temprana es muy bajo. Se ha encontrado que se puede movilizar el 90% del glucógeno hepático y el 60% del muscular dentro de las primeras 18 horas de vida en corderos, para la generación térmica. La cantidad de lípidos en becerros y corderos es de 2.5% del peso corporal, principalmente de BAT, pero solo la mitad de ésta es disponible para generar ácidos grasos libres y glicerol.¹⁴

La elevación en los niveles séricos de glucosa, durante la exposición al frío en neonatos, es resultado de un incremento en la glucogenolisis y gluconeogénesis hepática. A pesar de que el hígado fetal no es capaz de llevar a cabo este último proceso, después del parto la capacidad gluconeogénica hepática se incrementa rápidamente mediante la inducción de las enzimas más importantes en este proceso, impulsada por el incremento del glucagón y la disminución en la insulina, a nivel plasmático.¹⁴

Los niveles sanguíneos de glucosa en el animal recién nacido al parto van de 50 a 60 mg/dL, posteriormente alcanzan niveles de 110 a 130 mg/dL, antes de estabilizarse en 100 mg/dL al final del primer día de vida.¹³

Las reservas de glucógeno se disminuyen dentro de las primeras 4-6 horas después del parto. Por esta disminución drástica es necesario que los becerros reciban cuanto antes el calostro materno, de preferencia dentro de las primeras 6 horas.^{13,16} La ingestión temprana de calostro permite reponer las pérdidas de sustratos energéticos metabolizados.¹³

El recién nacido es resistente a la hipoglicemia clínica aún en condiciones de inanición y estrés por frío. Esto puede deberse a su habilidad de emplear eficientemente fuentes alternas en la generación de energía como los aminoácidos y el lactato.¹³

iv. Calostro e inmunidad neonatal

Después desarrollarse en un ambiente estéril, los recién nacidos se exponen a un ambiente rico en antígenos. Estos animales son capaces de montar una respuesta inmune al momento de nacer, pero es una respuesta primaria, con periodo de latencia prolongado y con una baja concentración de anticuerpos (Ig). Debido a esto el recién nacido requiere de una "asistencia inmunológica" para poder soportar todos los ataques antigénicos que puedan ocurrir. Esta ayuda la constituye la transferencia pasiva de anticuerpos maternos a través del calostro, o Inmunidad Pasiva.¹⁷

Al nacer el becerro, debe asegurar su inmunocompetencia mediante el consumo de calostro lo más rápido posible y en la cantidad adecuada.^{10,18} Los becerros deben recibir suficiente cantidad de Ig (principalmente IgG₁) para que puedan ser absorbidas por vía intestinal durante las primeras 12 a 24 horas de vida.^{10,19,20}

Las Ig contenidas en el calostro son IgG₁, IgA e IgM. La IgG₁ representa el 75-85 % del total y la mayor parte es transferida del torrente sanguíneo, y un 15-30% sintetizada en la ubre. La IgA, a diferencia de la IgG₁, es sintetizada en un 60% en tejido mamario y un 10% proviene del suero. La IgM es obtenida tanto de la sangre como de la síntesis local, siendo casi la mitad en ambos casos.^{16,17,19,20} También se puede encontrar IgE en los becerros recién nacidos que proviene directamente de la madre, aunque su origen preciso es desconocido.¹⁷

La absorción depende de la secreción y concentración de Ig maternas en el calostro, y de la transferencia de estas desde el intestino hacia los tejidos corporales del recién nacido.^{16,20}

La transferencia de Ig del calostro hacia el becerro se lleva a cabo mediante transporte macromolecular no selectivo a través del epitelio del intestino delgado.^{16,20} El mecanismo se ha descrito de la siguiente forma: la absorción ocurre por pinocitosis del lumen intestinal hacia el enterocito, y a través de exocitosis del enterocito hacia el tejido intersticial. La absorción es más eficiente a nivel de yeyuno e ileon.²⁰

Los mecanismos de absorción no son selectivos, esto es que atraviesan la barrera intestinal tanto Ig como otras macromoléculas diferentes contenidas en el calostro. En algunos estudios se ha encontrado que se pueden absorber primero algunas bacterias como *E. coli*, lo que ocasiona una disminución en la absorción de las Ig.²⁰ La transferencia de las Ig hacia el flujo sanguíneo se lleva a cabo primero por los vasos linfáticos intestinales y luego por el ducto torácico.^{16, 17}

La absorción es rápida demostrándose niveles séricos adecuados en el becerro dentro de las primeras 3 horas de vida. La absorción varía según el tipo de Ig: la IgG en un 90%, dentro de las primeras 27 horas; IgM el 59% con 16 horas para poderse absorber; e IgA 48%, disminuyendo la capacidad de absorción a las 22 horas de vida.^{10, 20, 21} Los niveles séricos máximos se alcanzan entre las 24-48 horas, para luego comenzar a caer según la vida media de cada tipo de Ig (IgG cae lentamente, IgM e IgA disminuyen más rápido y a los 7 días estos anticuerpos dejan de ser protectores).¹⁰

La permeabilidad del intestino hacia los anticuerpos puede ser nula a las 24 horas. Se cree que la permeabilidad va disminuyendo paulatinamente, por lo que se recomienda que los animales consuman calostro dentro de las primeras 6 horas de vida.^{10, 17, 20} Esto ocurre debido a que las células intestinales se van reemplazando por células maduras, además que el sistema digestivo enzimático del neonato comienza a desarrollarse.^{10, 17, 22} La alimentación tiende a acelerar el cierre intestinal.¹⁷

Existen una gran cantidad de factores asociados a una falla en la transferencia de inmunidad pasiva además de los mencionados con anterioridad, y a continuación se enlistan algunos: Concentración de Ig en calostro^{16, 20, 22}, nutrición de la madre^{16, 18}, estado inmunológico de la madre¹⁸, comportamiento materno^{16, 21}, sexo del becerro (las hembras generalmente poseen mayores niveles séricos de IgG, que lo machos)²², estado metabólico del becerro²², efecto ambiental^{26, 27}, estrés^{21, 22} (aplicación de glucocorticoides durante el final de la gestación, puede disminuir la absorción de Ig), método de alimentación.^{16, 21, 22}

Cantidad adecuada de calostro

En condiciones normales un becerro que haya nacido sin ningún problema y que esté fuerte para levantarse dentro de los primeros 15 minutos²³ y mamar, obtendrá un poco más de 6 L de calostro en el primer intento.¹⁶ Sin embargo la cantidad de calostro influye la permeabilidad intestinal, esto es a mayor volumen de calostro el cierre ocurre con mayor rapidez.^{16, 17} Rupp²⁴, menciona que cuando se alimenta a un becerro con un gran volumen de calostro, el recién nacido sólo puede absorber la mitad de las Ig contenidas.

Se ha encontrado que una adecuada forma de alimentar a un becerro neonato es administrarle de 2 a 4 L de calostro dentro de las primeras 6 horas de vida.^{10, 16, 18, 20, 22} Le Blanc²⁰, menciona que se debe alimentar al becerro de la manera mencionada durante los primeros 3 días de vida, ya que con esto se alcanza una protección local contra diarreas. En general se menciona que un becerro requiere un mínimo de 1g de Ig/kg de peso vivo²⁴, o bien de 200 a 400 g de Ig. Se considera que en promedio, en vacas de carne, se encuentran 120 gr de Ig por cada litro de leche.²⁴ Sin embargo debemos recordar que entre mayor volumen de calostro produzca la madre, la concentración de Ig es menor, lo que puede suceder en vacas lecheras.^{16, 22}

Ahora la pregunta es ¿Cuántas veces se debe alimentar al recién nacido? Según Hopkins²⁵, encontró que no existe una variación en la absorción de los becerros que fueron alimentados en una o dos ocasiones con 4 L de calostro. Sin embargo, Halliday y Williams²⁶, trabajando con borregos encontraron que los corderos alimentados una vez tuvieron mayores niveles de absorción, comparado con los alimentados en 2 ocasiones con 6 horas de diferencia.

También en el caso de la alimentación artificial de calostro debemos tomar en cuenta el método seleccionado para alimentar al becerro, ya sea botella o biberón, o a través de sonda.^{16, 18, 20, 22} En un estudio realizado por Hungerford *et al*²⁷, en que evaluaron diversos métodos de administración de calostro, reportaron que los becerros que mamaron directamente de su madre obtuvieron niveles séricos mayores comparados

con los otros grupos, pero sin diferencia significativa; además reportan al método por sonda como adecuado en caso que el becerro haya tardado en mamar o no pueda hacerlo rápidamente. En ese mismo estudio obtuvieron que un retraso en la obtención de calostro por el becerro de 4 horas, no afecta seriamente la capacidad de absorción, pero si la protección durante ese periodo que proporciona el calostro.²⁷

Duración de la protección

La duración de protección obtenida por la transferencia pasiva de Ig hacia el becerro varía según la dosis y el tiempo. La vida media de la IgG es cerca de 20 días. A los 100 días de edad, el 97% de la inmunidad materna ha desaparecido²⁸. Sin embargo niveles residuales de Ig maternas deben considerarse en el establecimiento de los calendarios de vacunación, ya que pequeños títulos de anticuerpos pueden ocasionar una interferencia en la inmunización activa del animal.¹⁶

A pesar de todo, el sistema inmunocompetente al nacimiento es activo, pero la producción de Ig alcanza niveles protectores cerca del primer mes de vida, y a los 3 a 4 meses se habla de un sistema maduro.^{17,20}

Además, el calostro y la leche poseen factores de protección que ejercen su influencia localmente y evitan la invasión de patógenos hacia la mucosa intestinal.

v. Calostro como fuente de nutrientes

Ya mencionada la función, tal vez, más importante del calostro, no se puede dejar de lado su función como fuente de nutrientes para el recién nacido, ya que de esto depende su sobrevivencia inmediata, por que al enfrentarse al “mundo exterior” requiere ayuda para compensar y controlar todas las funciones que deberán llevar a cabo desde ese momento hasta su vida adulta.

Energía

Los becerros nacen con bajos niveles de energía, necesaria como mecanismo de protección contra el ambiente, especialmente durante las primeras horas de vida. La producción de calor se incrementa conforme el becerro obtiene calostro, esto es en la primera vez un 18% y la segunda en un 9% más respecto a la anterior, en becerros mantenidos en una temperatura constante de 10°C. Por esto, una administración temprana de calostro provee de energía, glucosa o sus precursores, de gran importancia sobretodo en becerros nacidos en ambientes muy fríos.²²

Proteína

Es empleada por el recién nacido para la síntesis, además de la absorción de Ig. La estimulación del metabolismo proteico posterior al parto, requiere una gran cantidad de aminoácidos. Se ha estimado que en corderos neonatos la síntesis de proteína es de 1.4 g/h por Kg de peso vivo al nacimiento. El calostro es rico en proteínas, aparte de las Ig; como la β -Lactoglobulina (β -LG) y la α -Lactoalbúmina (α -LA), que salen rápidamente del abomaso y son hidrolizadas hacia aminoácidos. La caseína se acumula en el abomaso y es una fuente importante de aminoácidos, aunque sea de liberación lenta. Aún y cuando las Ig son resistentes a la digestión, debido a su gran concentración en el calostro también constituyen una fuente de aminoácidos para el neonato. La disponibilidad de aminoácidos para síntesis proteica y para la gluconeogénesis, es fundamental en el establecimiento de la homeostasis del recién nacido.²² Los becerros son capaces de absorber considerables cantidades de aminoácidos durante las primeras 24 horas de vida, lo que en ocasiones genera una proteinuria transitoria.²²

Vitaminas y minerales

Debido a que las vitaminas A, D y E no cruzan la barrera placentaria en cantidades adecuadas, el becerro depende del calostro para la obtención de ellas. La concentración de la vitamina E en el calostro es baja, a menos que la vaca haya sido suplementada previo al parto. La Vit. E es de importancia, ya que se ha reportado que incrementa la inmunidad celular en el neonato, y reduce problemas metabólicos en la madre. La recomendación es suplementar a la vaca con 1000 UI/día de vit. E.²⁹

El selenio (Se) es capaz de atravesar la barrera placentaria y se almacena en tejidos fetales, principalmente el hígado. Swecker *et al*³⁰, reportaron que la administración de selenio en la dieta, a razón de 120 mg de Se / Kg de mezcla mineral, incrementa los niveles de IgG en calostro y la absorción por el becerro. Por todo esto la suplementación de Se en la dieta de la vaca antes del parto y la ingestión de calostro, proveen una cantidad suficiente de este mineral para los becerros.²²

III. MORTALIDAD NATAL Y NEONATAL EN GANADO DE CARNE

A. INTRODUCCIÓN

i. Clasificación de las causas

Existe una enorme cantidad de clasificaciones por lo que resulta difícil llevar a cabo una evaluación específica de ellas. Para esto Blood *et al*³¹, clasifican las causas de estas muertes de la siguiente manera:

- a) *Fetales*: Durante la vida intrauterina, como gestación prolongada, defecto congénito, aborto, muerte fetal con reabsorción o momificación, bocio.
- b) *Durante el Parto (Periodo Natal)*: Alteraciones asociadas con distocia que provocan anoxia cerebral, daños al esqueleto o a los tejidos blandos.
- c) *Postnatales (Periodo Neonatal)*:
 - *Postnatal Temprana (Primeras 48 horas de vida)*: Desnutrición, hipotermia, falta de vigor, síndrome del becerro débil, infección umbilical, colibacilosis.
 - *Postnatal Retrasada (entre 2 y 7 días de edad)*: Mala conducta materna, inanición en el becerro por falta de leche materna y falla en la transferencia pasiva, que origina predisposición a enfermedades infecciosas: colibacilosis, septicemias.
 - *Postnatal Tardía: (entre 1 y 4 semanas de edad)*: Enfermedad del músculo blanco, enterotoxemia, entre otras.

