

DESEMPEÑO PRODUCTIVO EN LECHONES NACIDOS VIVOS CON LÍQUIDO AMNIÓTICO TEÑIDO DE MECONIO: AVANCES PRELIMINARES

157

Mota RD^{*1}, Martínez-Burnes J², Alonso-Spilsbury M¹, López-Mayagoitia A³, Ramírez NR¹, de la Cruz ND², Cuevas RH¹, Gallegos SR², Albores TVM¹ y García, PC²

¹Depto. de Producción Agrícola y Animal, Univ. Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco.

² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Autónoma de Tamaulipas, México.

³Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Canada.

Introducción. El Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM) se define como la disfunción respiratoria en un infante nacido con el líquido amniótico teñido con meconio con hallazgos radiográficos compatibles y cuyos síntomas no pueden ser explicados de otra manera. El SAM permanece como una de las causas principales de disfunción respiratoria neonatal a pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y la introducción de nuevas terapias (Wiswell *et al.*, 1990). En contraste con la información disponible en la neonatología humana, la aspiración de meconio en animales es relativamente desconocida en medicina veterinaria. Escasa información ha sido publicada en casos naturales asociados con la aspiración de líquido amniótico y meconio en animales. No obstante, es aceptado que la aspiración de líquido amniótico y meconio por fetos es un evento terminal asociado con hipoxia intrauterina severa y prolongada (Koterba, 1991). Además, la aspiración intrauterina de meconio es uno de los eventos más comunes que precede al aborto en fetos bovinos (López *et al.*, 1984). La presencia de exudados inflamatorios conteniendo meconio y escamas epiteliales ha sido descrita en vías aéreas de fetos bovinos abortados (Miller y Quinn, 1975; López *et al.*, 1989). A pesar de que pocos reportes han sido publicados en medicina veterinaria en comparación con medicina humana, los datos disponibles sugieren la existencia del SAM en animales domésticos como becerros, potros y cachorros. Sin embargo, la relevancia y frecuencia del síndrome en lechones es todavía desconocida. En estudios realizados por Mota *et al.* (2001), la incidencia global de lechones nacidos vivos y teñidos con meconio en alguno de sus grados fue del 3.2%, lo que comparado con los estudios en neonatología humana resultan bajos. Sin embargo, la mortalidad en los lechones nacidos teñidos fue del 30%, por lo que surge la pregunta: ¿cuántos lechones de ese 30% pueden ser realmente el efecto de la posible aspiración de meconio?, o visto de otra manera, ¿en qué porcentaje el SAM contribuye a la mortalidad en lechones teñidos con meconio al nacimiento? Estudios en bebés demuestran que la mortalidad de aquellos que nacieron teñidos y presentaron clínicamente el SAM varía del 4.2% al 46% (Srinivasan y Vidyasagar, 1999).

La mortalidad predestete es un grave problema en la producción de cerdos. A nivel mundial, del 4 al 10% de cerdos mueren durante el parto y del 20 al 30% antes del destete. Aproximadamente la mitad de las muertes predestete ocurren durante los primeros 3 a 4 días de vida (Cutler *et al.*, 1992). Diferentes causas infecciosas y no infecciosas han sido asociadas a la mortalidad neonatal. La hipoxia *in utero* o durante el parto por diversas causas incluyendo la compresión o ruptura temprana del cordón umbilical, representa una causa importante tanto de mortalidad así como de lechones débiles y de pobre desarrollo. La presencia de líquido amniótico teñido con meconio al nacimiento se ha usado como un indicador de hipoxia en bebés y la aspiración de meconio se ha documentado como causa de mortalidad por asfixia, desarrollo de neumonía química, atelectasis, desplazamiento de surfactante y secuelas como hipersensibilidad de vías aéreas y susceptibilidad a infecciones. Sin embargo, el papel del nacimiento de lechones teñidos con meconio y su aspiración, en el desarrollo y mortalidad neonatal no ha sido evaluado hasta el momento. Por lo que los objetivos del presente trabajo fueron evaluar la frecuencia de lechones nacidos teñidos con meconio, su asociación con morfología del cordón umbilical, con mortalidad neonatal y con el desempeño productivo en lechones teñidos.

