

EVALUACIÓN DE LAS VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXITOCINA EN CERDAS AL PARTO, A TRAVÉS DEL MONITOREO FETAL ELECTRÓNICO

Mota-Rojas D^{1*}, Trujillo OME², Martínez-Burnes J³, López MA⁴, Rosales TAM¹,
Ramírez NR¹, Orozco HG¹ y Alonso-Spilsbury M¹

¹Depto. de Prod. Agrícola y Animal. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. dmota@cueyatli.uam.mx.

²Departamento Producción Animal: Cerdos. FMVZ. Universidad Nacional Autónoma de México.

³División de Estudios de Posgrado e Investigación. FMVZ. Universidad Autónoma de Tamaulipas.

⁴Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Canada.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la presencia de mortinatos en las granjas de producción intensiva continua siendo un problema, a pesar del uso de productos farmacológicos durante el manejo del parto. La oxitocina sigue siendo el fármaco más usado en todo el mundo para la inducción y control del parto (Mucio, 1996). Sin embargo, no existen en la literatura protocolos de tratamientos con oxitócicos administrados por diferentes vías durante el parto de las cerdas, ni mucho menos con monitoreos fetales electrónicos donde se compruebe el grado de asfixia neonatal *in utero* y se determine el momento en el que ésta ocurre en relación a la vía de administración utilizada. Asimismo, tampoco existe el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal en lechones (Straw *et al.*, 2000; Mota *et al.*, 2002). No obstante que esta hormona en humanos ofrece ventajas cuando se utiliza de manera apropiada y en el momento oportuno, el uso inadecuado y el abuso del fármaco origina graves problemas, como el disminuir el intercambio placentario y la oxigenación fetal (Graves, 1996).

La intensidad del efecto del fármaco está más correlacionada con su concentración plasmática que con la dosis administrada. Es por esto que la absorción resulta clave para que el medicamento lleve a cabo su acción, y aquella depende de la forma de dosificación, las características fisicoquímicas del compuesto y la vía de administración que se utilice (Sumano y Ocampo, 1997). Entre las reacciones adversas reportadas por la administración de oxitocina en humanos están: muertes maternas debidas a episodios hipertensivos, rotura uterina, intoxicación hídrica y muertes fetales (Katzung, 1996), náuseas, vómito, hematomas pélvicos y reacciones anafilácticas (PLM, 1999).

El objetivo del presente estudio fue evaluar las vías de administración de oxitocina en cerdas al parto, a través de la identificación de signos de hipoxia fetal intrauterina por medio del monitoreo fetal electrónico.

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se llevó a cabo en una granja porcina comercial ubicada en la zona centro de la República Mexicana. Todas las cerdas fueron sincronizadas con prostaglandinas 24 horas antes de la fecha probable de parto. Se utilizaron 300 cerdas híbridas Yorkshire x Landrace próximas al parto. Las hembras se asignaron en forma aleatoria en 6 grupos de acuerdo a la vía de administración. Al grupo I (G₁) se le aplicó agua inyectable (solución salina al 0.9% NaCl) por vía intramuscular; al grupo II (G₂), oxitocina por la misma vía; al grupo III (G₃), agua inyectable (sol. salina al 0.9% NaCl) por vía intravulvar; el grupo IV (G₄) recibió oxitocina por la misma vía; al grupo V (G₅) se le aplicó agua inyectable (sol. salina al 0.9% NaCl) por vía endovenosa y el grupo VI (G₆) recibió oxitocina por la misma vía. Cada grupo estuvo integrado por 50 hembras, 10 por cada uno de los partos del 1 al 5. La dosis de oxitocina utilizada fue de 40 U. I. para los grupos tratados.

Durante el proceso del parto, se midió la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y la intensidad y frecuencia de las contracciones miométricas en mm de Hg a través del cardiotocógrafo electrónico digital "Fetal Monitor Coriometric[®]" Medical Systems Inc. Conn. USA. (Foto 1). El monitoreo abarcó de la expulsión del primero al último lechón. Previa colocación de los transductores se colocó gel "electrode" Spectrum 360[®] en forma abundante en el abdomen de la cerda; el transductor uterino se colocó en la base de la región abdominal y el transductor fetal al encontrar el mejor foco auscultatorio de la FCF. Se consideró bradicardia cuando la FCF fue menor a 120 latidos por min. y taquicardia, cuando la FCF basal fue mayor a 160 latidos por min. Además, se identificaron las desaceleraciones de la FCF denominadas "dips", para corroborar el grado de asfixia que experimentan los fetos *in utero* (Vispo *et al.*, 2002). Se consideraron dips desfavorables, aquellos que tuvieron una duración mayor a 60 segundos y disminución de la FCF por debajo de 70 latidos por min. (Ruoti, 2000).

Para evaluar el efecto de los tratamientos sobre los indicadores neonatales *in utero* y post-natal se utilizaron las pruebas de ANOVA y Tukey B.

RESULTADOS

Los indicadores neonatales y uterinos relevantes se muestran en el Cuadro 1. El análisis muestra un mayor número de muertos intraparto para los grupos G₂, G₄ y G₆, tratados con oxitocina, respecto a los grupos control (G₁, G₃ y G₅).

Los resultados del Cuadro 1 muestran un incremento estadístico significativo ($p < 0.05$) en el número de contracciones durante el parto en los grupos tratados con oxitocina comparados con su respectivo control. Así mismo la intensidad de la contracción fue significativamente menor ($p < 0.05$) en los grupos control respecto a los grupos tratados con oxitocina.