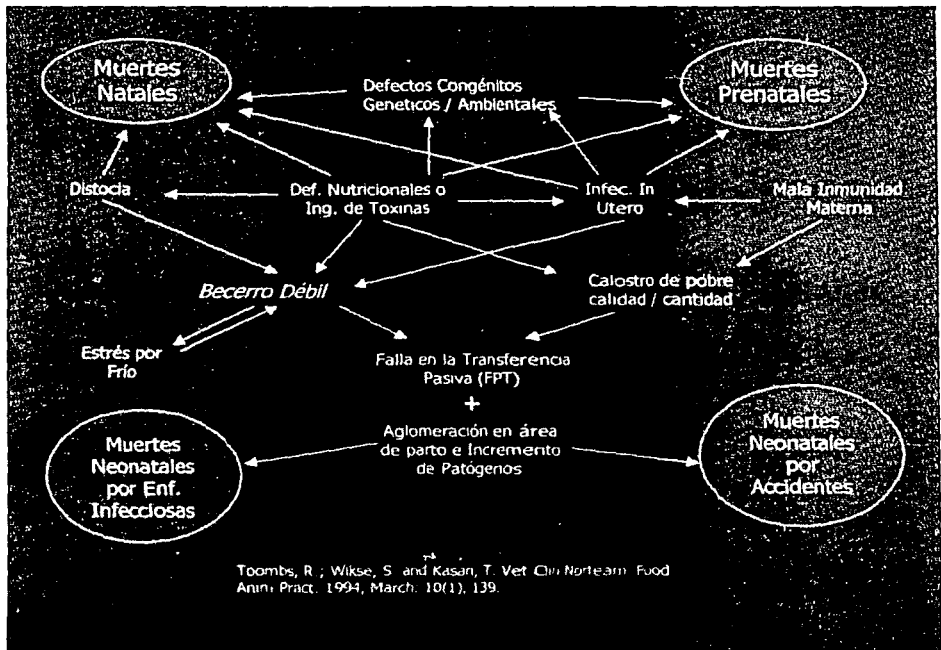
ii. Factores

La mayor cantidad de muertes ocurren dentro de los primeros 7 días de vida.³² Las causas son muchas y muy variadas, como distocia (hipoxia/anoxia), trauma relacionado al parto, mala conducta materna, mala nutrición materna, inanición del becerro, predadores, defectos congénitos, prácticas de manejo no adecuadas, y las interacciones entre todas las causas.^{31, 32} Sin embargo existe un consenso general en cuanto a que la distocia es la causa más importante de muerte en los becerros recién nacidos, acumulando cerca del 50 al 60% de las muertes^{5, 31, 32}, además de que predispone a los becerros a enfermar o morir por otras causas. Otras causas importantes en hatos de carne son: exposición a climas extremos (frío principalmente), e infecciones

neonatales, siendo estas últimas la causa más importante en becerros de muerte neonatal.^{31, 32}

Como se puede inferir la mortalidad perinatal no está asociada a una causa específica, sino que es una complicada red de factores que la pueden ocasionar. Para tener un panorama un poco más claro se presenta un cuadro que nos indica todas las posibles causas de mortalidad perinatal.³ (Fig. 1)

Fig 1. Esquema de los diversos factores asociados a la mortalidad perinatal



iii. Examen Post-Mortem

Para poder agrupar las muertes y así asociarlas a una posible causa, es necesario primero determinar el tiempo de muerte, es decir el momento en el que ocurrió la muerte. El momento de la muerte relacionado con el nacimiento se puede determinar mediante el análisis de los hallazgos encontrados al realizar la necropsia.³³ Cain y Dennis³⁴ mencionan un método para establecer el momento de la muerte en becerros:

- ❖ *Muertes Prenatales*: Fetos muertos que no muestran ningún signo de viabilidad antes de ser expulsados. Coloración rojiza generalizada, debida a la liberación de la hemoglobina, los líquidos de cavidades serosas poseen la misma coloración, edema subcutáneo teñido con sangre, y el hígado y la corteza adrenal se encuentran friables. Además no se encuentra ningún coágulo en las arterias umbilicales.
- ❖ *Muertes Natales*: Becerros que sobreviven hasta el momento del parto pero mueren durante él, no poseen la coloración rojiza de los tejidos y no poseen el coágulo o trombo en las arterias umbilicales. Las muertes natales se pueden clasificar de la siguiente manera:
 - ◆ *Tempranas*: Muertes que no presentan edema subcutáneo localizado o generalizado. Con varios niveles de necrosis de la corteza renal.
 - ◆ *Tardías*: Muertes con signos positivos de actividad cardio-pulmonar, estas son: edema localizado en cabeza, miembros anteriores, o región perineal, hemorragia abdominal por ruptura hepática.
- ❖ *Muertes Neonatales*: Las necropsias de estos animales muestran que estuvieron vivos durante un periodo posterior al nacimiento, los hallazgos son: coágulo en arterias umbilicales, pulmones inflados (en ocasiones, parcialmente), leche en tracto digestivo, entre otros. Estas muertes se pueden clasificar en:
 - ◆ *Temprana*: Muerte por falla en la adaptación neonatal. Los pulmones pueden no encontrarse totalmente inflados. Metabolismo de la grasa corporal bajo o ausente. No hay absorción intestinal de leche.
 - ◆ *Tardía*: Muerte posterior a una adaptación adecuada a la vida extrauterina. Muestra pulmones inflados totalmente, grasa corporal metabolizada, y una absorción activa de leche.

B. PRINCIPALES FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD NATAL Y NEONATAL

Después de describir el criterio para determinar el momento de muerte a través de los hallazgos en la necropsia, tendremos que revisar algunas de las causas más comunes de mortalidad natal y neonatal.

a. CAUSAS NO INFECCIOSAS

i. Defectos congénitos de origen genético y ambiental

El desarrollo, normal y anormal, está basado tanto en la genética del producto como en el ambiente en el que se desarrolla. El desarrollo anormal ocurre cuando existen agresiones genéticas o ambientales contra el producto que sobrepasan los mecanismos compensatorios para corregirlos.³⁵

A pesar de lo que pueda pensarse, no todos los defectos congénitos son hereditarios, debido a que no tienen un origen genético, ya que los efectos ambientales o físicos juegan un papel importante.^{31, 35} Además los defectos hereditarios pueden no aparecer desde el nacimiento.³¹ Los defectos congénitos de origen genético pueden ser el resultado de una anomalía en algún gen o bien en la alteración cromosómica.³⁵

Los defectos congénitos de origen ambiental o físico, no muestran un comportamiento relacionado a la familia o pedigree. Estos factores actúan sobre el feto en el llamado periodo crítico de desarrollo, que es cuando comienza la organogénesis (15-45 días). Estos efectos externos incluyen agentes infecciosos como los virus de: diarrea viral bovina, lengua azul, enfermedad de la frontera, enfermedad de Akabane, fiebre del Valle de Rift, y enfermedad de Wesselsbron; agentes físicos como radiaciones (gamma, beta, rayos X), hipertermia, entre otros; desbalances nutricionales como yodo, cobre, manganeso, vitamina D, vitamina A, etc.; inhalación de gases y sustancias químicas: parbendazol, cambedazol, metaliburo, afolato, cortisona en fases tempranas de gestación, bismuto, mostazas nitrogenadas, toxina tetánica, sulfamidas, fosostigmina, radio, entre otras sustancias; ingestión de plantas: *Veratrum californicum*, especies como

Astragalus y Oxytropis, Lupinus sericeus, Conium maculatum, Leucaena laucocephala, especies Heliotropium, además de otras; y biotoxinas.^{35,39} Cualquier falla en los mecanismos homeostáticos de la madre, puede ocasionar trastornos en el desarrollo.³⁵

Las fallas en algunos de los sistemas para alcanzar su desarrollo y función normales, pueden ocasionar la muerte del producto, dentro de estas fallas encontramos los defectos cardíacos, mientras que otro tipo de defectos pueden predisponer al becerro a enfermedades perinatales.³⁵ El grado que alcance el defecto en cuanto al desarrollo normal del órgano es crucial para causar o no la muerte del producto.

Debido al efecto que estos defectos congénitos poseen sobre la producción, resulta muy importante mencionar algunos de los defectos congénitos hereditarios que han sido identificados en bovinos³⁶: Enanismo, hidrocefalia, osteopetrosis, hipotricosis, artrogrifosis, polidactilia, sindactilia (Pata de Mula), mielocencefalopatía progresiva bovina, fotoporfiria (fotosensibilidad), acondroplasia (becerro Bulldog), doble músculo y braquignatia inferior.

Existe una gran dificultad para llevar a cabo el diagnóstico de estas alteraciones y establecer la causa u origen. La mayoría de los defectos congénitos son detectados al nacimiento o poco después de éste. Uno de los problemas en la identificación del origen es que cuando éste es ambiental o externo, la exposición de los animales puede ocurrir 6 a 8 meses antes de que comience a manifestarse el problema.³¹ Por otro lado los problemas relacionados con la herencia pueden ser disminuidos mediante el control de los animales portadores. Actualmente las asociaciones de criadores de razas puras poseen el pedigree de sus animales y conocen los problemas asociados a ellos.³⁶

ii. Distocia

Ya sea ha hablado a través de los diversos apartados anteriores de la importancia que este problema ocasiona en animales recién nacidos. Además de ocasionar la muerte del becerro, puede generar un gran número de alteraciones en el mismo animal como en su madre, que llevan a pérdidas económicas para el productor. Las pérdidas indirectas

relacionadas a la distocia son infertilidad de la vaca, bajo rendimiento tanto del becerro como de la madre, incremento en la mortalidad y morbilidad de los becerros debido a que pueden sufrir lesiones al momento de nacer o bien a que se encuentran inmunodeprimidos como resultado de una falla en la transferencia pasiva.⁵

Causas de distocia

Factores directos

El principal es la incompatibilidad feto-pélvica.^{5, 37} La segunda es una presentación, posición o postura anormales al momento del nacimiento. En vacas de primer parto, una causa muy importante es la constricción vulvar, en este caso generalmente, el becerro es de tamaño adecuado y posee una presentación adecuada, pero los labios vulvares son demasiado estrechos. Otras causas menos reportadas son la inercia uterina, falla del cérvix para dilatarse y torsión uterina.⁵ Ciertos problemas hormonales han sido relacionados a la distocia, ya que se ha reportado que las vacas que presentan este problema poseen niveles de estrógenos menores comparados con vacas de parto normal.³⁸

Factores predisponentes

Dentro de éstos se pueden mencionar la edad y parto de la madre además del sexo del becerro como factores no genéticos.³⁷ El peso del becerro al nacimiento es uno de los factores principales en la presentación de la distocia, a pesar que se sabe que la relación entre el peso al nacimiento y la distocia no es lineal.^{5, 37} Este factor depende del ambiente uterino, es decir de la madre, para poderse expresar en su totalidad.⁵

En el estudio hecho por Berger *et al*³⁷, se determinó la relación entre edad de la madre, peso al nacimiento, sexo del becerro, y su relación con la presentación de distocias. Encontraron que entre mayor sea la vaca, y más partos, menor es la incidencia de distocias. Además demostraron que el peso al nacimiento es uno de los factores más importantes para la presentación de distocias, siendo más común en vacas de primer parto, y en machos, ya que estos tuvieron pesos al nacimiento mayores.

