

## VALORACIÓN DE LA HIPOXEMIA EN LECHONES NACIDOS DE PARTOS EUTÓCICOS Y DISTÓCICOS TRATADOS CON Y SIN OXITÓCINA

\*González-Lozano, M.<sup>1</sup>, Mota-Rojas, D.<sup>2</sup>, Velázquez, E.Y.<sup>3</sup>, Becerril-Herrera, M.<sup>4</sup>, Hernández, G.R.<sup>5</sup>, Nava-Ocampo, A.<sup>3</sup>, Sánchez, A. P.<sup>1</sup>, Trujillo, O. M. E.<sup>6</sup>, Ramírez, N. R.<sup>1</sup> y Alonso-Spilsbury, M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Postgraduado de la Maestría en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal. FMVZ-UNAM. <sup>2</sup>Departamento de Producción Agrícola y Animal. Ecodesarrollo de la Producción Animal, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

<sup>3</sup>Division of Clinical Pharmacology & Toxicology, The Hospital for Sick Children, Toronto, ON, Canadá. <sup>4</sup>EIAH, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. <sup>5</sup>Departamento de Investigación Experimental y Bioterio, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México, D. F. México. <sup>6</sup>Departamento de Producción Animal: Cerdos. FMVZ-UNAM. Correspondencia: [dmota40@yahoo.com.mx](mailto:dmota40@yahoo.com.mx)

**INTRODUCCIÓN.** Aproximadamente 6% de los lechones nacen muertos o reflejan reducción en la viabilidad al nacimiento (1), principalmente por la duración de la hipoxia al parto (2). Estudios recientes han demostrado que los oxitócicos reducen la duración del parto pero difícilmente reducen la mortalidad neonatal (3). La hipoxia prolongada es causa importante de muerte fetal durante la distocia, además de ser un factor determinante en la supervivencia, asociado con acidosis (4). El objetivo del presente estudio consistió en analizar variables de gasometría sanguínea, perfil metabólico y valoración neurológica del neonato hipoxémico en partos eutócicos y distócicos, con y sin aplicación de oxitocina (OT).

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Fueron incluidos neonatos a término nacidos de 60 cerdas Yorkshire-Landrace, con pesos de 201 a 291 kg. entre su 2do y 5to parto (Cuadro 1). La dosis de OT vía IM fue 0.083 UI/Kg. (1 UI/12Kg) de acuerdo a la metodología de Mota-Rojas, *et al.* (6), al quinto lechón. Se consideró distocia cuando nació un muerto intra-parto con "sufrimiento fetal agudo" (SFA). Se tomaron registros al parto y vitalidad del lechón de acuerdo a la escala de Zaleski y Hacker (1) modificada por Mota-Rojas, *et al.* (7). Se tomaron muestras de sangre de los lechones por vena cava anterior, (NOM-062-ZOO-1999), y evaluadas en un Analizador de Gases (GEM Premier 3000, Instrumentation Laboratory Diagnostics, SA de CV). Los lechones fueron agrupados en 3 categorías: muertos intra-parto (MIPs), hipoxémicos (Hpx) y nacidos normales. El primer contacto con la ubre fue registrado. Los datos fueron comparados entre grupos con ANDEVA.

Grupo	G <sub>1</sub>	G <sub>2</sub>	G <sub>3</sub>	G <sub>4</sub>
Número de cerdas	15	15	15	15
Parto-Tratamiento	Eutócico sin OT	Eutócico más OT	Distócico sin OT	Distócico más OT

**RESULTADOS.** Los pesos de los lechones que nacieron sin evidencia de hipoxia fueron [303g (G<sub>1</sub>), 233g (G<sub>2</sub>), 307g (G<sub>3</sub>) y 225g (G<sub>4</sub>)] menores que lechones hipoxémicos o MIPs (<0.0001). La acidosis metabólica (pH<7.2) fue más severa en MIPs e hipoxémicos de cerdas tratadas con OT comparados con los nacidos normales [(6.42±0.65 (Hpx); 7.26±0.044 para G<sub>2</sub> y 6.75±0.024 (MIPs); 7.14±0.022 (Hpx); 7.26±0.006 para G<sub>4</sub> (< 0.0001)]. Se aprecia una disminución en la calificación de vitalidad, de 3 unidades en lechones que sobrevivieron a la hipoxia y mayor tiempo para establecer contacto con la teta (< 0.0001), comparados con lechones nacidos sin evidencia de

acidosis en todos los grupos. Los valores de pH (pH<7.2), pCO<sub>2</sub> (>108 mm/Hg) y lactato (>79 mg/dL), que mostraron los lechones MIPs e hipoxémicos nos indica la severidad de la asfixia en partos distócicos y eutócicos tratados con OT.

**DISCUSIÓN.** La acidosis respiratoria fue identificada por el incremento de pCO<sub>2</sub> que al combinarse con agua formó H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, y con los niveles elevados de lactato, resultó en la mezcla de acidosis respiratoria y metabólica por la hipoxia al nacimiento. Mota-Rojas, *et al.* (7), con monitoreo electrónico fetal al parto, señalan que la OT provoca mayor cantidad de contracciones resultando en MIPs, estrés fetal, hipoxia, tinción de meconio y compromete la viabilidad neonatal, confirmando que la OT empleada a dosis recomendadas por el fabricante causa asfixia fetal intrauterina. Trujillo-Ortega, *et al.* (8), señalan que las alteraciones metabólicas y bioquímicas podrían explicar la severidad de disfunción neurológica en el lechón hipóxico recién nacido. Orozco, *et al.* (9), señalan que las alteraciones en gases sanguíneos por hipoxia intra-parto severa pueden estar ligadas a la disfunción del neurodesarrollo, incluyendo mayor tiempo para establecer contacto con la teta de la madre, bajas calificaciones de viabilidad y pesos bajos a 5 días post-parto. En este trabajo la proporción de lechones con hipoxia fue menor en partos eutócicos tratados con OT comparados con los partos distócicos tratados con OT, éstos resultados fueron mejores que el grupo con distocia sin OT siempre y cuando las contracciones uterinas fueran rítmicas. La severidad de la asfixia y desgaste metabólico de los neonatos es mayor que en partos eutócicos no tratados con OT. En partos distócicos tratados con OT, la hipoxia del recién nacido reflejada por las determinaciones de gases y metabolitos nos indican la tendencia a evolucionar a un estado de asfixia severa con la posterior muerte del lechón.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zaleski, H. M. and Hacker, R. R. (1993). *J. Anim. Sci.* **71**: 298-305.
2. Randall, G. C. B. (1972). *Vet. Rec.* **90**: 183-186.
3. Mota, R. D. (2002). *Am. J. Vet. Res.* **63**: 1571-1574.
4. Rice, L. E. (1994). *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* **10**: (1), 53-67.
5. Sherwin, C.M. (2003). *ApplAnimBehavSci.* **81**:291-305.
6. Mota-Rojas, D. (2005). *Reprod. Toxicol.* **20**: 255-259.
7. Mota-Rojas, D. (2005). *Anim. Reprod Sci.* **86**: 131-141.
8. Trujillo-Ortega, M. E. (2006). *Exp. Neurol.* (Enviado).
9. Orozco, H. (2006). *Eur. J. Clin. Invest.* (Enviado).