Cuadro 1. Indicadores neonatales y uterinos relevantes por vía de administración

VARIABLES	VIA INTRAMUSCULAR		VIA INTRAVULVAR		VIA ENDOVENOSA	
	G ₁ control n=50	G ₂ oxitocina n=50	G ₃ control n=50	G ₄ oxitocina n=50	G ₅ control n=50	G ₆ oxitocina n=50
Tamaño de camada	9.32 ± 0.1a	9.98 ± 0.2a	9.72 ± 0.1a	9.78 ± 0.1 a	9.40 ± 0.1a	9.66 ± 0.1a
Duración de la expulsión (min)	212.16±2.0a	137.223.9b	211.06±1.9a	135.40±3.9b	225.86±3.7a	187.32 ± 8.4b
Intervalo de expulsión (min)	23.13 ± 0.4a	13.88 ± 0.3b	21.88 ± 0.3a	13.95 ± 0.3b	24.62 ± 0.7a	19.36 ± 0.7b
Muertos intra-parto	0.52 ± 0.1a	0.64 ± 0.1b	0.48 ± 0.0a	0.90 ± 0.1b	0.42 ± 0.0a	0.88 ± 0.1b
No. contracciones uterinas	39.54 ± 0.7a	56.72 ± 1.0b	41.44 ± 0.5a	57.10 ± 0.8b	41.64 ± 0.4a	52.54 ± 3b
Intensidad, contracción (mm/Hg)	7.22 ± 0.2a	15.0 ± 0.43b	7.30 ± 0.2a	15.16 ± 0.2b	6.82 ± 0.2a	14.24 ± 0.3b

^{ab} Diferentes literales expresan diferencias estadísticas significativas ($p < 0.05$) entre la oxitocina y su control por vía independiente a la prueba de ANOVA y Tukey B.

Las vías de administración (VA) en donde se aprecia una mayor tendencia a presentar neonatos teñidos de meconio en piel fueron la intravulvar y endovenosa. La única VA en la que se presentó atonía uterina y distocia fue en la endovenosa en 8 cerdas, representando el 16%. La VA que presentó mayor número neonatos con distrés intrauterino ($p < 0.05$) interpretada a través de los dips umbilicales II, fue la endovenosa como se muestra en la Fig. 1. Las VA que tuvieron mayor número de muertos por asfixia de manera significativa ($p < 0.05$) fueron la intravulvar (IV) y endovenosa (EV) como se muestra en la Fig. 2.



Foto 1. Cardiotocógrafo

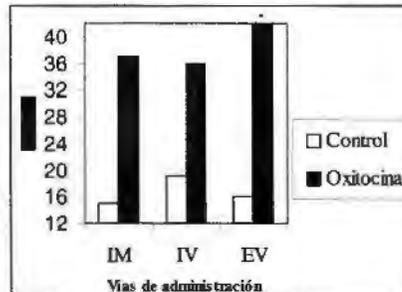


Fig. 1. Número de fetos que presentaron DIP's umbilicales II por vía de administración y por tratamiento.

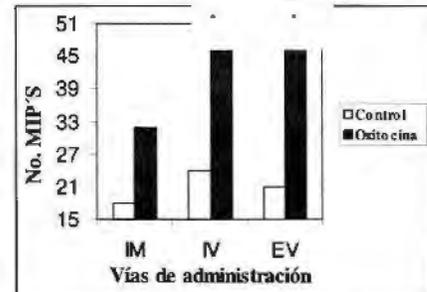


Fig. 2. Número de muertos intraparto (MIP's) por vía de administración y tratamiento.

CONCLUSIÓN

Con base en los datos obtenidos en el presente estudio, se concluye que la aplicación de oxitócicos en cerdas al parto tiene un efecto adverso sobre la viabilidad neonatal originado por el incremento en el número, intensidad y frecuencia de las contracciones miométricas independientemente de la vía, resultando en un mayor número de lechones muertos intraparto y en un incremento también, en el porcentaje de lechones teñidos de meconio al nacimiento como consecuencia de la hipoxia sufrida durante el proceso de parto.

Implicaciones

Los resultados que se presentan en este trabajo comprueban que la oxitocina ocasiona asfixia fetal intrauterina independientemente de la VA que se utilice, en estudios futuros será fundamental evaluar diferentes dosis y momentos de aplicación, con la intención de conocer cuál es el mejor esquema de tratamiento para incrementar la contractibilidad miométrica sin comprometer la supervivencia del neonato.

REFERENCIAS

Graves, R. C. 1996. Bases farmacológicas de la Terapéutica. McGraw Hill. pp. 5-6.; Katzung, G. B. 1998. Farmacología básica y clínica. El manual moderno. México. pp. 696-697.; Mota, R.D., et al., 2002. *Am J Vet Res* 63:1571-1574.; Mucio, B. 1996. *Archivos de Ginecología y Obstetricia* 34(1):1-30.; PLM. Diccionario de especialidades farmacéuticas, 1999. Ediciones PLM. México.; Sumano, et al. 1997. Farmacología Veterinaria. McGraw Hill. Interamericana. México. pp. 34-35, 40-41.; Vispo, S.N. et al., 2002. *Revista de Posgrado de la Via Cóndra de Med.* 112: 21-25.; Ruoti, A.M. 2000. Salud reproductiva: Obst. y Perinatología. Asunción: ed. Efacim-Eduana. Cap 5:373-387.; Straw, B.F. et al. 2000. *JAVMA* 216:510-515.;