Otro factor que se ha considerado importante en la presentación de distocias es el área pélvica, e incluso se ha empleado para la selección de reemplazos. Sin embargo no se ha encontrado una relación clara con la presentación de distocias, por lo que es un punto que requiere más investigación al respecto.⁵

Efectos de la distocia

Cuando un becerro atraviesa por este problema presenta un marcado desbalance ácido-básico, que es el resultado de contracciones prolongadas e intensas, dificultad para respirar, y trauma durante la extracción forzada, en caso de que se lleve a cabo.⁵ Puesto que el becerro experimenta una excesiva producción de CO₂ y ácido láctico por tejidos no irrigados.¹⁰ La actividad física en los becerros producto de partos distócicos es muy baja y se encuentran letárgicos por lo que no pueden levantarse y mamar.⁵

Después de un parto normal, el becerro debe levantar la cabeza dentro de los primeros 3 a 5 minutos, si no lo hace se puede sospechar de acidosis metabólica severa e hipoxia.¹⁰

En un estudio llevado a cabo en Holanda se evaluó la vitalidad de los becerros al nacimiento, tomaron en cuenta el tiempo en que el animal tardaba en alcanzar la posición esternal. Encontraron que un becerro que alcanza dicha posición dentro de los primeros 15 minutos (como tiempo máximo) tiene una alta probabilidad de sobrevivir al estrés que representa el parto y menor probabilidad de morir de otras causas.²³

Fraser³⁹, realizó un estudio observando la actividad fetal la última semana de gestación y reporta que los movimientos fetales en ese periodo están relacionados con la funcionalidad nerviosa y con el comportamiento postnatal, como levantarse y mamar.

Anoxia / Hipoxia (A/H)

Se sabe que el bovino recién nacido es particularmente sensible a la A/H y a la acidosis, por lo que esto incrementa el riesgo de muerte.^{4, 5, 10}

La A/H fetal ocurre por oclusión mecánica o ruptura prematura del cordón umbilical al ingresar al canal de parto.³² Experimentalmente se ha observado que los fetos bovinos pueden morir dentro del útero si atraviesan por un periodo de hipoxia superior a los 6-8 minutos.^{10, 31, 32} Los becerros que se encuentran en posición posterior al momento del parto poseen un mayor riesgo de morir, por un corte en el flujo sanguíneo umbilical, aún en partos no asistidos. Otras causas de A/H fetal pueden ser torsión del cordón umbilical, separación prematura de la placenta³²

Los efectos tisulares de la A/H varían según la presentación: aguda o crónica, parcial o completa, o bien si el becerro es prematuro o no.⁴⁰ En casos severos de A/H *in utero*, se presenta una pérdida en las actividades que poseen mayor demanda de oxígeno. Estas actividades disminuyen o cesan en el siguiente orden: a) Tasa de reactividad cardíaca fetal, b) respiración fetal (mov. respiratorios), c) movimientos generales del feto, y d) tono fetal. En casos más ligeros, hay una disminución en la frecuencia cardíaca, ligero incremento en la presión sanguínea, y pequeños cambios en el gasto cardíaco, pero conforme la A/H avanza hay una mayor disminución en la frecuencia cardíaca, se deprime el gasto cardíaco, y finalmente, ocurre una caída en la presión sanguínea al fallar la fosforilación oxidativa y reducirse las reservas energéticas. Sin la suficiente energía, el transporte activo a nivel celular se ve alterado, y comienzan a acumularse sodio, cloro, agua y calcio dentro de la célula, además de algunos aminoácidos neurotransmisores que estimulan la actividad en el cerebro, como el glutamato, se acumulan extracelularmente.⁴⁰

Todas estas alteraciones presentadas en el feto generan algunas lesiones características asociadas a la A/H. Los pulmones de los becerros que mueren de A/H se encuentran distendidos con fluido y presentan una coloración rojiza translúcida y uniforme; puede presentarse un aspecto moteado, que indicaría una expansión pulmonar

parcial. Si no se puede observar claramente si el becerro respiró o no, se puede sumergir un trozo de tejido pulmonar en agua, si se hunde nos indica que no logró respirar.³²

Otras lesiones observadas son hemorragias petequiales en pleura parietal, epicardio, en las vías respiratorias altas, y sobre el bazo y el timo.^{4, 32, 33} Así mismo, en casos de A/H que ponen en riesgo la vida del feto, ocasionan hiperperistalsis gastrointestinal y relajación del esfínter anal por lo que se produce una liberación de meconio hacia el fluido amniótico; presentándose la superficie corporal una coloración amarillenta. Además se puede presentar líquido amniótico y meconio en el tracto respiratorio.^{4, 32}

En becerros que mueren debido a A/H posteriormente al nacimiento, las lesiones *post-mortem* se caracterizan por atelectasis pulmonar variable, hemorragias petequiales y equimóticas más severas que en animales muertos al nacimiento, y hemorragias marcadas en el sistema nervioso central (SNC).³³

Los signos clínicos que se presentan con este problema, están relacionado en un principio con el sistema nervioso. El comportamiento para levantarse, buscar la ubre, entre otros, se ven retrasados. En un inicio el becerro parece alerta, pero comienza a observarse aletargado conforme avanza el tiempo. Por esto al becerro puede tomarle unas cuantas horas para levantarse y mamar, o incluso puede permanecer echado por largo tiempo.³³

El patrón de la respiración en el becerro varía conforme avanza el tiempo: al inicio hay hiperventilación, seguida de una caída progresiva en el esfuerzo respiratorio. En un estudio realizado en corderos se encontró que la falla para mantener la hiperventilación en recién nacidos que experimentaron un periodo de hipoxia, se debe a una debilidad en los quimiorreceptores en el centro respiratorio del cerebro.³²

Cuando el becerro muestra apnea inmediatamente después del parto, se debe estimular el reflejo respiratorio somático frotando la piel de las extremidades por 30 o más segundos.³²

Traumatismo

Otra de las alteraciones ocasionadas por la distocia son los traumatismos asociados a una extracción forzada o bien a un parto difícil. Las porciones más afectadas son el tórax y las extremidades. Sin embargo las lesiones más graves se observan en el sistema nervioso, en forma de hemorragias intracraneales como son hemorragias subdurales y el líquido céfalorraquídeo se encuentra sanguinolento.^{31,32}

Algunas lesiones traumáticas asociadas con las distocias son: costillas fracturadas, uniones costo-condrales dislocadas, hemorragias en las articulaciones de las caderas, traumas musculares, hemorragias internas, generalmente asociadas a rupturas hepáticas o esplénicas.^{4, 32, 33} En ocasiones debido a la extracción forzada se pueden lesionar los ligamentos y músculos de miembros anteriores, con lo que los becerros pueden presentar fracturas en miembros anteriores o posteriores, según la presentación del becerro, que le impiden levantarse o emplear los miembros anteriores.[†] En algunos casos se puede observar edema en la cabeza (especialmente la lengua), en uno o ambos miembros anteriores, o en la cola o región perineal.^{4, 31, 32}

iii. Exposición (Hipotermia)

Las principales causas de hipotermia son pérdida excesiva de calor, disminución en la producción de calor en becerros prematuros o por haber sufrido un periodo de hipoxia prolongada, y por último la inanición.³¹

La pérdida de calor es la causa más importante de mortalidad por hipotermia. En ésta, juega un papel muy importante el ambiente, ya que al nacer el becerro comienza a perder calor debido a la evaporación del líquido amniótico, y si las condiciones ambientales son adversas la pérdida se lleva a cabo con mayor rapidez.³¹

[†] Dr. Gary Ross, comunicación personal.

Dentro de los factores ambientales más importantes se encuentran el viento, la precipitación y la temperatura. En un estudio realizado por Holmes y McLean⁴¹ con becerros entre 7 y 60 días de edad, expuestos a temperaturas ambientales frías (5 °C), con lluvia y aire artificiales, encontraron que la capacidad de aislamiento en el becerro se redujo en 8% en ambientes fríos con viento, 11% con lluvia y en un 29% en ambientes fríos con viento y lluvia. También se ha reportado que la lluvia y el viento por sí solos incrementan el límite mínimo de temperatura ambiental que el recién nacido puede soportar en 2°C o 3°C, mientras que su combinación lo incrementa en 7°C.¹⁴

La raza del becerro influye en su predisposición a la hipotermia, se ha encontrado que los animales *Bcs indicus* son más susceptibles que los *Bos taurus*, las causas pueden deberse a que poseen una menor capacidad de aislamiento con lo que la pérdida calórica es mayor. Otros factores que influyen son: el grosor y la superficie de la piel.^{14, 31, 32} La exposición de las madres a temperaturas ambientales bajas ocasiona que las crías nazcan con mayores pesos al nacimiento y con mayores reservas de grasa para poder mantener su temperatura al momento de nacer.⁴²

Otro factor que puede afectar la termogénesis es la nutrición preparto de la madre, se ha reportado que una reducción en la proteína y energía suministradas en este periodo, ocasionan una disminución en la grasa parda en el feto y al nacimiento una reducción en la termogénesis activa (temblores musculares).⁴³

Al entrar en hipotermia, el recién nacido comienza a metabolizar la glucosa para generar calor, lo que genera un estado de acidosis por el exceso de ácido láctico.³¹ Por esta razón el becerro debe adquirir la adecuada cantidad de calostro para lograr la termoestabilidad después del nacimiento cuando la pérdida de calor es mayor, ya que las reservas corporales energéticas son limitadas.¹⁴

En un estudio realizado por Olson *et al*⁴⁴, se reportó que el descenso en la temperatura corporal en animales que sufren hipotermia sucede en forma lineal, además encontraron que la pérdida de calor de los tejidos periféricos fue más rápida en

comparación con tejidos internos. También reportan que los valores hemáticos en becerros hipotérmicos no difieren de becerros sanos.⁴⁵

La hipotermia provoca alteraciones importantes en los tejidos externos.³¹ Dentro de estas lesiones se incluyen edema subcutáneo y hemorragias de las porciones distales de los miembros, tanto anteriores como posteriores, y hemorragias unilaterales o bilaterales de la articulación tibio-tarsiana (corvejón). El edema se presenta en los cuatro miembros, generalmente, y en la región esternal ventral. Además se puede presentar edema en las orejas y demás apéndices.^{33, 44} Se puede encontrar una congestión en los vasos subcutáneos de los miembros principalmente, es una lesión como "tela de araña".[‡] Otro hallazgo importante es la disminución en las reservas grasas en el cuerpo por metabolismo de la grasa para la obtención de calor.¹⁴

Se ha considerado que las alteraciones patológicas debidas a la hipotermia están asociadas a la inanición, por tanto en ocasiones se consideran lesiones que son causadas directamente por ésta.¹⁴

El comportamiento del becerro al nacimiento puede verse afectado. Así también, el recién nacido puede presentarse letárgico, débil, deprimido, perder el reflejo de amamantamiento, pérdida de vigor, dificultad para levantarse y alimentarse.¹⁴

Cuando se presenta la hipotermia por una pérdida excesiva de calor se presentan un incremento en los niveles de glucosa y ácidos grasos libres en sangre. Se han encontrado niveles séricos de glucocorticoides elevados y bajos de insulina, también se han reportado pequeños incrementos en los niveles séricos de calcio, potasio, hierro, fosfatasa alcalina, lactato deshidrogenasa, proteínas totales y ácido úrico.^{14, 46}

[‡] Dr. Gary Ross, comunicación personal.

iv. Deficiencias nutricionales

La nutrición de la madre es muy importante para el desarrollo del feto y su resistencia al momento del nacimiento.³¹ Algunas de las deficiencias nutricionales relacionadas con la mortalidad perinatal en el ganado de carne se exponen en el cuadro 3.³³

Cuadro 3. Alteraciones ocasionadas por las principales deficiencias nutricionales.

Nutriente	Problema	Alteración
<i>Energía</i>		
Deficiencia	Infecciones Neonatales	Falla en la transferencia pasiva
<i>Proteína</i>		
Deficiencia	Pérdidas neonatales	Beceros pequeños, predisposición a hipotermia
<i>Minerales</i>		
Deficiencia de Cobre	Infecciones neonatales	Baja en la respuesta inmune
Deficiencia de Yodo	Abortos, mortinatos, becerros débiles	
Deficiencia de Selenio	Abortos, becerros débiles, infecciones neonatales	Retención placentaria
<i>Vitaminas</i>		
Deficiencia de Vitamina A y/o beta-caroteno	Abortos, muertos al nacer, becerros débiles	Retención placentaria

La deficiencia de energía y proteína ocasiona diversas alteraciones en el desarrollo del feto, almacenaje de sustratos, volumen de calostro, mismos que se han mencionado con anterioridad.

La deficiencia de cobre se ha relacionado con la presentación de ataxia en becerros, aún cuando no se conoce el origen de esta deficiencia.⁴ Se ha establecido que una dieta con inadecuados niveles de cobre en la madre, ocasiona que al nacimiento los becerros tengan niveles bajos de cobre. Los signos principales en los becerros con esta alteración es la dificultad para caminar, con rigidez en los miembros posteriores.³¹

La deficiencia de selenio está relacionada con la presentación de alteraciones como la enfermedad del músculo blanco, entre otras. En esta alteración se asocia la deficiencia de vitamina E.³¹

La deficiencia de yodo está relacionada con la presentación de hipotiroidismo (Bocio) en los recién nacidos.⁴ Esto provoca una disminución en la síntesis de tiroxina y una respuesta compensatoria en la producción de hormona tirotrópica en la hipófisis.^{4, 31} Los signos principales observados en los animales son alopecia, mixedema y un incremento en el tamaño de las glándulas tiroideas con coloración roja oscura.^{31, 33}

Síndrome del becerro débil (SBD)

La debilidad en el becerro es el signo clínico más importante en becerros menores de 7 días de edad, como consecuencia de una gran variedad de alteraciones al nacimiento, como distocia, hipotermia, inanición, hipoxia, trauma, infecciones pre y post natales, etc.³² Sin embargo se debe establecer la diferenciación de este signo con la alteración llamada: Síndrome del becerro débil.

