

# RELACIÓN ENTRE LA DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA Y ALTERACIONES FISIOMETABÓLICAS EN LECHONES RECIÉN NACIDOS DE PARTOS ESPONTÁNEOS

\*Olmos-Hernández, A.<sup>1</sup>, Trujillo, O. M. E.<sup>2</sup>, Mota-Rojas, D.<sup>3</sup>, Alonso-Spilsbury, M.<sup>3</sup>, González, L. M.<sup>1</sup>, Orozco, G. H.<sup>1</sup> y Nava-Ocampo, A.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Maestría en Ciencias de la Producción y Salud Animal, FMVZ-UNAM. <sup>2</sup>Departamento de Prod. Animal: Cerdos, FMVZ-UNAM.

<sup>3</sup>Departamento de Producción Agrícola y Animal, UAM-Xochimilco, <sup>4</sup>The Hospital for Sick Children. Toronto, Canadá.

## INTRODUCCIÓN

En la producción porcina, aproximadamente el 6% de los lechones nacen muertos, y algunos cerdos nacidos vivos reflejan una reducción en la viabilidad al nacimiento (1), principalmente relacionada con la duración de la asfixia intrauterina (2). Además de ser menos propensos para adaptarse a la vida extrauterina. El objetivo de este trabajo fue establecer la interacción compleja entre las alteraciones bioquímicas y metabólicas producidas en el nacimiento y su impacto negativo en la disfunción neurológica (3).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron todos los lechones nacidos de 20 cerdas (Yorkshire-Landrace) del 2 al 5 parto. No se administró ningún inductor o acelerador del parto. Los lechones fueron clasificados como muertos intraparto, hipóxicos intraparto y sin evidencia de asfixia. Para superar las diferencias naturales en el número de lechones nacidos por cerda los datos fueron ajustados a 100 lechones por grupo. Se tomó una muestra sanguínea de vena cava en los lechones durante los primeros 30 s de nacidos y durante el periodo de apnea. El bicarbonato (mmol/L), pH, presión parcial de CO<sub>2</sub> [PaCO<sub>2</sub> (mm Hg)] y oxígeno [PaO<sub>2</sub> (mm Hg)], y electrolitos [(Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> and Ca<sup>2+</sup> (mEq/L) fueron obtenidos a través del analizador de gases (GEM Premier 3000). La temperatura corporal se midió segundos antes de la toma de muestra sanguínea. Para el análisis de los datos se aplicó un análisis de varianza, para la comparación de pH sanguíneo entre grupos, se utilizó la prueba Kruskal-Wallis, los parámetros que no pudieron ser medidos con esta prueba se evaluaron con la prueba t de Student y se hizo una regresión lineal para la calificación de la vitalidad de los lechones. Los análisis estadísticos fueron desarrollados a través del Stats Direct 2.4.5 (StatsDirect Ltd., Cheshire, United Kingdom). El límite de la significación fue fijado a P < 0.05.

## RESULTADOS

Doscientos treinta lechones nacieron de veinte cerdas, de estos el 8.3% (n=19) murieron intraparto, 21.7% (n=50) nacieron con hipoxia intraparto y el 70% (161) nacieron sin evidencias de hipoxia intraparto. El peso de los lechones sin evidencia de haber cursado asfixia intraparto tuvieron un promedio aproximadamente de 240g más bajo que los lechones que cursaron por un proceso de asfixia o que los muertos intraparto (P < 0.0001). La temperatura corporal de los lechones muertos intraparto fue de un promedio de 0.4°C a 0.7°C más bajo que en los otros 2 grupos. La escala de vitalidad fue aproximadamente 3 unidades más baja de los que sobrevivieron a la hipoxia intraparto, que en los lechones sin evidencia de hipoxia (Cuadro 1). En la latencia a primer contacto con la teta se observó que fue 2 veces mas largo en los lechones con evidencia de asfixia intraparto que

en los cerdos sin evidencia de ello (P < 0.0001). El nivel de glucosa en sangre fue aproximadamente 2.5 veces más alto en los lechones muertos intraparto que en los otros 2 grupos (Cuadro 1). Los niveles de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup> fueron significativamente más altos en los lechones que sobrevivieron a la asfixia que en el grupo sin evidencia de ella (Cuadro 1). Con respecto a la acidosis metabólica fue más severa en los cerdos que sobrevivieron a la asfixia en comparación con el grupo que no presentó evidencias (P = 0.002; ANOVA).

**Cuadro 1.** Características clínicas y de laboratorio en cerdos con diferentes grados de asfixia.

Variables	Muertos Intraparto (n = 19)	Vivos con Hipoxia Intraparto (n = 50)	Vivos sin evidencia de Hipoxia (n = 161)	P
Temperatura corporal (°C)	36.9 ± 0.5	37.3 ± 0.8	37.6 ± 0.7	< 0.0001
Vitalidad Neonatal	0	5.4 ± 0.7	8.7 ± 0.8	< 0.0001
Latencia a conectar la teta (min)	-	53.7 ± 7.2	25.7 ± 7.6	< 0.0001
Glucosa (mg/dL)	148.6 ± 34.3	66.3 ± 36.5	62.3 ± 8.9	< 0.0001
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	137.9 ± 1.6	134.1 ± 3.0	135.4 ± 3.7	0.0003
K <sup>+</sup> (mmol/L)	9.9 ± 1.3	6.4 ± 0.8	6.6 ± 0.7	< 0.0001
Ca <sup>2+</sup> (mmol/L)	2.2 ± 0.2	1.8 ± 0.1	1.6 ± 0.1	< 0.0001
pH	6.70 (6.50-6.90)	7.08 (6.87-7.43)	7.20 (7.00-7.50)	< 0.0001*
pCO <sub>2</sub> (mm/Hg)	150 ± 9.0	85.0 ± 13.9	52.5 ± 9.3	< 0.0001
pO <sub>2</sub> (mm/Hg)	11.3 ± 2.4	21.2 ± 7.1	25.9 ± 6.3	< 0.0001
Lactato (mg/dL)	129.7 ± 4.8	86.3 ± 28.4	35.2 ± 3.8	< 0.0001
Bicarbonato (mmol/L)	-	20.7 ± 2.4	22.0 ± 2.6	0.002

## DISCUSIÓN

En este estudio, es importante señalar que los lechones vivos con hipoxia que presentaron lactoacidemia, incrementaron la latencia a conectar la teta y redujeron notablemente su vigor, reflejado a través de la escala de vitalidad. La hipoxia seguida por acidosis respiratoria y metabólica a un metabolismo anaerobio, describe esencialmente la asfixia. En este estudio los lechones muertos intraparto con niveles de pH sanguíneos < 6.90 y niveles de CO<sub>2</sub> y lactato fueron incluidos como predictores significativos de la reducción de la viabilidad en los lechones, apoyando que la severidad de la acidosis metabólica que da origen a la hipoxia puede ser un buen indicador de la muerte del intraparto.

## CONCLUSIÓN

Las alteraciones bioquímicas y metabólicas pueden explicar la severidad de la disfunción neurológica de en los lechones recién nacidos. El lechón recién nacido es un buen modelo para el estudio de la asfixia intraparto y de medidas neuroprotectoras (3).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zaleski, H.M. y Hacker, R.R. (1993). *J Anim Sci* **71**: 298-305.
2. Randall, G. C. B. (1972). *Vet. Rec.* **90**: 183-186.
3. Trujillo, et al. (2006). *Experimental Neurology*. (Enviado).