Material y métodos. Este estudio se desarrolló en una granja porcina comercial en el centro de México compuesta de 2000 vientres de las razas Landrace, Yorkshire y Large White. Los nacimientos fueron monitoreados de octubre del 2001 a enero del 2002. Las cerdas próximas al parto fueron alojadas en jaulas individuales con piso trenzado plastificado, permaneciendo en esta área hasta completar un periodo de lactancia de 14 días. Todos los partos fueron inducidos con el uso de prostaglandinas. Al nacimiento, los lechones fueron clasificados como vivos y

mueritos y como no teñidos o teñidos con meconio de acuerdo a una escala subjetiva basada en la concentración aparente de meconio (moderada, media y grave). Se dio seguimiento a los lechones vivos, se pesaron al nacimiento, al momento de su muerte o hasta el destete. De los lechones que murieron desde el nacimiento hasta el destete se colectaron los pulmones para su procesamiento en una etapa posterior del proyecto.

Resultados. Los resultados preliminares de este estudio indican un registro de 353 partos con 3692 lechones nacidos totales, de los cuales, los lechones nacidos muertos representaron el 9.5% (351 lechones). Del total de los lechones nacidos muertos, el 23.9% (84 lechones) presentó tinción moderada de meconio en piel, el 8.2% (29 lechones) presentó tinción media y el 6.8% (24 lechones) tinción grave. Del total de lechones nacidos vivos (3341), el 24.1% (806 lechones) presentó tinción moderada de meconio en piel; 9.4% (315 lechones) presentó tinción media y 5.0% (168 lechones) tinción grave al nacimiento. Respecto a la morfología del cordón umbilical, del total de lechones nacidos, el 7.6% (281 lechones) presentó cordón umbilical roto. En cuanto a los lechones nacidos muertos, el 15.6% (55 lechones) presentó cordón umbilical roto, mientras que para los lechones nacidos vivos, solo el 6.7% (226 lechones) presentó el cordón umbilical roto. Del total de los partos, el 51.2% (181) de las cerdas parieron uno o más lechones muertos. Los pesos de los lechones nacidos muertos y al destete de acuerdo al grado de tinción se presentan en los cuadros 1 y 2, respectivamente.

Cuadro 1. Media aritmética de los pesos de los lechones nacidos muertos intraparto de acuerdo al grado de tinción

Indicador	Peso en kg
No teñidos	1.4
Tinción moderada	1.4
Tinción media	1.5
Tinción grave	1.7

Cuadro 2. Media aritmética de los pesos al destete de acuerdo al grado de tinción al nacimiento.

Indicador	Peso en kg
No teñidos	4.3
Tinción moderada	4.3
Tinción media	4.8
Tinción grave	4.8

Los lechones nacidos muertos con tinción grave, fueron los más pesados. Interesantemente, en humanos, los bebés con mayor peso están más expuestos a distocias y por ende a nacer teñidos. Una posible explicación a que a los lechones de mayor peso al destete fueron los que nacieron teñidos en forma grave, podría ser porque su mayor peso les permitió competitivamente ubicar las tetas que producen más leche.

Del total de lechones nacidos vivos teñidos en forma moderada (LNV-TMo) el 4.46% (36) murieron durante el periodo de lactancia y un 70 % de estos (25) murieron en la primera semana de vida. Del total de lechones nacidos vivos tenidos en forma media (LNV-TMe) el 5.07 % (16) murieron durante el periodo de lactancia y un 68.75 % de estos (11) murieron en la primera semana de vida. Del total de lechones nacidos vivos teñidos en forma grave (LNV-TG) el 5.0% (8) murieron durante el periodo de lactancia y un 62.5% de estos (5) murieron en la primera semana de vida.

Implicaciones. En estudios realizados por Mota *et al.* (2001b) el grado de tinción de meconio en piel no estuvo directamente relacionado con la aspiración y presencia del mismo grado en pulmón, por lo que no debemos esperar que los LNV con TG sean los que van a morir en un mayor número, por lo que deben considerarse otros factores que favorezcan la inspiración *in utero* y el paso de meconio a vías distales, y dilucidar si los lechones que sobreviven con aspiración de meconio, desarrollan la mismas lesiones del SAM en bebés. Esta información podrá ser contestada una vez que se lleve a cabo el procesamiento histopatológico de los pulmones colectados de los lechones que murieron antes del destete y que nacieron teñidos con meconio.