Se considera que esta alteración es multifactorial, sin embargo se ha asociado a diversas deficiencias como lo son deficiencias de elementos traza o macroelementos y/o vitaminas.¹¹ Así pues se consideraron, al selenio y al yodo como responsables de esta alteración. Sin embargo, estudios realizados por Logan y Rice⁴⁷ fallaron al intentar comprobar que el selenio era la causa principal del síndrome.

En el estudio realizado por McCoy *et al*¹¹ en el que emplearon dos grupos de vacas primerizas durante la gestación, a un grupo se le indujo una deficiencia de yodo y otro se empleo como control. Estos investigadores no pudieron demostrar diferencias en los becerros al nacimiento entre a ambos grupos, por lo que se le consideró como una alteración multifactorial.

Smith⁴⁰ y Bull⁴⁸, comentan que a esta alteración se le ha encontrado relación con dietas deficientes en proteína, sin embargo nada esta claro.

b. CAUSAS INFECCIOSAS

i. Infecciones intrauterinas

Las infecciones intrauterinas se pueden manifestar a través de la madre o bien a través del feto o la placenta. Estas infecciones pueden ocasionar abortos, nacimiento de becerros muertos o muerte neonatal. El aborto se considera que es la expulsión de un producto que es incapaz de sobrevivir por sí mismo. Mientras que para la muerte neonatal se considera un periodo de 28 días después al nacimiento.⁴⁹

La mayor parte de los agentes que causan abortos pueden estar presentes en los becerros después del nacimiento y ocasionar una muerte neonatal temprana o tardía. En el ganado estos agentes pueden ser: *Brucella abortus*, *Leptospira spp.*, *E. coli*, *Streptococcus spp.*, *Aspergillus spp.*, *Campylobacter spp.*, *Tritrichomonas foetus*, y los virus de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y Diarrea Viral Bovina (BVD).⁴⁹

Las infecciones en los recién nacidos presentes desde el útero son poco comunes en comparación con las que se presentan posteriormente al nacimiento debido al contacto con los agentes patógenos presentes en el ambiente. Muchas enfermedades en los neonatos, como septicemias de varios orígenes, enteritis, neumonías, entre otras, se desarrollan después del nacimiento, pero no se descarta la posibilidad de que se contraigan dentro del útero o a su paso por el canal de parto. Estas enfermedades se ven favorecidas por inadecuados manejos, nutrición e instalaciones.⁴⁹

En estos casos es de gran importancia el examen *post mortem*, para determinar la edad o el momento de muerte. Las lesiones a considerar para poder determinar los parámetros mencionados fueron descritas en apartados anteriores. Algunas lesiones importantes para determinar el momento de muerte son el grado de autólisis cortical renal y la coloración rojiza en los tejidos.^{31, 33, 49} En los pulmones se observa la presencia de atelectasia, para determinar si respiró o no, sin embargo en casos de abortos por *Leptospira hardjo*, *Campylobacter spp.*, y *Aspergillus spp.*, los becerros nacen vivos, y por tanto los pulmones muestran inflamación.⁴⁹ Las lesiones presentes en los animales muertos en el periodo neonatal se asocian a las enfermedades que las ocasionan.

En un estudio realizado por Collery *et al* ⁴, en el que analizaron las causas de mortalidad perinatal en becerros encontraron las siguientes bacterias que ocasionaron el 15% de las muertes: *Leptospira hardjo*, *Salmonella dublin*, *Pasteurella haemolytica* y *Brucella abortus*. Además, dos becerros en su estudio presentaron infección con *Neospora caninum* que se ha relacionado con abortos y con problemas neurológicos en los recién nacidos.

Las infecciones intrauterinas suceden debido a que durante la gestación, la madre se encuentra en un estado de inmunodepresión, lo que permite a los agentes establecerse e infectar varios tejidos corporales, incluyendo la placenta y el feto.⁴⁹

ii. Infecciones por falla en la transferencia pasiva

Alteraciones tales como hipoxia crónica *in utero*, becerros prematuros, distocia y asfisia al nacer, entre otras, hacen más susceptibles a los recién nacidos a los agentes patógenos. El origen de estos agentes puede ser la misma madre o el ambiente, y las vías de entrada principales incluyen la respiratoria, gastrointestinal, transplacentaria, o el ombligo.⁴⁰

1. Septicemia

Los becerros menores de 7 días presentan un mayor riesgo. La hipogamaglobulinemia incrementa la susceptibilidad del becerro hacia la septicemia, que se desarrolla cuando ciertas bacterias se encuentran presentes en el ambiente.³² El agente etiológico más importante es la *Escherichia coli*, con un 50%, e incluso 80% en casos graves.³² Otros agentes involucrados son *Actinomyces pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, y de menos importancia, *Pseudomonas spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens*, *Cl. septicum*, *Proteus spp.*, *Aeromonas spp.*, *Streptococcus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Campylobacter spp.*, y *Bacillus spp.*^{32,40}

La signología depende del momento en que ocurre la infección, es decir prenatal o postnatal. Animales infectados *in utero* comienzan a mostrar signos dentro de las 24 horas de vida. Mientras que animales infectados después del nacimiento, se encuentran sanos los primeros 2 días, e incluso por más tiempo.⁴⁰ Posteriormente comienzan a mostrar pérdida de apetito y letargia progresiva. Otros signos presentes son debilidad, depresión, deshidratación, renuencia o inhabilidad para moverse. Las frecuencias cardíaca y respiratoria se encuentran elevadas y la fiebre puede no estar presente, sin embargo no son signos representativos de sepsis en el becerro.³² Pueden estar involucrados diversos órganos y sistemas, pero los más comúnmente afectados son el gastrointestinal y respiratorio.^{10,40}

La presentación de un mal funcionamiento neurológico o anomalías oftálmicas sugieren una septicemia aguda. Estos signos incluyen nistagmus, convulsiones o ataxia, hipopión, uveítis, sinequia anterior, conjuntivitis y ceguera aparente. Además, la meningitis se presenta en la mayoría de los becerros septicémicos. En casos crónicos se pueden observar cápsulas articulares distendidas con líquido amarillento turbio, laminitis, espondilitis y osteomielitis.^{32,33}

En casos de septicemia por bacterias gram-negativas, pueden presentarse hemorragias petequiales o equimóticas y presencia de sangre en diversos orificios corporales, debido a la coagulación intravascular diseminada ocasionada por la endotoxina. La presencia de diarrea no es un signo consistente, sin embargo puede presentarse en casos terminales.³² Otras infecciones localizadas pueden indicar una bacteremia importante.³¹

La determinación de la hipogammaglobulinemia es una parte muy importante en el diagnóstico de esta patología. En un examen clínico-patológico se puede encontrar leucocitosis neutrofilica (común en becerros afectados); sin embargo debido a la toxina circulante, hallazgos como leucopenia, neutropenia, hemoconcentración, trombocitopenia, tiempo prolongado de coagulación, azotemia e hipoglicemia, son comunes en casos terminales.^{10,32}

Sin embargo la confirmación de una septicemia se realiza a través del aislamiento del agente etiológico, obteniendo muestras sanguíneas a intervalos de 1 a 2 horas, al menos dos a tres veces.^{10, 32} Los aislamientos múltiples incrementan la posibilidad de recuperar el agente etiológico.³²

La prognosis de estos casos es muy pobre, debido a su presentación aguda y letal.¹⁰ Existen diversas complicaciones asociadas a la septicemia como: infecciones multifocales en articulaciones, neumonía, osteomielitis, enteritis, peritonitis, úlceras en tracto gastro-intestinal, meningitis, hemorragias en SNC, onfaloflebitis, anemia, entre otras.⁴⁰

2. Diarrea neonatal

Se define a la diarrea como una falla en la absorción de sodio y agua a nivel colónico debido al paso de heces líquidas. Se describen dos aspectos importantes: a) las alteraciones metabólicas que acompañan a la diarrea comienzan antes de la aparición de la misma y 2) la apariencia de las heces diarreicas no indica la gravedad de la enfermedad.¹⁰

Existen varios factores predisponentes como son el estado inmunológico, contaminación ambiental, sobrepoblación, y con relación a la madre: salud y vacunas aplicadas. La meta es un 5% de muertes ocasionadas por estas enfermedades.⁴⁰

Los agentes más comunes aislados en diarreas neonatales son los rotavirus, coronavirus, *Cryptosporidium spp.* y la *E. coli* enterotoxigénica (Etec) que es la más frecuente, sin embargo estudios realizados en los últimos años han encontrado que esta prevalencia ha ido disminuyendo. *Salmonella spp.* y DVB también son considerados dentro de los agentes etiológicos. La incidencia de los agentes varía según la edad de los becerros, por lo que aún se considera a ésta como una buena herramienta para establecer el diagnóstico presuntivo (Fig. 2).⁴⁰

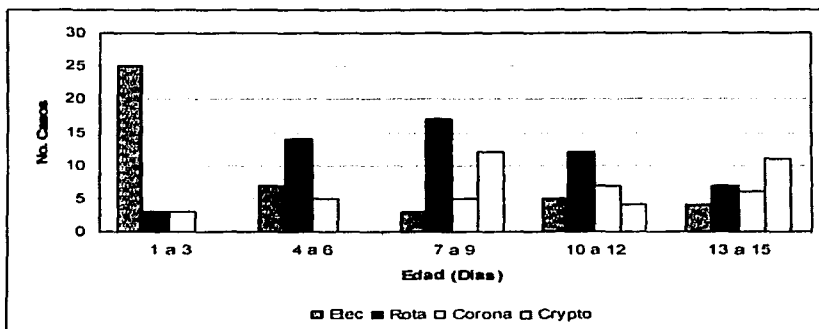


Fig. 2 Incidencia de los principales agentes etiológicos en la diarrea neonatal de acuerdo con la edad.

La diarrea puede ser el resultado de un incremento en la excreción o una disminución en la absorción. Algunos agentes como la *E. coli* enterotoxigénica *Salmonella spp.* y posiblemente *Campylobacter spp.* y coronavirus, son capaces de secretar enterotoxinas que ocasionan un incremento en la secreción intestinal. La estructura celular no se ve afectada, pero los mecanismos de transporte de membrana se alteran, lo que incrementa la secreción de cloro, sodio y potasio. La absorción de sodio ligada a la glucosa y los aminoácidos no se ve afectada. ⁴⁰

Los protozoarios y virus, patógenos, ocasionan diarrea por destrucción de las vellosidades intestinales; cuando la infección es por coronavirus o rotavirus existe una hiperplasia de las células de la cripta. La diarrea es ocasionada por una disminución en la absorción, además la secreción continúa, y se incrementa por la hiperplasia mencionada. Aunado a esto, si el becerro se continúa alimentando, los nutrientes no pueden ser absorbidos por lo que pasan al intestino grueso donde ocurre una fermentación, y genera un crecimiento de bacterias, que debido a su metabolismo, producen ácidos orgánicos y otros compuestos dañinos para el animal. Existe un efecto osmótico de los nutrientes que no pueden absorberse y ocasiona la movilización de agua hacia el lumen intestinal que contribuye a la diarrea. ⁴⁰

La salmonelosis y la clostridiasis ocasionan una inflamación severa, que induce un incremento en el diámetro de los poros intestinales y la presión hidrostática en la pared intestinal, mediante la destrucción de las células de absorción y la liberación de prostaglandinas, mismas que activan los mecanismos secretorios dentro de los enterocitos.⁴⁰

La pérdida de líquido y de electrolitos son las alteraciones más importantes de la diarrea. Cuando las pérdidas de estos elementos exceden el consumo se observan una deshidratación generalizada y acidosis metabólica, que pueden ser fatales. Los líquidos se pierden del compartimento vascular y provocan un colapso cardiovascular. La acidosis se origina debido a la pérdida fecal de bicarbonato, a la generación de ácidos en el tracto gastrointestinal, y a la síntesis endógena de ácido láctico debido a la deshidratación y la falla en el aporte sanguíneo tisular. La acidosis incrementa la resistencia vascular, impide una adecuada función cardíaca e inhibe la acción de las catecolaminas.⁴⁰

Todo lo anterior ocasiona que el becerro se encuentre letárgico, pierda el reflejo de amamantamiento, y se debilite; si la enfermedad avanza, aparece recumbente e incluso puede entrar en un estado de coma. Una causa de muerte es la falla cardíaca por un desbalance del potasio en el miocardio, debido a la pérdida de este electrolito en la diarrea y a su redistribución del interior de la célula hacia el fluido extracelular como resultado de la acidosis.⁴⁰

