

HISTOPATOLOGÍA DEL CORDON UMBILICAL DE LECHONES NACIDOS DE MARRANAS TRATADAS CON UN UTEROTÓNICO DE EFECTO VASODILATADOR DURANTE EL PARTO

González LM^{1*}, Mota RD², González MA³, Reinoso RR³, Rosas LLE³, Trujillo OME⁴, Alonso SM², Sánchez AP²
¹Doctorado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal, FMVZ, UNAM. ²Departamento de Producción Agrícola y Animal, Área de Investigación: Ecodesarrollo de la Producción Animal, UAM-Xochimilco. ³Microscopia Electrónica, Instituto nacional de Pediatría. ⁴Deprtamento de Producción Animal: Cerdos, FMVZ, UNAM.

Introducción

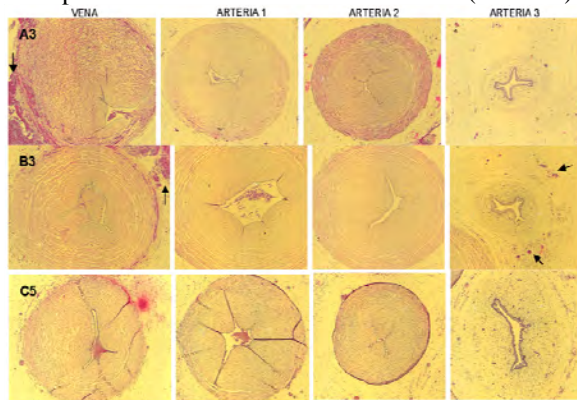
Durante el parto, la asfixia moderada es normal en todos los fetos. No obstante, algunos lechones experimentan un grado severo de asfixia en ocasiones por el efecto acumulativo de contracciones sucesivas, la oclusión, daño o ruptura del cordón umbilical (CU); o por el desprendimiento de la placenta conforme progresa el parto (Casellas y col., 2004). Cualquier incremento en la tensión del CU durante el proceso de nacimiento provoca alteraciones circulatorias que incrementan el riesgo de anoxia al nacimiento y una tasa elevada de muertes perinatales (Randall, 1972). El objetivo de este trabajo fue valorar a nivel histológico, los cambios morfológicos y circulatorios de CUs de lechones nacidos con evidencia de asfixia cuando fue utilizado un uterotónico con efecto vasodilatador en cerdas al parto.

Materiales y Métodos

Se recuperaron CUs de 18 recién nacidos de cerdas tratadas con una sola aplicación de CV (1.66mg/Kg PV): control (A=6); después del lechón 1(B=4); después del lechón 5(C=8). Los CUs fueron fijados en paraformaldehído y glutaraldehído, amortiguado en PBS. Cada CU fue fragmentado en cuatro partes trasversales. Para el análisis morfométrico, tres de estos fragmentos se procesaron hasta su inclusión en parafina (5µm, hematoxilina-eosina). Las observaciones y el análisis morfométrico se realizaron con un microscopio Axioscop 2 Plus (Carl Zeiss) acoplado a un Sistema de Análisis de Imágenes (Software Axiovision Versión 4.0).

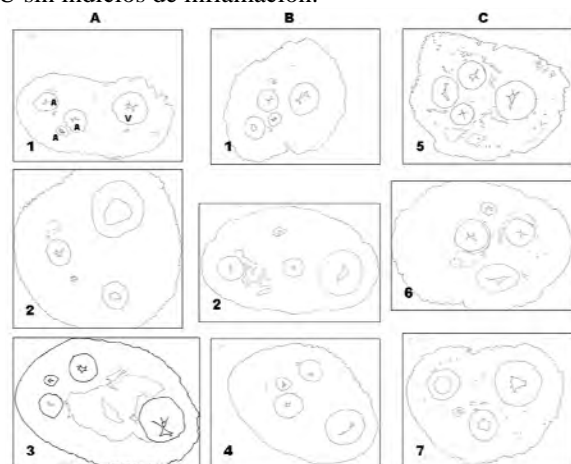
Resultados

El CU de lechones, presenta tres grandes vasos sanguíneos: una vena de gran tamaño y dos arterias de menor diámetro y semejante (arteria 1 y 2). Además se observa una arteria de menor tamaño pero que fue más o menos prominente de acuerdo al tratamiento (arteria 3).



Se observaron grandes vasos congestionados y con poca luz en CU hemorrágicos (A3 y C5). Los CUs con vasos

con poca luz y menor congestión, estuvieron asociados con hemorragia en sólo alguna de las arterias (B2 y C6) y CU sin indicios de inflamación.



Discusión

Los CU con una vena de gran tamaño y amplia luz; y dos arterias de diámetro semejante con luz evidente, fueron observados principalmente en el tratamiento C (CV después del lechón 5). En contraste, los CU con la vena y las tres arterias congestionadas y colapsadas se observaron en general en el tratamiento A (control). Algunos autores sugieren que el colapso de los vasos umbilicales contribuye a los bajos valores de pH en sangre (van Dijk y col., 2006). El colapso de sólo una arteria fue variable entre los 3 tratamientos; sin embargo, esta condición fue predominante en el tratamiento C, así como CU congestionados ligeramente colapsados. Herpin y col. (1996), mencionan que las causas directas de anoxia ocurren por daño o ruptura de cordones umbilicales desprendidos parcialmente de la placenta o por disminución en la circulación sanguínea con la placenta. Las observaciones también indican que la hemorragia está asociada a la pared de una de las arterias, o sólo algunos capilares y a la vena sólo en algunos casos. Al respecto, podemos mencionar que las arterias umbilicales probablemente contribuyan en gran medida a las alteraciones en la oxigenación y riesgo de asfixia al nacimiento, a diferencia de la vena umbilical que presenta menor modificación. Sin embargo, es necesario profundizar en el análisis para valorar la correlación con pH de CU, vitalidad y otras valoraciones al nacimiento.

Referencias Bibliográficas

- Casellas J. y col. 2004. J. Anim Sci. 82:1919-1924.
 van Dijk AJ. y col. 2006. Theriogenology.66:1824-1833.
 Randall GC. 1972. Vet. Rec. 90:183-186.
 Herpin P. y col. 2001. J. Anim. Sci. 79:5-10.