Tanto la endotoxina (*Salmonella spp.*) como la exotoxina (*Clostridium spp.*) poseen efectos sistémicos muy severos que son los responsables del malestar del becerro, de la falla circulatoria y el colapso cardiovascular.⁴⁰

Cuando un hato se ve afectado por la presentación de diarreas neonatales los niveles que los agentes infecciosos alcanzan en el ambiente aumentan rápidamente, lo que incrementa la posibilidad de infección de los becerros sanos.⁴⁰

Etiología

Bacterias

La diarrea por *E. coli* es el resultado de una septicemia o de una infección entérica. La infección entérica por *E. coli* se divide en las siguientes formas: enterotoxigénica, enteropatogénica, enterohemorrágica, enteroadherente y enteroinvasiva.⁴⁰

En becerros la forma más importante es la enterotoxigénica. Dicha presentación provoca diarrea acuosa, generalmente se presenta en animales mayores de 4 días de edad, y puede producir un cuadro clínico ligero en animales entre 1 y 4 días. Su incidencia ha disminuido debido a la aplicación de vacunas antes del parto.⁴⁰ Los antígenos de superficie F5 (K99) y F41 son los más importantes. La afinidad del antígeno F5 hacia los enterocitos disminuye con la edad. Sin embargo, existe evidencia que las infecciones virales son capaces de modificar a los enterocitos e incrementar la afinidad de la *E. coli*, lo que puede complicar las infecciones entéricas producidas por otros agentes, en becerros mayores.⁴⁰

Existen otras formas patógenas de *E. coli*. Algunas atacan a los enterocitos a nivel colónico o a las porciones distales del intestino delgado. Se unen al borde de cepillo de las vellosidades intestinales ocasionando su destrucción. Se subdividen en enterohemorrágicas y enteropatogénicas, dependiendo de su producción de toxina. Ambas han sido asociadas a casos de diarrea neonatal.⁴⁰

Salmonella spp. es un agente importante en becerros de leche y en becerros destinados a rastro. La causa está relacionada con el agrupamiento de animales de diversos orígenes y la alimentación a base de sustitutos lácteos. Las especies principales son: *S. typhimurium*, *S. dublin*, y *S. newport*. Esta diarrea es común en animales menores de 1 mes de edad, y presentan signos de septicemia con poliartritis, letargia, fiebre (común) y disentería, que no es un signo consistente.⁴⁰

Campylobacter jejuni y *C. fecalis*, se caracteriza por una diarrea ligera mucosanguinolenta. Al principio de la infección se presenta una ileitis ligera que progresa hacia una colitis.⁴⁰

Clostridium perfringens tipo C ocasiona diarrea en becerros menores de 10 días. Los signos que se presentan son muerte súbita, debilidad y postración. La enfermedad progresa de una diarrea con cólicos, convulsiones y finalmente la muerte en 12 horas o menos. Las lesiones en la necropsia son enteritis necrohemorrágica (yeyuno e ileon), linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño y hemorrágicos, y hemorragias petequiales y equimóticas principalmente en pericardio y timo; la luz intestinal puede contener sangre, que forma coágulos en animales con poco tiempo de muertos. Los *Cl. perfringens* tipo A ocasionan diarrea mucoide en becerros. *Cl. sordelli* ocasiona cambios inflamatorios ligeros en el tracto intestinal generando heces suaves mucosanguinolentas.^{33, 40}

Virus

Estos agentes se replican dentro de los enterocitos. Conforme las células epiteliales se destruyen se desarrolla la atrofia de vellosidades. La diarrea puede presentarse de suave a acuosa.

Los Rotavirus son los más importantes, principalmente el tipo A, que afecta a becerros de entre 4 y 14 días de edad. Esto se debe a que la madre transfiere anticuerpos anti-rotavirus en el calostro, éstos confieren protección local hasta que sus niveles en la leche disminuyen entre las 48 y 72 horas postparto. El ataque viral es autolimitante, ya que al destruirse las células epiteliales no existen otras células blanco. A pesar de que la infección es corta la reparación de las vellosidades es un proceso tardado. Los animales adultos son la fuente de infección para los neonatos.⁴⁰

Los Coronavirus ocasionan diarrea en becerros de varias edades, pero parece tener una mayor incidencia en animales entre 4 y 30 días de edad. En el intestino delgado la destrucción es más grave que con los rotavirus, y en el intestino grueso ocasionan

destrucción de células del colon, provocando colitis con liberación de moco y sangre en las heces. La infección persiste por varias semanas en los becerros aparentemente sanos, quienes excretan el virus en bajos niveles.⁴⁰

Los parvovirus causan diarreas en animales después del destete pero aún no se conoce su papel en las diarreas neonatales. Otros virus relacionados son los Calicivirus y los Bredavirus, pero no se ha establecido su incidencia exacta en las diarreas en becerros.⁴⁰

El virus de DVB puede ser causante de diarrea en becerros neonatos. Ataca la médula ósea, tejido linfoide asociado (p. ej. Placas de Peyer), plaquetas y epitelio del tracto gastrointestinal. Los becerros afectados muestran úlceras orales, principalmente en el paladar, tanto blando como duro. Algunas variantes generan sangrado intestinal, petequias, equimosis o hemorragias prolongadas por la trombocitopenia.⁴⁰

Protozoarios

El género *Cryptosporidium* es uno de los principales agentes etiológicos en casos de diarrea en becerros neonatos, entre 1 y 4 semanas de edad. *C. parvum* es la especie más importante en los becerros, pero también el *C. muris* ha sido aislado de animales enfermos. Estos parásitos invaden los enterocitos de la porción distal del intestino delgado, y al intestino grueso. Se alojan en el espacio bajo de la membrana celular, no en el citoplasma. Ocasionan atrofia y fusión de vellosidades intestinales. La diarrea es ocasionada por una mala absorción de nutrientes y por fermentación de la leche. La consistencia de las heces varía de suave a acuosa, y puede contener leche sin digerir, sangre, moco, o bilis. La morbilidad es alta, pero con baja mortalidad; sin embargo existe la reinfección ya que el parásito puede permanecer dentro del huésped, por lo que pueden encontrarse animales con diarrea crónica y caquexia. La secreción de oocistos comienza al mismo tiempo que la diarrea y continúa poco después que esta fase termina.⁴⁰

Las diarreas por *Eimeria spp.* afectan animales de 3 a 4 semanas de edad, y se caracterizan por la presencia de sangre fresca en las heces y tenesmo. Otro parásito que se ha identificado en diarreas neonatales es la *Giardia spp.*, en asociación a otros agentes.⁴⁰

Nutrición

Se considera que esta tiene una relación con la presentación de diarreas en becerros con base a las lesiones provocadas por los agentes hacia el epitelio intestinal, ya que afectan la función normal de éste. La atrofia de las vellosidades ocasionada por los agentes enteropatógenos reduce la capacidad del intestino para digerir los nutrientes, y produce una acumulación de nutrientes y su fermentación en el intestino grueso. Los becerros sanos son capaces de digerir grandes cantidades de leche entera sin presentar diarrea (16-20% peso corporal por día). Sin embargo en animales que presentan diarrea si se les administra leche a razón de un 10% de peso corporal, su estado empeora. La composición de los sustitutos lácteos puede influir en la presentación de diarreas neonatales, ya que los becerros han mostrado cierta predisposición con algunos sustitutos.⁴⁰

El diagnóstico es relativamente sencillo, ya que la diarrea es fácil de reconocer y se presenta como el signo predominante, pero en ocasiones el becerro puede estar colapsado con nula evidencia de diarrea y sin deshidratación.¹⁰

Más que el diagnóstico, lo que resulta vital para el becerro es el reestablecimiento de las condiciones normales. La terapia de fluidos es un punto fundamental para tratar a un becerro que presenta diarrea, ya que generalmente se encuentra deshidratado y en acidosis. La acidosis se debe corregir mediante la aplicación de bicarbonato de sodio dentro de las primeras 4 a 6 horas, ya que de no ser así el becerro puede entrar en choque y coma.¹⁰

3. Infecciones respiratorias

En los becerros, las infecciones respiratorias se presentan en forma de neumonía, que en ocasiones puede tener su origen en un estado septicémico con asociación de bacterias oportunistas, las cuales aprovechan las bajas defensas del neonato para establecerse en el tejido pulmonar. Los agentes etiológicos generalmente afectan animales mayores de 4 semanas, pero se han observado brotes neumónicos en becerros neonatos. Los agentes que se han aislado en animales afectados son: Virus Sincitial Respiratorio Bovino (BRSV), IBR, DVB, Coronavirus y *Mycoplasma spp.* Las infecciones virales incrementan el riesgo de que bacterias oportunistas ocasionen daño al epitelio respiratorio y a los mecanismos de defensa inespecíficos del mismo.⁴⁰

Los principales factores predisponentes son la falla en la transferencia pasiva, temperaturas extremas, mala ventilación, exceso de amonio en los alojamientos, sobrepoblación, concentración de patógenos en el ambiente. Al igual que en la septicemia, los agentes pueden infectar al becerro antes de nacer, a su paso por el canal de parto o bien después de nacer.⁴⁰

4. Infecciones umbilicales

Estas infecciones son comunes en animales neonatos. Las afecciones pueden ser onfalitis, onfaloflebitis, onfaloarteritis e infección del uraco, que en ocasiones provocan cistitis. Existe flora bacteriana constituida por *E. coli*, especies de *Proteus*, *Staphylococcus spp.* y *Corynebacterium pyogenes*. Se puede producir una bacteremia con localización posterior en articulaciones, meninges, ojo, endocardio, orejas y cola.³¹

La onfalitis es una infección de las arterias externas del ombligo y se presenta en animales de 2 a 5 días de edad. El ombligo está aumentado de tamaño, con dolor, y puede presentar un ligero drenaje purulento; en casos graves puede dar origen a una toxemia subaguda. El becerro puede encontrarse letárgico, con falta de apetito y presentar fiebre. Se debe drenar o bien retirar quirúrgicamente.³¹ La onfaloflebitis es la inflamación de las venas umbilicales. Pueden provocar abscesos en venas umbilicales e hígado, lo que ocasiona una toxemia crónica, generalmente en animales entre 1 y 3 meses

de edad. Los becerros aparecen anoréxicos e inactivos con fiebre ocasional, además el ombligo puede estar aumentado de tamaño con secreción purulenta.³¹ En la onfaloarteritis los abscesos pueden ir desde el ombligo hasta las arterias ilíacas, sin embargo no se presenta comúnmente. Las infecciones del uraco puede presentarse desde el ombligo hasta la vejiga urinaria. El ombligo puede estar aumentado de tamaño y presentar secreción purulenta. La extensión de la infección puede ocasionar una cistitis con piuria.³¹

Para evitar las infecciones del ombligo se deben llevar a cabo las medidas sanitarias y de manejo adecuadas de manera que se disminuya al máximo la posibilidad de contaminación del ombligo. Dentro de las cuales, la desinfección umbilical y la limpieza y desinfección del ambiente en que se va a encontrar el becerro, son puntos importantes a considerar.

IV. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA MORTALIDAD EN EL ROMAN L. HRUSKA U.S. MEAT ANIMAL RESEARCH CENTER

El U.S. MARC está localizado en Clay Center, Nebraska, E.U.A., destinado a la investigación pecuaria dividida en 5 grupos. Para este fin el centro cuenta con un poco más de 7000 vacas en edad reproductiva, que están divididas en 2 grupos según la época de partos, primavera y verano, siendo para la primera cerca de 5000 vientres y para la segunda época las restantes. Dentro de estos grupos se encuentran vacas seleccionadas para partos múltiples, que son tratadas como un grupo aparte.

Con bases de datos proporcionadas por el Dr. Gary Ross, Jefe de Servicios Veterinarios del U.S. MARC, se revisaron las principales causas de mortalidad en becerros antes del primer de edad presentadas últimos 6 años, esto es de 1997-2001 y parte del 2002. Estas bases de datos únicamente comprenden a la temporada de partos en primavera y a los animales con partos simples.

Al morir todos los animales deben someterse al examen *post mortem*, mismo que se realiza en el edificio de servicios veterinarios a cargo de la Universidad de Nebraska, Great Plains Veterinary Educational Center (GPVEC). Con esto se determina el momento de la muerte y la causa más probable. Se maneja una clasificación mediante la asignación de un código:

- MAP: Muertes al momento del parto (muertes natales).
- MDP: Muertes poco después del parto, muertes durante las primeras 48 horas.
- MTO: Muertes sucedidas después de 48 horas hasta el destete.

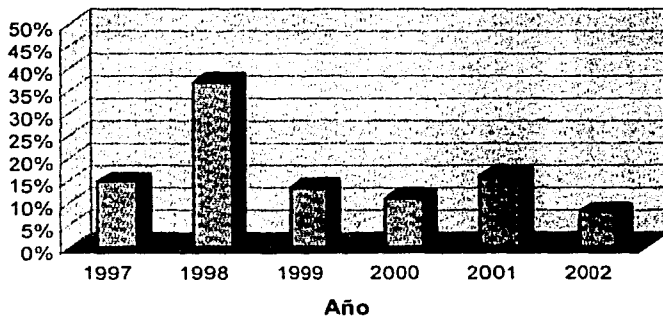
El Dr. Gary Ross y el técnico veterinario Dale Jensen, mencionan que la mortalidad normal en el hato, fluctúa entre un 8 y 10 %, dependiendo del año.

Las muertes perinatales totales presentadas en el periodo fueron 1530 muertes, de las cuales fueron 845 machos (55.23%), 678 hembras (44.5%), y 7 no fueron sexados durante la necropsia (0.46%). La distribución de la mortalidad a través de los años mencionados es como sigue:

Cuadro 4. Distribución de la mortalidad en el US. MARC ('97-'02)

Año	No. Muertes	Porcentaje
1997	224	14.64 %
1998	565	36.93 %
1999	205	13.40 %
2000	169	11.05 %
2001	245	16.01 %
2002	122	7.97 %

**Fig. 3
Distribución de la mortalidad según el año**



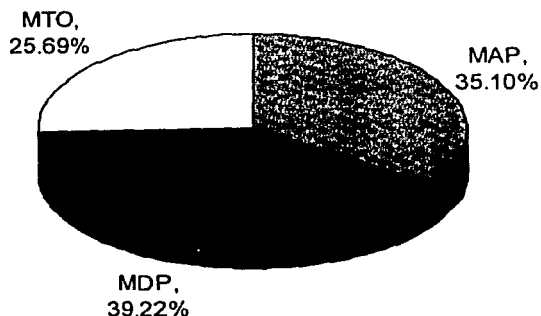
Como se puede observar en la fig. 3, el año de 1998 fue el que mostró un mayor número de muertes con relación a los demás años. Esto se debió a que en ese año hubo problemas con el clima, se dice que fue un invierno muy crudo ya que se presentaron tormentas de nieve con temperaturas muy bajas.

Por otro lado, la mortalidad presentada en el 2002 es la más baja, debido a que no comprende toda la época de partos además que fue el invierno más benigno que se ha presentado en varios años.

Durante el periodo de finales de febrero a mitad de abril, la sobrevivencia encontrada fue de 95 %, lo que representa un 5% de mortalidad, considerada la más baja en los últimos 5 años.⁵

La distribución de las muertes de acuerdo a los códigos fue: MAP=537, MDP=600, y MTO=393. (Fig. 4)

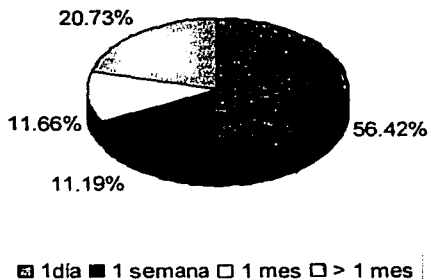
Fig. 4
Distribución de la mortalidad según el momento de muerte



En este caso como se muestra en la gráfica, las muertes ocurren principalmente durante las primeras 48 horas de vida, es decir dentro de los 2 días de edad. Si se suman MAP y MDP, comprenden más del 70 % (74.32%), es decir que más de la mitad de los becerros mueren muy jóvenes, por lo que se debe poner mucha atención en las causas de este patrón de la mortalidad. (Fig. 5)

⁵ Dr Gary Ross, Jefe de Servicios Veterinarios del U.S. M.A.R.C.

Fig. 5
Distribución de la mortalidad según
la edad del becerro



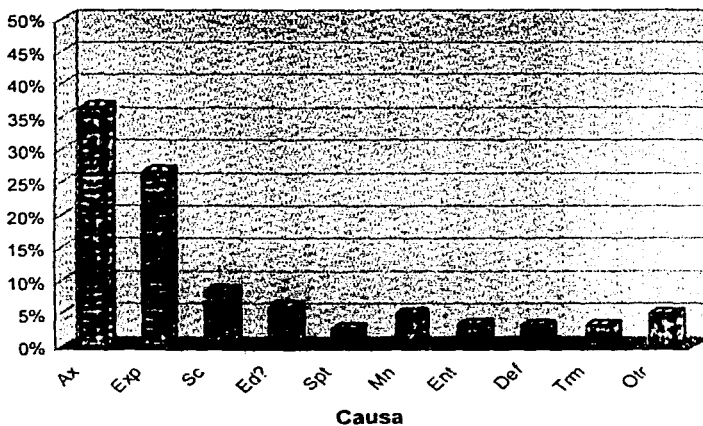
Tomando en cuenta la mortalidad total presentada en el periodo, según la edad, la mayor parte de las muertes ocurren durante el periodo natal (primeras 24 horas de vida), representando un 56.42%. Cerca del 75 % de las muertes ocurren durante el primer mes de vida (periodo neonatal).

Una vez revisado el comportamiento de la mortalidad natal y neonatal con relación a la edad de los becerros y el patrón que siguió durante el periodo que se tomó en cuenta, es necesario conocer las principales causas de muerte. (Fig 6)

En la base de datos existen 37 diferentes causas de muerte, sin embargo se agruparon en 9 categorías de acuerdo al porcentaje en que se presentaron: Ax = Anoxia/Hipoxia, Exp = Exposición (Hipotermia, incluyendo inanición), Se = Sacrificio (Eutanasia), ED? = Etiología Desconocida, Spt = Septicemia, MN = Muertos al Nacimiento, Ent = Causas con manifestación Gastrointestinal, Def = Deficiencias, Trm = Lesiones, Otr = Otras causas (en estas se incluyeron las que representaban los porcentajes menores al 1%).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Fig. 6
Principales causas de muerte



Como puede verse la anoxia/hipoxia (36.54%) y la exposición (26.67%) son las dos causas que contribuyen con cerca del 60% de muertes, y generalmente ocurren durante las primeras horas de vida. La eutanasia y las causas desconocidas son las otras dos siguientes causas a considerar, ya que contribuyen con cerca del 15% de la mortalidad. La eutanasia se practica generalmente en animales cuya calidad de vida no es adecuada, es decir animales que no responden a los tratamientos, animales con problemas congénitos, lesiones graves, etc. Se clasifican dentro de las causas desconocidas aquellos animales que en el examen *post mortem* no muestran lesiones específicas.

La presentación de las enfermedades infecciosas en el periodo observado fue muy baja, por lo que no se considera que tengan tanto impacto dentro del hato. Sin embargo, la presentación clínica de diarreas y neumonías es relativamente alta, pero son controladas con los protocolos de tratamiento establecidos. De hecho, existe un área (Área 58) que muestra una alta incidencia de diarrea por coccidiosis, sin embargo igualmente es controlada a través de los protocolos establecidos.

Debido al número de animales, la presentación de problemas congénitos es común, aunque con muy baja incidencia. Durante la temporada de partos de primavera del 2002 se presentaron entre 10 y 15 casos, dentro de los que se encuentran atresias anales, acondroplasia o becerros Bulldog, hernia diafragmática, defectos cardiacos, fusión occipito-atlantoidea, entre otras.

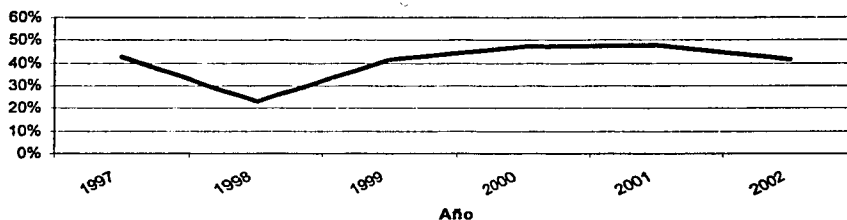
A. PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD

i. Anoxia / Hipoxia

Debido al número de muertes presentadas por esta causa se decidió revisar un poco más a fondo. Cabe mencionar que la principal causa de esta alteración es la distocia, como ya se había mencionado.

La A/H contribuye con el 36.5 % de la mortalidad en el periodo, siendo 559 casos de 1530 muertes totales. El comportamiento de los casos de A/H con relación a los años tomados para el periodo de investigación fue como se muestra en la figura 7.

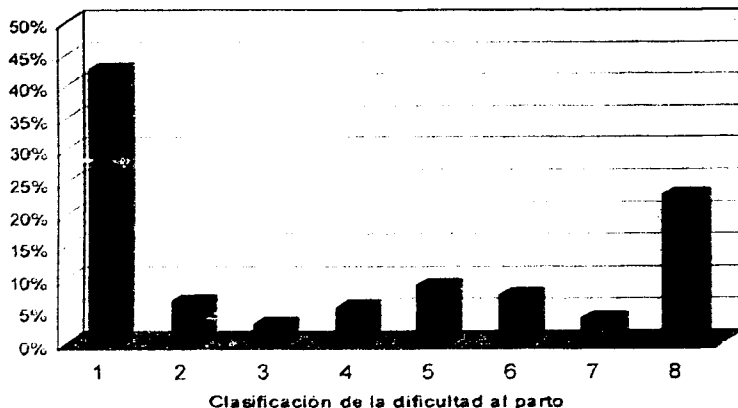
Fig. 7
Distribución de los casos de A/H con relación al Año



En general, se puede decir que la presentación de la A/H se mantiene constante año con año, al menos es este estudio. Aunque hubo una disminución en el año de 1998, que concuerda con un incremento en las muertes por exposición. Como se mencionó en los apartados anteriores, ambas alteraciones guardan una relación estrecha, ya que como resultado de una distocia los animales están más predispuestos a la presentación de hipotermia.

También se encontró que el 95% de los casos se presentaron dentro de las primeras 24 horas (531 casos de 559). Otro dato importante es que cerca del 45% de los becerros muertos fueron de partos no asistidos. (Fig. 8)

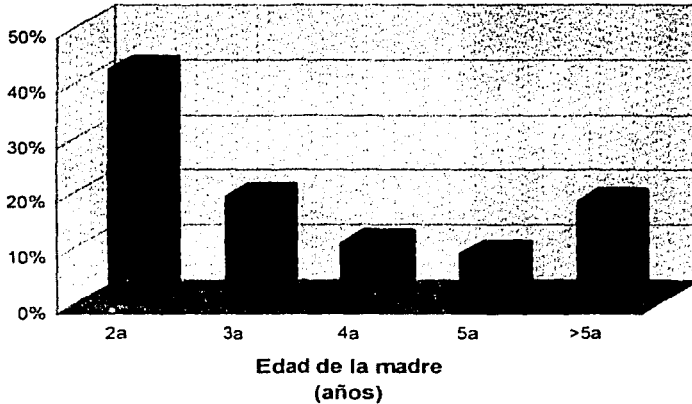
Fig. 8
Porcentaje de casos de A/H con relación a la dificultad al parto



Clasificación dificultad de parto: 1- Sin asistencia; 2- extracción manual; 3 al 6- son partos en los que se emplea un "extractor de becerros", siendo 3 cuando fue sencillo y 6 cuando fue muy difícil; 7- Cesárea; y 8= Mala presentación.

Con relación a la edad y número de parto de la madre, se encontró que las vacas de primer parto (2 y 3 años de edad) presentaron un mayor número de muertes por A/H; mientras que vacas multiparas, y por ende mayores, presentan menos problemas debido a esta causa. (Fig. 9)

Fig. 9
Porcentaje de casos de A/H con relación
a la edad de la madre

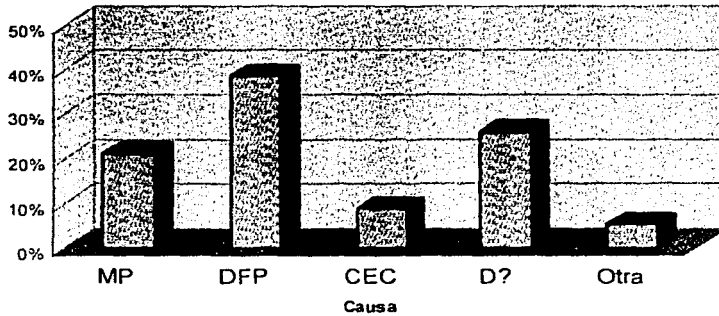


Otro factor que parece relacionarse con la presentación de este problema es el sexo del becerro, ya que se observó que la incidencia en los machos es mayor que en las hembras, siendo 341 casos (61%) y 218 casos (39%), respectivamente.

Después de revisar la relación de la hipoxia con algunos de los factores que ocasionan su presentación, se debe analizar las causas más frecuentes de muerte por A/H relacionadas con la distocia.

Así pues se obtuvo que las causas más frecuentes de A/H (Distocia) fueron la desproporción feto-pélvica (38.6%), hipoxia debido a causas desconocidas (25.9%) y la mala presentación del feto (21.2%). (Fig. 10)

Fig. 10
Principales causas de anoxia (Distocia)



Donde: MP= Mala posición, DFP= Desproporción feto-pélvica. CEC= Congestión y edema cerebral, D?= Causas desconocidas y Otra= Todas las causas posibles además de las antes mencionadas.

Se menciona que estas causas pueden estar relacionadas con un parto muy prolongado, lo que genera la presentación de las lesiones características de una distocia, y por tanto de la A/H.

ii. Exposición (Hipotermia)

La exposición o hipotermia fue la segunda causa más importante de mortalidad en el periodo revisado, en total fueron 408 becerros muertos, de los que el 70% murieron durante las primeras 48 horas de vida (66% primer día) (Fig 11). Según el sexo del becerro la distribución fue: 196 machos (48.03%) y 212 hembras (51.97%).

En el año de 1998, se presentaron el mayor número de muertes por exposición, ya que el invierno fue muy crudo. Este año cuenta con el 68% de las muertes (274 casos), mientras que los demás tienen una mortalidad baja por esta causa y con un patrón muy similar. (Fig. 12)

Fig. 11
Distribución de la mortalidad por
exposición según la edad

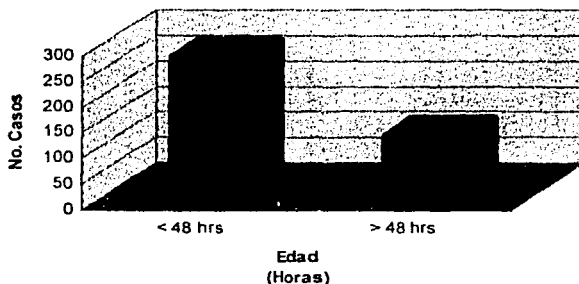
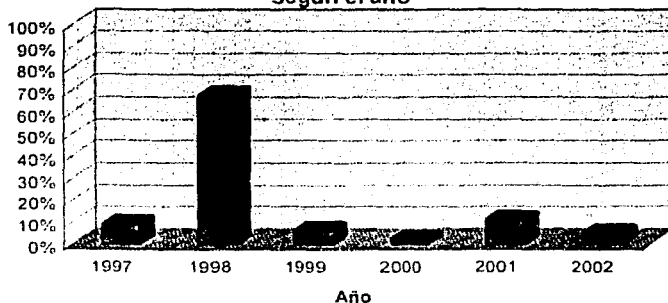


Fig. 12
Distribución de la mortalidad por exposición
según el año



Al revisar la mortalidad por exposición con relación a la dificultad al parto encontramos que el 95% de las muertes ocurrieron en parto sin asistencia, lo que puede explicarse a través del manejo, ya que las hembras que presentan distocias son llevadas a los corrales cubiertos para la extracción del becerro, mismo que al nacer es alimentado por sonda esofágica y posteriormente colocado en un corral pequeño para él y su madre, con lo que se evita la exposición a las inclemencias del clima y se previenen la muerte por exposición o inanición.

V. DISCUSIÓN

El estudio nos muestra que el periodo más peligroso en la vida de un recién nacido son los 2 primeros días de edad, incluyendo al parto que es una etapa muy traumática para el becerro. Esto concuerda con lo mencionado por Smith⁴⁰ y Rice *et al*⁵ que mencionan que cerca del 50% al 70% de las muertes perinatales ocurren dentro de los primeros 3-4 días de edad, y con Kasari³² que menciona que el periodo crítico es durante la primera semana de vida. Asimismo, Gofrey *et al*⁵⁰, comentan que el 8 - 25% de los becerros mueren dentro de los primeros 5 días de edad.

Como varios autores lo mencionan, la presentación de distocias en el ganado de carne ocupa uno de los primeros lugares como una causa de pérdida de becerros en la etapa perinatal.^{3, 13, 32, 33} Además esta causa predispone a los becerros a presentar otros problemas como falla en la transferencia de inmunidad pasiva, no adquieren niveles adecuados de energía, entre otras.^{5, 33} En un estudio realizado por Nix *et al*⁵¹, encontraron que la mortalidad en becerros aumentaba conforme aumentaba la severidad de la distocia. Igualmente Berger *et al*³⁷, mencionan que los problemas asociados a la distocia pueden observarse incluso en becerros mayores de 1 mes.

Así pues podemos decir que las muertes debidas a anoxia/hipoxia están muy relacionadas con la presentación de distocias en el ganado de carne. Si revisamos las principales causas de muerte por hipoxia encontramos que una mala proporción entre el feto y la madre y la mala presentación, son las dos principales causas.^{5, 37, 51} Según Nix *et al*⁵¹, se le atribuye, ya sea a una pélvis estrecha o bien a un becerro muy grande o pesado.

Johnson *et al*⁵² encontraron que el peso al nacimiento del becerro fue la principal causa de distocia seguida por el área pélvica preparto. Reportan que se puede emplear la razón entre área pélvica y peso al nacimiento para predecir si existirá un parto distócico, siendo una razón de 4.7 cm² / kg la más adecuada.

En el estudio de Berger *et al*³⁷, que consistió en un estudio retrospectivo en vacas primíparas y múltiparas de la raza Angus, encontraron que las distocias son más frecuentes en las primeras que en las segundas. También Nix *et al*⁵¹, en su investigación reportan mayor mortalidad en vacas primíparas que en vacas con más partos y por lo tanto más viejas.

Al igual que Rice *et al*⁵ y Nix *et al*⁵¹, encontramos que las crías macho presentan una mayor incidencia de distocias que las hembras. Sin embargo en el estudio de Berger *et al*³⁷ y Nazzie *et al*⁵³, no encontraron diferencias relacionadas al sexo del becerro.

Con relación a la mortalidad por anoxia/hipoxia, en este estudio, se observó que muchas de las muertes ocurrieron en vacas que no necesitaron ayuda al parto, sin embargo si consideramos que cualquier interrupción del parto es considerada distocia, al tomar en cuenta las categorías de la 2 a la 8 en la clasificación de dificultad al parto nos indican en cierta forma un parto anormal, con lo que se puede observar la relación entre distocia y anoxia/hipoxia. A pesar de esto, la presentación de casos de hipoxia en partos sin asistencia es alta, lo que se puede inferir es que muchos de estos partos pudieron ser muy prolongados y por tanto el becerro murió durante el nacimiento. Kasari¹³, menciona que en ocasiones la hipoxia puede presentarse al ocluirse el cordón umbilical, torcerse, o bien cualquier alteración que ocasione un corte en el flujo sanguíneo hacia el feto que genere una disminución en el oxígeno disponible. Otro factor que puede estar relacionado a partos prolongados son los niveles hormonales presentes, ya que existen diferencias entre vacas con distocia y las que nos la presentan.⁵⁴

En el estudio realizado por Aurich *et al*⁵⁵, en el que miden los niveles hormonales en becerros antes y después del parto, determinaron que los becerros a término presentan niveles de noradrenalina más elevados en comparación con los becerros prematuros. Esto resulta muy importante, ya que como recordamos esta hormona esta muy relacionada con la adaptación a la vida extrauterina, es decir becerros que posean niveles bajos de noradrenalina pueden ser más susceptibles a la presentación de hipoxia.

En lo que se refiere a la mortalidad por exposición uno de los factores que más afecta es la presentación de viento y lluvia, además de la temperatura baja, que se considera una combinación muy peligrosa, ya que disminuye la capacidad de retención de calor, por lo que se genera una termólisis más rápida y por tanto la presentación de la hipotermia.^{41,56} Esto fue lo que sucedió en el año de 1998 en el que ocurrieron la mayor cantidad de muertes por hipotermia. Olson *et al*⁵⁶ mencionan que los becerros recién nacidos son más susceptibles a la hipotermia debido a que los mecanismos de protección contra la pérdida calórica no están bien desarrollados. Además, factores como grosor de la piel, nivel de irrigación cutáneo, evaporación y cantidad de grasa subcutánea, pueden influir en la presentación de la hipotermia.⁵⁶

Se ha encontrado que la hipotermia a pesar de inducir la termogénesis activa (temblores musculares), es capaz de inhibirla si la temperatura corporal disminuye de 6 a 8 °C del límite más bajo.⁵⁶

En la investigación realizada por Azzam *et al*⁵⁴ en el que emplearon bases de datos del US MARC de 1969 a 1989 acerca de la mortalidad por hipotermia, encontraron que un 7% de la mortalidad es debida a la exposición, siendo los becerros menores de una semana de edad los más susceptibles. Con lo que el comportamiento mostrado en la Fig. 12, puede coincidir con los hallazgos de estos investigadores.

En el presente estudio las hembras fueron las que contaron con una mayor mortalidad por hipotermia, lo que difiere con lo encontrado por Azzam *et al*⁵⁴, que reportan que los machos fueron los más susceptibles, sin embargo en machos castrados la susceptibilidad es menor durante la primer semana de vida.

Un factor que se considera de importancia es el peso al nacimiento del becerro, ya que becerros con peso adecuado son menos susceptibles a la muerte por hipotermia.¹⁴ Sin embargo, Olson *et al*⁵⁶ no encontraron ventajas de los becerros pesados sobre los ligeros. Se cree que becerros hijos de sementales que transmiten la característica de elevados pesos al nacimiento, son más susceptibles a la muerte por hipotermia, mientras

que hijos de toros con características heredables medianas, son más resistentes.⁵⁴ Esto podría deberse a la presentación de distocias.

Como se mencionó con anterioridad, la distocia y la hipotermia guardan una relación muy estrecha, ya que los becerros aparecen débiles por lo que no pueden adquirir la suficiente cantidad de calostro que les proporcione la energía adecuada.^{5, 10, 14} En el presente estudio la presentación de hipotermia en partos sin asistencia ocupa una alta proporción, debido al manejo dado a las hembras que presentan distocias. Este comentario concuerda con lo que Azzam *et al*⁵⁴ encontraron en su estudio.

Con relación a esto, se ha reportado que los becerros provenientes de partos distócicos son 5 veces más susceptibles a morir por hipotermia en la primera semana de vida que los de partos eutócicos.⁵⁴

Townsend⁹, menciona que las diarreas neonatales son una de las principales causas infecciosas de mortalidad en neonatos, representando entre 1.5% y 3% de la mortalidad neonatal. A pesar que en el estudio se encontró una incidencia parecida en el periodo revisado, en este caso las diarreas no son una de las principales causas de mortalidad, aún y cuando el número de casos que llegan a tratarse pueda ser considerable. Esto está muy relacionado con una falla en la transferencia pasiva de anticuerpos maternos, ya que los partos distócicos predisponen a ésta, por lo que los animales son más susceptibles a la presentación de enfermedades infecciosas.^{5, 14, 19}

Otras enfermedades infecciosas como las neumonías y septicemias, tampoco ocuparon un lugar muy importante como causa de muerte en el periodo natal y neonatal, dentro de los 5 años del estudio. Difiere con lo mencionado por Smith⁴⁰, ya que se consideran a ambas patologías como causas comunes en la pérdida de becerros jóvenes.

Wikse *et al*³³ presentan un cuadro en el que resumen los patrones de mortalidad perinatal en becerros debido a infecciones, distocia, deficiencias nutricionales maternas, clima y agentes patógenos en el ambiente. (Cuadro 5)

Cuadro 5. Mortalidad perinatal distribuida según la edad y etiologías más comunes.

Causa	Pérdidas por grupos de edades			Porcentaje de sobrevivencia
	Prenatal	Natal	Neonatal	
Normal	1-3%	4-5%	2-3%	90 - 93 %
Infecciones Intrauterinas y Toxinas	+++	+	+	45 - 60 %
Distocia	Normal	+++	++	75 - 85 %
Mala Nutrición Materna	Normal / +	+	+++	75 - 85 %
Inclemencias Climáticas	Normal	++	++	75 - 85 %
Patógenos en el Ambiente	Normal	Normal	++	75 - 85 %
Mala nutrición materna, Inclemencias climáticas y Patógenos en el Ambiente	Normal / +	++	+++	60 - 75 %

Periodo prenatal = día 42 de gestación al nacimiento; periodo natal = nacimiento y primeras 24 horas de vida; periodo neonatal = de 1 a 28 días de edad; + = ligeramente elevado; ++ = moderadamente elevado; +++ = muy elevado.

Para reducir la presentación de distocias en el ganado de carne, que es la principal causa de mortalidad natal y neonatal, se dice que se debe mantener una buena relación entre el peso del becerro y el de la madre, es decir que vacas pequeñas no tengan becerros muy pesados. Esto implicaría el uso de sementales que produzcan animales ligeros al nacimiento, al menos para su uso en vacas primerizas, lo que generaría que dichos becerros fueran más ligeros que otros al destete, lo que representa una pérdida para el productor.⁵³

Se ha mencionado que modificaciones en las prácticas comunes de manejo pueden mejorar la sobrevivencia en las etapas revisadas, no sin antes llevar a cabo una evaluación costo/beneficio, para conocer la factibilidad de su implementación.

VI. CONCLUSIONES

En el presente estudio se presentaron 1530 muertes en los periodos natales y neonatales, de las que el 55.23 % fueron machos, y el 44.5 % fueron hembras. Las primeras 24 horas de vida son las más riesgosas, con el 56.42 % de las muertes. De acuerdo a la clasificación empleada para determinar el momento de muerte, fueron MAP y MDP las categorías con un mayor número de muertes, con 74.32 %. La mayor cantidad de muertes ocurren durante el primer mes edad con un 75 % de los becerros.

La causa principal de la mortalidad fue la anoxia/hipoxia, con un 36.54 % de las muertes, de las que el 95 % ocurrieron dentro de las primeras 24 horas de vida. Esta alteración tiene una alta relación con la presentación de distocias. La edad de la madre y número de parto son factores importantes en la presentación, ya que se presentaron mayor número de casos en vacas de 2 y 3 años que en vacas mayores. Con relación al sexo del becerro, se encontró que los machos fueron los más afectados por la anoxia/hipoxia, con un 61 % de los casos.

Las causas más comunes de anoxia/hipoxia, fueron la desproporción fetopélvica con un 38.6 %, seguida de las causas desconocidas y mala presentación, con 25.9% y 21.2 %, respectivamente.

La segunda causa de mortalidad fue la exposición o hipotermia, con un 26.67 % de las muertes, de las que el 66% ocurrió en el primer día de edad. Presentándose el 51.97 % en hembras. El 95 % de los casos se presentó en partos eutócicos, debido al manejo que el personal del centro da a los animales que presentan distocias. El 68% de las muertes ocurrieron en el año de 1998, debido a las inclemencias del clima, ya que en ese año se presentó uno de los inviernos más crudos de los últimos años. Y en el 2002 se contó con el menor número de muertes por las razones contrarias, es decir, el invierno fue uno de los más benévolos.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Las siguientes causas en importancia encontradas fueron la eutanasia y las causas desconocidas con cerca de un 15 % acumulado entre ambas. Los candidatos a eutanasia son los animales cuya calidad de vida es muy baja debido a algún problema que presente, puede ser congénito, físico, infeccioso. Mientras que se clasifican como causas desconocidas, aquellas muertes en las que no se puede determinar la causa en el examen *post-mortem*, es decir que no se puede establecer la etiología específica.

Las causas infecciosas no fueron considerables en este estudio, ya que la mayor parte de estas son resueltas a través de los protocolos de tratamiento empleados. La presentación de casos clínicos puede llegar a ser alta, sin embargo la mayor parte de estos son resueltos con tratamientos adecuados.

Después de revisar desde la fisiología hasta la mortalidad en los becerros, se debe recordar que estos son la base de toda explotación bovina, tanto de leche como de carne, puesto que sin ellos no existirían. Así pues la disminución de la mortalidad a los límites mínimos posibles además de asegurar la permanencia de la explotación, nos garantiza la obtención de ganancias mayores, ya que entre más animales haya mayor será la producción.

Por esto se debe poner mucha atención en el periodo tan mencionado en este trabajo, el periodo perinatal, que es uno de los puntos críticos de toda explotación ganadera sea la especie que sea. De este periodo depende el éxito o fracaso de una empresa, ya que la pérdida de un becerro no sólo representa el valor comercial del mismo, sino que es una pérdida en tiempo, productividad y dinero.

VII. LITERATURA CITADA

1. Animal and Plant Inspection Service. Info Sheet, Veterinary Services. U.S. Department of Agriculture – Animal and Plant Inspection Service, May 1998.
2. Hubbert WT, Dennis SM, Adams WM, *et al.* Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. *Cornell Vet.* 1972; 62: 216-237.
3. Toombs RE, Wikse SE, Kasari TR. The incidence, causes, and financial impact of perinatal mortality in North American beef herds. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 137-146.
4. Collery P, Bradley J, Fagan J, Jones P, Redehan E, Weavers E. Causes of perinatal calf mortality in the Republic of Ireland. *Irish Veterinary Journal* 1996; 49 (8): 491-496.
5. Rice L. Dystocia-related risk factors. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 53-67.
6. Holland MD, LeFever DG, Taylor RE, Field TG, Odde KG. Factors contributing to calf death losses from birth through weaning. In: University of Nebraska at Lincoln – Great Plains Veterinary Educational Center, editor. *Calving Elective Manual*. Clay Center, Nebraska: UNL-GPVEC, 2001: 113-118.
7. McDermott JJ, Alves DM, Anderson NG, *et al.* Measures of herd health and productivity in Ontario cow-calf herds. *Can Vet.* 1991; 413-420.
8. Mortimer RG. Handling calving difficulty. In: University of Nebraska at Lincoln – Great Plains Veterinary Educational Center, editor. *Calving Elective Manual*. Clay Center, Nebraska: UNL-GPVEC, 2001: 59-71.
9. Townsend HG. Environmental factors and calving management practices that affect neonatal mortality in the beef calf. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 119-126.
10. Grove-White DH. The calf's first two weeks of life – a high risk period. *Irish Veterinary Journal* 1999; 52 (1): 35-42.
11. McCoy MA, Smyth JA, Ellis WA, Kennedy DG. Stillbirth / perinatal weak calf syndrome. *Irish Veterinary Journal* 1999; 52 (2): 90-94.

12. Brunson DB, Ludders JW. Resuscitation and intensive care of the Newborn calf. In: University of Nebraska at Lincoln – Great Plains Veterinary Educational Center, editor. Calving Elective Manual. Clay Center, Nebraska: UNL-GPVEC, 2001: 77-82.
13. Kasari TR. Physiologic mechanisms of adaptation in the fetal calf at birth. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 127-136.
14. Carstens GE. Cold thermoregulation in the newborn calf. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 69-106.
15. Vermorel M, Vernet J, Dardillat C. Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf: Variations during the first day of life and differences between breeds. *Can. J Anim. Sci.* 1989; 69: 103.
16. Besser TE, Gay CC. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 107-117.
17. Tizard I. *Inmunología Veterinaria*. 4a. edición. México, D.F.: Editorial Interamericana – McGraw Hill 1995.
18. Perino LJ. A guide to colostrum management in beef cows and calves. *Veterinary Medicine* 1997; (1): 75-82.
19. Perino LJ, Rupp GP. Immunization of the beef cow and its influence on fetal and neonatal calf health. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 15-34.
20. LeBlanc MM. Passive transfer of immunity in calves. In: University of Nebraska at Lincoln – Great Plains Veterinary Educational Center, editor. Calving Elective Manual. Clay Center, Nebraska: UNL-GPVEC, 2001: 101-104.
21. Aldridge B, Garry F, Adams R. Role of colostrum transfer in neonatal calf management: Failure of acquisition of passive immunity. *The Compendium North American Edition-Food Animal* 1992; 14(2): 265-270.
22. Quigley JD, Drewry JJ. Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving. *J Dairy Sci* 1998; 81(10): 2779-2790.

23. Schuijt G, Taverne MAM. The interval between birth and sternal recumbency as an objective measure of vitality of newborn calves. *The Veterinary Record* 1994; 135: 111-115.
24. Rupp GP. Colostrum – “The best insurance for a live healthy calf”. In: University of Nebraska at Lincoln – Great Plains Veterinary Educational Center, editor. *Calving Elective Manual*. Clay Center, Nebraska: UNL-GPVEC, 2001: 87-93.
25. Hopkins BA, Quigley JD. Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on serum IgG concentrations in neonatal calves. *J Dairy Sci* 1997; 80: 979-983.
26. Halliday R, Williams MR. Passive immunity in the lamb. Effects of a second feed of colostrum on antibody absorption from the first feed. *Res Vet Sci* 1976; 21: 173-175.
27. Hungerford L, Dewell R, Dewell G, Rupp G, Laegreid W, Shuck K. Dynamics of colostrum IgG, absorption in beef calves after bottle feeding, stomach tubing and dam suckling. *The Bovine Proceedings* 1999; (32): 217-218.
28. Banks KL. Host defense in the newborn animal. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 181: 1053.
29. Weiss WP, Todhunter DA, Hogan JS, Smith KL. Effect of duration of supplementation of selenium and vitamin E on periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1990; 73: 3187-3194.
30. Swecker WS, Thatcher CD, Eversole DE, Blodgett DJ, Schurig GS. Effect of selenium supplementation on colostrum IgG concentration in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in their calves. *Am J Vet Res* 1995; 450-453.
31. Blood DC, Radostits OM. Enfermedades del Recién Nacido. En: Blood DC, Radostits OM. *Medicina Veterinaria*. Volumen I. 7ª edición. México, D.F.: Interamericana – McGraw Hill 1992.
32. Kasari TR. Weakness in the newborn calf. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 167-180.

33. Wikse SE, Kinsel ML, Field RW, Holland PS. Investigating perinatal calf mortality in beef herds. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 147-166.
34. Cain DV, Dennis SM. Perinatal calf mortality. *Agr-Pract* 1987; 8: 11-16.
35. Rousseaux, CG. Congenital defects as a cause of perinatal mortality of beef calves. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 1994; 10 (1): 35-45.
36. Schalles RR, Leipold HW. Congenital defects in Cattle – *Great Plains Beef Cattle Handbook*. Cooperative Extension Service – Great Plains States 1998; (8254):1-4
37. Berger PJ, Cubas AC, Koehler KJ, Healey MH. Factors affecting dystocia and early calf mortality in Angus cows and heifers. *J Anim Sci* 1992; 70: 1775-1786.
38. Osinga A. Endocrine aspects of bovine dystocia with special reference to estrogens. *Theriogenology* 1978; 10: 149-166.
39. Fraser AF. A monitored study of major physical activities in the perinatal calf. *Veterinary Record* 1989; 125: 30-40.
40. Smith B. *Large Animal Internal Medicine*. 3rd edition. Missouri: Mosby Company 2001.
41. Holmes CW, McLean NA. Effects of air temperature and air movement on the heat produced by young Friesian and Jersey calves, with some measurements of the effects of artificial rain. *NZ J Agri Res* 1975; 10: 277.
42. Symonds ME, Bryant MJ, Clarke L. Effect of maternal cold exposure on brown adipose tissue and thermogenesis in the neonatal lamb. *J Physiol* 1992; 455: 487.
43. Carstens GE, Johnson DE, Holland MD. Effects of prepartum protein nutrition and birth weight on basal metabolism in bovine neonates. *J Anim Sci* 1987; 65: 745.
44. Olson DP, South PJ, Hendrix K. Regional differences in body temperature in hypothermic and rewarmed young calves. *Am J Vet Res* 1983; 44 (4): 564-571.
45. Olson DP, South PJ, Hendrix K. Hematologic values in hypothermic and rewarmed young calves. *Am J Vet Res* 1983; 44 (4): 572-576.
46. Olson DP, South PJ, Hendrix K. Serum chemical values in hypothermic and rewarmed calves. *Am J Vet Res* 1983; 44 (4): 577-582.
47. Logan EF, Rice DA, Smyth JA, Ellis WA. Weak calf syndrome and parenteral selenium supplementation. *Veterinary Record* 1990; 126: 163-164.

48. Bull RC, Loucks RR, Edministon FL. Nutrition and weak calf syndrome in beef cattle. Current Information Series No. 246. University of Idaho, 1974.
49. Mickelsen WD, Evermann JF. In utero infections responsible for abortion, stillbirth, and birth of weak calves in beef cows. Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice 1994; 10 (1): 1-14.
50. Godfrey RW, Smith SD, Guthrie MJ, Stanko RL, Neuendorff DA, Randel RD. Physiological responses of newborn *Bos indicus* and *Bos indicus* x *Bos taurus* calves after exposure to cold. J Anim Sci 1991; 69: 258-263.
51. Nix JM, Spitzer JC, Grimes LW, Burns GL, Plyler BB. A retrospective analysis of factors contributing to calf mortality and dystocia in beef cattle. Theriogenology 1998; 49: 1515-1523.
52. Johnson SK, Deutscher GH, Parkhurst A. Relationships of pelvic structure, body measurements, pelvic area and calving difficulty. J Anim Sci 1988; 66: 1081-1088.
53. Naazie A, Makarechian MM, Berg RT. Factors influencing calving difficulty in beef heifers. J Anim Sci 1989; 67: 3243-3249.
54. Azzam SM, Kinder JE, Nielsen MK, Werth LA, Gregory KE, Cundiff LV, et al. J Anim Sci 1993; 71: 282-290.
55. Aurich JE, Dobrinski I, Petersen A, Grunert E, Rausch WD, Chan WW. Influence of labor and neonatal hypoxia on sympathoadrenal activation and methionine enkephalin release in calves. Am J Vet Res 1993; 54 (8): 1333-1338.
56. Olson DP, Papasian CJ, Ritter RC. The effects of cold stress on neonatal calves. I. Clinical condition and pathological lesions. Can J Comp Med 1980; 44: 11-18.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN