



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

EFFECTO DE LA APLICACIÓN VÍA IM DE CALCIO EN
CERDAS MULTÍPARAS SOBRE LA ACTIVIDAD DEL
MIOMETRIO DURANTE EL PARTO Y VITALIDAD
DEL LECHÓN

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

CYNTHIA MAYRET SALMERÓN MÉNDEZ

Asesor:

Dr. Miguel González Lozano

Ciudad Universitaria, Cd. Mx. 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Honorable Jurado de Examen:

MVZ MARÍA ELENA TRUJILLO ORTEGA

Presidenta

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

MVZ SUSANA ESPINOSA HERNÁNDEZ

Vocal

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

MVZ OSCAR GUTIÉRREZ PÉREZ

Secretario

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

MVZ MIGUEL GONZÁLEZ LOZANO

Suplente

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

MVZ ANTONIO ROLDÁN ROLDÁN

Suplente

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

AGRADECIMIENTOS

Mamá eres mi fuerza, llegar hasta este punto es gracias a ti, para acabar de decirte gracias y pagarte tendría que escribir miles de hojas, gracias por tus cuidados, tu ejemplo, por la gran educación que me diste, por creer en mí y espero ser un día la hija que mereces.

Papá gracias por la gran educación y por una infancia que nunca olvidaré, seguimos en el camino de conocernos y espero lo logremos.

Ale eres la persona que debía ser mi hermana, no creo que nadie pudiera hacer ese papel mejor que tú, mil gracias por todo tu apoyo, por cada aventura juntas, por ser una de mis relaciones más largas y por todo lo que viene.

A mis tías Claudia, Josefina y Ninfa gracias por todo su apoyo, cariño, enseñanzas y hacer de mi niñez lo más bonito que pude vivir. Abuelos José y María son los mejores, un ejemplo de cómo me gustaría ser a su edad, gracias por todo.

Fanny gracias por recorrer el camino conmigo desde antes que empezara, nada habría sido igual sin ti, lamento que te tocan los peores pero eso me dice porque eres mi mejor amiga, ni el tiempo ni la distancia puede con nosotras.

Matilda y Lía gracias por estar en el camino.

Capullo siempre serás el mejor perro del mundo, gracias por darme tu vida y amor.

José Luis llegaste a mi vida en el momento adecuado, gracias por ayudarme a ser yo, por siempre hacer que quiera conocer más cosas, por tu amistad porque eres un gran hombre, por apoyarme a hacer siempre lo correcto, por ser el mejor compañero para las buenas películas, cada situación de estos años has hecho que sea feliz.

A toda las personas que conocí durante mi tiempo en CU, gracias por su amistad en el momento y por las pocas que conservo. Gracias camada de servicio social: Talía, David, Fermín, Rafael, Román, José Luis, gracias por esa época, por seguir en mi vida, por su apoyo.

CEIEPP por aportar tanto a mi vida y cambiarla para bien, por las grandes personas que conocí, por hacer que creciera en todos los aspectos. Rafael y Fernando han sido un gran apoyo, gracias por tantos momentos y su amistad. Toño gracias por tantas risas y comprensión, Claudia, Charly y Selene mil gracias por su ayuda, comprensión y amistad, espero estén mucho tiempo en mi vida. Rodrigo gracias por contribuir a la alegría, por cada canción y estar en cada día importante.

Gracias Manuel Cortez por su cariño, ser un ejemplo de entusiasmo, y su confianza en mí. Gracias Oscar Gutiérrez Pérez por creer en mí y abrirme las puertas del centro. Gracias Víctor Manuel Martínez Torres por la confianza, por la gran oportunidad de trabajo y por todos los consejos en esas pláticas.

Doctor Miguel siempre he dicho que es mi mago de Oz, gracias infinitas por confiar en mí, por su apoyo y todo lo que he aprendido de usted, gracias por todas las oportunidades que me ha dado para que me dé cuenta que puedo lograr lo que me proponga, lo mejor que he aprendido de usted es ser leal a mí misma.

CONTENIDO

Lista de Cuadros	V
Lista de figuras.....	VI
Abreviaturas y Siglas Usadas	VII
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
Parto	3
Endocrinología del parto	4
Parto difícil (Distocia).....	7
Estrés durante el parto	8
Calcio intracelular y calcio circulante	9
Hipocalcemia como causa de distocia.....	10
Potenciales de acción del músculo liso	10
Mecanismo de contracción del músculo liso.....	11
Regulación de la contracción por la unidad calcio-calmodulina	14
Otros mecanismos de excitación e inhibición de la contracción.....	17
Farmacocinética del calcio.....	18
Escala de vitalidad neonatal.....	19
Monitoreo fetal y dinámica uterina en cerdas	19
Hipótesis	22
Objetivos	23
Objetivo general.....	23
Objetivos específicos.....	23
Material y métodos.....	24
Cerdas.....	24
Lechones	25
Monitoreo electrónico uterino y fetal durante el parto	28
.....	29
Análisis estadístico	30
Resultados.....	31

Actividad uterina y monitoreo electrónico fetal en grupo calcio IM	31
Actividad uterina y monitoreo electrónico fetal en grupo control	33
Parámetros productivos	40
Discusión	43
Actividad uterina	43
Uso de calcio en la porcicultura	45
Indicadores reproductivos	47
Vitalidad neonatal	48
Implicaciones	50
Conclusión	52
Literatura citada	53

Lista de Cuadros

Cuadro 1: Escala de vitalidad neonatal descrita por Zaleski y Hacker (1993), modificado por Mota-Rojas <i>et al.</i> (2005).....	26
Cuadro 2: Valoración de la actividad uterina y monitoreo fetal durante el nacimiento del 1er al 5to lechón y del 5to al último lechón, con administración de sales de calcio al 50%.	32
Cuadro 3: Valoración de la actividad uterina y monitoreo fetal durante el nacimiento del 1er al 5to lechón y del 5to al último lechón, con administración de solución salina.....	34
Cuadro 4: Indicadores productivos de cerdas al parto.....	40
Cuadro 5: Desempeño reproductivo de la cerda al parto y el nacimiento de 325 lechones (medias y error estándar).....	42

Lista de figuras

Figura 1: Pasos de la activación de la calmodulina (CaM)-cinasa II.....	16
Figura 2: Manejo del recién nacido.	27
Figura 3: Lechones nacidos muertos.	27
Figura 4: Cardiotocógrafo electrónico digital; cerda al parto realizándose el monitoreo uterino.	29
Figura 5: Monitoreo de la actividad uterina periparto.	29
Figura 6: Valor promedio del número de contracciones (n) en grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón, y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Obtenidos con una prueba <i>t de Student</i> con una $P < 0.05$	36
Figura 7: Valores promedio en la intensidad de las contracciones (mm/Hg) del grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Obtenidos con una prueba <i>t de Student</i> con una $P < 0.05$	37
Figura 8: Valores promedio de la duración de contracciones (seg) en grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Con una $P < 0.0518$ en una prueba Kruskal-Wallis con un nivel de significancia de $P < 0.05$	38
Figura 9: Valores promedio de la duración de contracciones (seg) en grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Con una $P < 0.0518$ en una prueba Kruskal-Wallis con un nivel de significancia de $P < 0.05$	39

Abreviaturas y Siglas Usadas

- ❖ GCa IM : grupo calcio intramuscular
- ❖ GCo: grupo control
- ❖ ng: nanogramo
- ❖ mL: mililitro
- ❖ PGF 2α : Prostaglandina F 2α
- ❖ IL: Interleucina
- ❖ IP3: trifosfato de inositol
- ❖ nm: nanómetro
- ❖ ACTH: hormona adrenocorticotrópica
- ❖ mm/Hg: milímetros de mercurio
- ❖ SFA: sufrimiento fetal agudo
- ❖ α : alfa
- ❖ β :beta
- ❖ Ca $^{++}$: calcio intracelular
- ❖ ms: microsegundos
- ❖ RS: retículo sarcoplásmico
- ❖ ATP: adenosin trifosfato
- ❖ E-C: excitación-contracción
- ❖ AMPc: monofosfato cíclico de adenosina
- ❖ GMPc: Monofosfato cíclico de guanosina
- ❖ mg: miligramos
- ❖ dL: decilitro
- ❖ UM: unidad Montevideo
- ❖ kg: kilogramo
- ❖ IM: vía intramuscular
- ❖ IV: vía intravenosa
- ❖ PV: peso vivo
- ❖ m: metros
- ❖ MAP: muertos ante-parto
- ❖ MIP: muertos intra-parto
- ❖ FCF: Frecuencia cardiaca fetal
- ❖ MLG: Modelo lineal general
- ❖ LPM: latidos por minuto
- ❖ s: segundos
- ❖ min: minutos

RESUMEN

SALMERÓN MÉNDEZ CYNTHIA MAYRET. Efecto de la aplicación vía IM de calcio en cerdas multíparas sobre la actividad del miometrio durante el parto y vitalidad del lechón (bajo la dirección de Dr. Miguel González Lozano)

Con el propósito de evaluar la actividad uterina tras la aplicación de sales de calcio al 50%, fueron seleccionadas 30 cerdas multíparas (4to parto en adelate) de la craza Yorkshire/Landrace, divididas en 2 grupos, Grupo calcio IM (GCa IM con 15 hembras) y Grupo Control (GCo con 15 hembras): al GCa IM se le administró 8.41 mg/kg PV de sales de calcio al 50% y el GCo recibió 1 ml/60 kg PV de solución salina, ambos por vía IM en una sola dosis, después de la expulsión del quinto lechón. Para el registro de la actividad uterina de ambos grupos fue utilizado un cardiotocógrafo electrónico digital, desde la expulsión del primer lechón hasta la primera placenta, adicionalmente fue evaluada la vitalidad neonatal. El GCa IM tuvo mayor duración de expulsión fetal después del quinto lechón ($P < 0.03$) comparado con el GCo la intensidad y duración de contracciones se comportaron de manera similar en ambos grupos antes y después del quinto lechón. La vitalidad neonatal no fue diferente en ambos grupos (8.86 en GCa IM, 8.77 en GCo). Con estos resultados se concluye que la aplicación de 8.41 mg/kg de sales de calcio al 50% vía IM no influye sobre la actividad uterina y la vitalidad de lechones nacidos de cerdas viejas al parto, sin embargo alarga la duración de la fase de expulsión fetal.

Palabras clave: distocia, actividad uterina, calcio, vitalidad neonatal.

INTRODUCCIÓN

El parto es uno de los puntos más críticos en la producción del cerdo, la importancia de su atención en una unidad de producción ayuda a disminuir la pérdida de lechones generalmente muertos por asfixia intraparto (Herpin *et al.*, 1996; González *et al.*, 2012). En consecuencia, se logra una mejor productividad de la hembra y un buen desempeño de los lechones.

Los lechones nacidos muertos son una de las pérdidas económicas más graves durante el parto, estas pérdidas en varias ocasiones son consecuencia de distocia, uno de los diversos factores que contribuyen a la distocia es la inercia uterina. Esta inercia da como resultado que aumente el tiempo normal de un parto, la inercia uterina primaria en las cerdas tiene causas que aún no son claras, se plantea que algunas de las causas implicadas son las concentraciones bajas de calcio en la hembra e insuficiencia de hormonas como oxitocina, relaxina, cortisol fetal, entre otras, el cuello de cérvix se relaja pero no existen contracciones uterinas (Gilbert *et al.*, 1996).

Referente a la distocia, Ayliffe *et al.*, (1985) observaron que un alargamiento en la duración del parto ha sido asociado con la reducción de las concentraciones de calcio en sangre. De tal forma que se han descrito como causa de inercia uterina primaria en cerdas que presentan hipocalcemia. En este sentido, el calcio es un mineral esencial para la contracción muscular, esto ha sido demostrado tanto in vivo e in vitro. Por su parte, Amfim *et al.*, (2013) han reportado que en el último tercio de la gestación un 86.32% de su población de estudio se ha visto afectada por hipocalcemia con diversos grados de severidad.

La mortalidad intraparto es uno de los aspectos que sigue presentando mayor pérdida económica a los poricultores, dada la inversión previa para el mantenimiento de la hembra gestante. En evaluaciones recientes, el costo por lechón al parto es de \$434.7, dicho costo incluye la alimentación de la hembra a lo largo de la gestación, vacunas, medicamentos, mano de obra e inseminación entre

otros (Carvajal, 2012). La mortalidad en la etapa pre-destete es una de las causas de pérdidas económicas significativas en la industria porcina, con tasas que varían del 10 al 20% según lo que diferentes países productores de cerdo han informado. El objetivo del manejo de la cerda y de su camada desde el parto hasta el destete, es criar a todos los lechones nacidos viables y producir cerdos sanos y bien desarrollados (Rodríguez *et al.*, 1996; Dalmau *et al.*, 2006).

Diversos factores afectan la mortalidad intra-parto de los lechones desde el ambiente, situaciones estresantes para la cerda, que provocan duraciones totales de parto o intervalo de nacimiento entre lechones muy largos, teniendo como consecuencia hipoxia en el lechón, otras de las situaciones son la condición corporal de la madre, presentación de los lechones en el canal del parto, tamaño de la camada y número de parto (González Lozano *et al.*, 2008).

Los estudios actuales han sido encaminados al uso de uterotónicos, que acorten el tiempo del parto para ayudar a disminuir dicha mortalidad, a pesar que se han encontrado buenos resultados con oxitocina, clorhidrato de vetrabutine, entre otros; las dosis y momento para usar estos productos al momento del parto es un tema de investigación que continua siendo de interés en la porcicultura.

Parto

El parto es definido como un proceso fisiológico mediante el cual el útero gestante expulsa su producto al exterior. Es un proceso muy complejo y estresante para la cerda que se encuentra regulado por varios factores morfológicos, mecánicos, fisiológicos, endocrinos y conductuales que tienen lugar tanto en la madre, como en el feto (Naaktgeboren, 1979; Maul *et al.*, 2003).

La gestación de la cerda tiene una duración que va en un rango de 112-116 días (van Rens y van der Lende, 2004), estudios recientes demuestran que la gestación puede prolongarse hasta los 119 días (Mota-Rojas *et al.*, 2015a) y el parto ocurre generalmente en la tarde-noche (Jensen, 1986; Alonso-Spilsbury y Mayagoitia, 1998). El parto dura de dos a cuatro horas, en las primerizas desde

una hora hasta hora y media; en las cerdas más viejas entre dos y cuatro horas (Lawrence *et al.*, 1994).

El parto ha sido dividido en tres fases: en la primera fase los eventos que la caracterizan son relajación y dilatación del cérvix, adopción de una postura adecuada del feto y el inicio de la contractibilidad uterina; la segunda fase del parto continúa con las contracciones del útero, el feto ingresa al canal pélvico, la entrada del amnios a la vagina, el inicio de las contracciones abdominales y la expulsión del feto; el parto finaliza en la tercera fase con la separación y expulsión de las placentas (Mota-Rojas *et al.*, 2015).

Los componentes maternos involucrados durante el nacimiento, comprenden la continuidad de los esfuerzos expulsivos, que involucran al tejido óseo y blando del canal de nacimiento por donde el feto pueda pasar. Los componentes fetales incluyen iniciación del proceso de parto, colocación de una postura adecuada y el paso a través de una pequeña parte del canal del parto (Jackson, 1995).

Endocrinología del parto

Durante el inicio del parto en la cerda se da una caída en la concentración de progesterona en plasma, se han reportado concentraciones que van de 1.6 a 3.2 ng/mL, esta caída es por la luteólisis (Randall *et al.*, 1986). La disminución de progesterona se da en respuesta al incremento de la secreción de PGF2 α que lleva a la luteólisis al final de la gestación, durante este proceso interviene una citosina y la interleucina-1 (IL-1) (Kiniss y Iams, 1998).

Las concentraciones de estrógenos libres y conjugados aumentan durante el último mes de gestación (Robertson y King, 1974), durante la última semana de gestación ocurre un pico y declina después del parto. La unidad feto-placentaria es la mayor fuente de estrógenos durante la gestación en esta especie.

En la fibra lisa son las responsables de la transmisión de impulsos de forma homogénea por el útero, dando lugar a contracciones efectivas. La energía de contracción que transmiten estas uniones está controlada desde el punto de vista

funcional por la proteína G, denominada conexina (Garfield *et al.*, 1980); incrementando la producción de prostaglandinas del tejido intrauterino y una regulación de los receptores a oxitocina. La quiescencia uterina que fue mantenida por las altas concentraciones de progesterona, cesa y el parto puede ocurrir (Gimpl y Fahrenholz, 2001). El aumento de estrógenos en el plasma, aumenta la expresión de la conexina 43, ésta es una unión GAP, son uniones especializadas en la comunicación del sistema celular.

Los estrógenos incrementan la capacidad contráctil del útero al intensificar: la síntesis de proteínas contráctiles y enzimas reguladoras, la capacidad de las células endometriales para movilizar iones de calcio, y la facultad de las células para aportar energía en el mecanismo de contracción (Fuchs, 1983; citado por Jackson y Dudley, 1998). En este sentido la conducta contráctil del miometrio se ve beneficiada por el incremento en la actividad de los iones de calcio libres dentro del contenido citoplasmático del miometrio. La $PGF2\alpha$ actúa generando un flujo de iones calcio desde el exterior de las células miometriales hacia el ambiente intracelular. La enzima fosfatasa-C, actúa sobre el fosfatidil inositol para producir el trifosfato de inositol (IP3), esta sustancia dispara la secreción de calcio intracelular almacenado en las reservas no mitocondriales. Estas reservas intracelulares se van acumulando durante la gestación, un fenómeno que subraya la creciente sensibilidad del miometrio a la oxitocina a lo largo de la gestación. Cuando se alcanza una cierta cantidad de calcio libre intracelular (300 nm), la producción de IP3 se incrementa y la reacción de la fosfolipasa, así como la contracción uterina se torna autocatalítica. La presencia de más de una ruta para la regulación de la actividad del ión calcio hace probable que no haya un solo tocolítico que sea efectivo en todos los partos (Molnar *et al.*, 1993).

Adicionalmente, la secuencia de contracción y relajación del miometrio resulta de la despolarización y repolarización de las membranas de las células musculares (Buhimschi *et al.*, 2000). Las descargas eléctricas espontáneas del miometrio consisten de intermitentes estallidos con potencial de acción en forma de espiga (Maul *et al.*, 2003). El volumen uterino y hormonas ováricas contribuyen al cambio

en la forma de potencial de acción, a través de sus efectos en el descanso del potencial de membrana. Un solo pico puede iniciar una contracción, pero son necesarios picos múltiples y combinados para una contracción fuerte y sostenida (Marshall, 1962, citado por Maul *et al.*, 2003). Por lo tanto, los mecanismos en los cuales los estrógenos favorecen la síntesis de uterotónicos incluyen a las prostaglandinas y oxitocina en el miometrio (Jenkin y Young, 2004).

Por su parte Taverne *et al.*, (1979), mencionan que el intervalo entre la caída de progesterona y el comienzo del parto, sugieren la presencia de un inhibidor secundario de la actividad miometrial y por otro lado la oxitocina coordina las contracciones uterinas y la expulsión fetal. Particularmente en la cerda la prolongación del parto está asociada con la presentación de niveles basales de oxitocina durante la fase de expulsión (Castrén *et al.*, 1993). Por tanto, el tiempo que transcurre entre el incremento de la oxitocina en el torrente sanguíneo y el nacimiento del primer neonato es variable (Forsling *et al.*, 1979; Gilbert *et al.*, 1996). Los pequeños cambios en la concentración de oxitocina plasmática, influyen en la actividad eléctrica del tejido miometrial que contiene receptores de oxitocina.

Estudios previos realizados en neonatos ovinos demuestran que el feto al producir cortisol u hormona adrenocorticotrópica (ACTH) provoca aumento en la sensibilidad cortico-suprarrenal a la ACTH dando como resultado mayor número de receptores a cortisol, necesario para el desencadenamiento de la cascada hormonal que da lugar al inicio del parto. Kendall *et al.*, (1988) indican que los cambios endocrinos comunes que se dan antes del parto normal no ocurren cuando todos los fetos de la camada son hipofisectomizados antes de su nacimiento. Estos resultados fueron similares a los reportados por Coggings y First (1977), en donde los fetos porcinos fueron decapitados. Dziuk (1979) señala que cuando parte de la camada es hipofisectomizada y el resto de los fetos están intactos, el tiempo de gestación es normal, en tanto que cuando la relación de fetos decapitados e intactos es de 4:1, la gestación se prolonga. Estos resultados indican que es necesaria una señal del feto para que se desencadene el parto.

Por último, la vasopresina y oxitocina son hormonas de estructura molecular semejantes, la vasopresina regula la osmolaridad al parto, su administración mejora el desempeño del comportamiento materno incrementando el cuidado de las crías (Jarvis *et al.*, 2000). La vasopresina fetal es liberada durante el trabajo de parto, y en situaciones de sufrimiento fetal.

Parto difícil (Distocia)

Comúnmente la distocia es definida como parto difícil, también se describe como aquel parto que no transcurre dentro de los parámetros fisiológicos normales. La distocia se desarrolla cuando el proceso de nacimiento es impedido por algún obstáculo físico o defecto funcional (González-Lozano *et al.*, 2008). En particular, la distocia materno-fetal en la cerda es definida por González Lozano *et al.*, (2009) de la siguiente manera: cuando al menos uno de los primeros cuatro lechones expulsados nació muerto intraparto como consecuencia de sufrimiento fetal agudo (SFA). Éste último se refiere a los recién nacidos que cursaron por un proceso de asfixia en útero y presentaron los siguientes indicadores: algún grado de tinción de meconio en la piel, daño severo del cordón umbilical (edema, congestión o hemorragia); acidosis metabólica (pH sanguíneo <7.2) y haber reprobado la calificación en la escala de vitalidad neonatal (<6) desarrollada por Zaleski y Hacker (1993) modificada por Mota Rojas *et al.*, (2005). Además que la hembra debió haber presentado contracciones uterinas de 30 mm/Hg o mayores y posterior a ello atonía uterina en por lo menos 40 minutos, es decir ausencia en el registro del patrón miometrial.

Una de las causas comunes de parto difícil en la cerda es la inercia uterina, la cual es producto del agotamiento del músculo uterino a causa de una distocia obstructiva (Jaiudeen y Hafez 2000; González-Lozano *et al.*, 2009), o debido a una mala posición del feto o deficiencia hormonal. La inercia uterina es la consecuencia más probable de la falta de fuerzas expulsivas y puede ser considerada como primaria y secundaria. La inercia uterina primaria se puede agravar por defectos intrínsecos en el miometrio y la inercia uterina secundaria

ocurre frecuentemente como el resultado de la fatiga, seguido de una etapa de labor prolongada (Peters y Ball, 1995). En cerdas con camadas grandes la inercia uterina primaria se debe a un estiramiento excesivo de los músculos miométriales, mientras que la inercia secundaria se presenta junto con una prolongación en la segunda etapa del parto y puede estar asociada con distocia obstructiva, fatiga muscular o dolor excesivo (González-Lozano *et al.*, 2009).

Por lo tanto, la inercia uterina primaria en las cerdas tiene causas que aún no son del todo claras, por un lado se plantea que algunas de las causas implicadas son las concentraciones bajas de calcio en la hembra e insuficiencia de hormonas como oxitocina, relaxina, cortisol fetal, entre otras, el cuello del cérvix se relaja pero no existen contracciones uterinas. La inercia uterina secundaria es la forma más común de inercia en las cerdas, un factor primario provoca el alargamiento en la segunda fase del parto y como consecuencia ocurre un agotamiento de la musculatura uterina, generalmente se tiene cierto número de lechones nacidos pero las madres siguen realizando esfuerzo sin resultados. Este tipo de problema es más común en cerdas viejas, debido a la pérdida de tono en la musculatura uterina (English *et al.*, 1985; Jackson, 2004).

Estrés durante el parto

Bostedt y Rudloff (1983) caracterizan la presencia de fibras adrenérgicas y colinérgicas en el miometrio de la cerda, de tal manera que siempre existe una acción del sistema simpático sobre la musculatura uterina. La relación entre receptores alfa (α) y beta (β) determina la respuesta del miometrio a los estímulos simpáticos de la epinefrina especialmente, la cual actúa por igual sobre los dos receptores; provocando contracción (α) o relajación uterina (β).

La experiencia cotidiana nos demuestra que eventos generadores de estrés al momento del parto (dolor, ruido, etc.), conlleva un aumento de la duración del

mismo. Esto es debido al incremento de epinefrina que estimula los receptores β (provocando relajación uterina) en ese momento sobre los α .

El efecto tocolítico de la epinefrina es la principal justificación para realizar una intervención obstétrica. Sin embargo son ignorados los efectos negativos de realizar una manipulación obstétrica, tanto en el patrón de contracciones uterinas, como en el dolor y el malestar que causan a la hembra, además de las consecuencias post-parto que generan debido a la inflamación. (González-Lozano *et al.*, 2017)

Calcio intracelular y calcio circulante

El calcio intracelular (Ca^{++}) se encuentra a una concentración que es solo 1/10000 veces la del calcio extracelular; está involucrado en la actividad de una gran variedad de enzimas y sirve como un importante segundo mensajero desde la superficie celular hasta el interior. Un 2% de calcio orgánico se encuentra distribuido en los fluidos corporales. La concentración normal en plasma es de 9-10 mg/dL en un mamífero adulto y ligeramente más alto en animales jóvenes. Entre un 40-45% del calcio total plasmático se halla unido a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina, y un 5% ligado a componentes orgánicos e inorgánicos. Del calcio total en sangre, 45-50% se encuentra en forma ionizada y soluble. La cantidad disponible que realmente se absorbe varía con el estado fisiológico del animal. De acuerdo con la literatura la eficiencia de la absorción del Ca disminuye con la edad del animal (Goff, 2004).

En la cerda las concentraciones séricas de calcio en el proceso de parto han sido evaluados en tres momentos durante éste, en la ruptura de la fuente con 1.45 ± 0.02 mmol/L, después de la expulsión del quinto lechón con 1.55 ± 0.02 mmol/L y a la expulsión de la placenta o al nacimiento del último lechón con 1.61 ± 0.02 mmol/L (González-Lozano *et al.*, 2009b).

Hipocalcemia como causa de distocia

Ayliffe *et al.*, (1984), observaron en una población de nueve cerdas, que una aparición en el alargamiento en la duración del parto estuvo asociada con la reducción de las concentraciones de calcio en sangre. De tal forma que se han descrito como causa de inercia uterina primaria en cerdas que presentan hipocalcemia. En este sentido, el calcio es un mineral esencial para la contracción muscular, esto ha sido demostrado tanto in vivo e in vitro.

El músculo liso se contrae cuando aumenta el Ca^{++} . El mecanismo común del acople excitación-contracción en el músculo liso es el aumento de calcio citoplasmático, cualquier incremento de éste precede a la contracción (González-Serratos, 2010). Al unirse los iones de Ca^{++} con la actina y la miosina, inician el proceso de contracción muscular, las contracciones uterinas iniciales permiten que el feto logre su estática normal (Porras Almeraya, 2010).

Por otro lado, se sabe que la hipocalcemia reduce las contracciones del miometrio, aumentando la duración de parto en la cerda (Cunha-Alexandre *et al.*, 2005). La disminución de calcio citoplasmático resulta en una reducción de la actividad uterina, el útero de la cerda es particularmente sensible a la disminución de concentración de Ca^{++} y podría ser responsable de la inercia uterina como causa de distocia (Ayliffe *et al.*, 1984).

Potenciales de acción del músculo liso

El músculo liso contiene muchos tipos de proteínas receptoras que pueden iniciar el proceso contráctil, así como proteínas inhibitoras.

Los potenciales de acción del músculo liso visceral se producen en una de dos formas: potenciales de espiga y de meseta. Los potenciales en espiga duran de 10 a 50 ms, se pueden generar de diversas maneras, como: estimulación eléctrica, acción de hormonas y distensión entre otras.

Los potenciales de acción de meseta, tienen un inicio como el de espiga normal, en lugar de la repolarización rápida de la membrana de la fibra muscular, la repolarización se retrasa durante varios cientos hasta 1000 ms; puede ser responsable de la contracción prolongada que se produce en algunos tipos de músculo liso, como el útero en algunas situaciones (Guyton y Hall, 2011).

Mecanismo de contracción del músculo liso

El miometrio está formado por músculo liso unitario que es una masa de cientos a miles de fibras musculares lisas que se contraen juntas como una sola unidad. Las fibras habitualmente están dispuestas en láminas, y sus membranas celulares están adheridas entre sí en múltiples puntos, de modo que la fuerza que se genera en una fibra muscular se puede transmitir a la siguiente. Las membranas celulares están unidas por varias uniones GAP a través de las cuales los iones pueden fluir libremente desde una célula muscular a otra, de modo que los potenciales de acción o el flujo iónico simple sin potenciales de acción puede ir desde una fibra a otra y hacer que las fibras musculares se contraigan de forma simultánea.

Lo anterior se logra, gracias a que un número considerable de filamentos de actina se encuentran unidos formando cuerpos densos, éstos a su vez están unidos a la membrana celular o dispersos en el interior de la célula. Algunos cuerpos densos de la membrana de las células adyacentes se encuentran unidos entre sí por puentes proteicos intercelulares, la fuerza de contracción se transmite de unas células a otras principalmente a través de estos enlaces.

La mayor parte de los filamentos de miosina tienen puentes cruzados lateropolares, dispuestos de tal manera que los puentes de un lado basculan en una dirección y los del otro lado basculan en la dirección opuesta. La utilidad de esta organización es la que permite que las células musculares lisas se contraigan hasta el 80% de su longitud.

Un tejido muscular liso típico comienza a contraerse de 50 a 100 ms después de ser excitado, alcanza la contracción completa aproximadamente 0.5 segundos

después, posteriormente la fuerza contráctil disminuye en 1-2 segundos más, dando un tiempo total de contracción de 1-3 segundos. De ésta forma una vez que el músculo liso ha generado la contracción máxima, la magnitud de la excitación continuada se puede reducir a mucho menos del nivel inicial, no obstante el músculo mantiene su fuerza de contracción completa. A lo anterior se le denomina mecanismo de cerrojo, lo cual permite mantener una contracción tónica prolongada en el músculo liso durante horas con un bajo consumo de energía, sin embargo es necesaria una señal excitadora continua baja procedente de las fibras nerviosas o de fuentes hormonales.

Otra característica del músculo tipo unitario es su capacidad de recuperar la fuerza de contracción original segundos a minutos después de que haya sido alargado o acortado. A éste mecanismo se le denomina tensión-relajación y tensión-relajación inversa, permitiendo que un órgano hueco mantenga aproximadamente la misma presión en el interior de su luz a pesar de grandes cambios de volumen a largo plazo (Guyton y Hall, 2011).

En particular, el músculo liso del útero posee dos tipos de receptores α y β . Los receptores β tienen afinidad específica por la epinefrina y son principalmente inhibitorios; la estimulación de los receptores β_1 provoca la estimulación cardiaca y relajación del músculo liso intestinal. La estimulación de receptores β_2 provoca broncodilatación en pulmones y relajación de la musculatura del útero. La epinefrina liberada puede estimular los receptores β_2 inhibiendo las contracciones miométriales durante el parto (Rice, 1994).

En cuanto a la conformación de las células del músculo liso, son pequeñas y cortas. No contienen túbulos T y el retículo sarcoplásmico (RS) está poco desarrollado. El RS es un sistema de membranas intercelulares de forma tubular que no se comunica con el espacio extracelular. Hay regiones donde el RS está muy cerca a la membrana superficial y tienen un acople superficial. Estas son especializaciones funcionales entre el RS y la membrana plasmática que está separada entre 12 y 18 nm. La despolarización debida a los potenciales de acción dispara a través de los túbulos T la salida del calcio en el RS superficial (González

Serratos, 2010). Las cavéolas son pequeñas invaginaciones de la membrana celular, se piensa que la transmisión de un potencial de acción hacia las cavéolas excita la liberación de iones calcio desde los túbulos sarcoplásmicos próximos.

En lo que respecta a la afinidad entre el RS y el Ca, ésta es suficientemente alta para secuestrar el Ca libre sistólico mediante el bombeo de Ca, lo que lleva a la relajación (González Serratos, 2010). Las células del músculo liso dependen principalmente de la difusión transmembranal de los iones de Ca desde el líquido extracelular para provocar las interacciones de actina - miosina responsables de la contracción. El deslizamiento conjunto de miosina y actina requiere de adenosin-trifosfato (ATP) y no se produce en ausencia de iones de calcio, el origen de estos iones intracitoplásmicos es de la siguiente manera:

En muchas células musculares lisas el RS está poco desarrollado y el flujo de Ca extracelular desempeña la función principal para el inicio del proceso contráctil, se produce este flujo de calcio sobre la despolarización de la membrana, mediante la activación de los canales de calcio dependientes del voltaje que se localizan en las caveolas. La contracción termina principalmente debido al transporte de Ca hacia el espacio extracelular, lo cual es un proceso bastante lento.

Casi todos los iones Ca entran en la célula muscular desde el líquido extracelular en el momento del potencial de acción o de otro estímulo. La concentración de iones Ca en el líquido extracelular es superior a 10^{-3} molar, en comparación con menos de 10^{-7} molar en el interior de la célula, esto produce una difusión rápida de los iones Ca hacia el interior desde el líquido extracelular cuando se abren los canales de penetración para el Ca. El tiempo necesario para que se produzca esta difusión es en promedio de entre 200 y 300 ms y se denomina periodo de latencia antes de que comience la contracción.

Sin embargo, cierta estimulación de las células del músculo liso mediada por receptores de neuronas o de hormonas no precisamente lleva a la despolarización de la membrana celular, no obstante puede conducir a la contracción de la célula del músculo liso (Klein, 2014).

Por otra parte, para producir la relajación del músculo después de que se haya contraído se deben retirar los iones Ca de los líquidos intracelulares. Esta eliminación se logra mediante una bomba de Ca, que se encarga de bombear iones Ca hacia el exterior de la fibra muscular al líquido extracelular o hacia el RS. Esta bomba actúa lentamente, una única contracción del músculo liso con frecuencia dura varios segundos. Para el músculo liso no es tan importante que la activación sea rápida, su miosina II hidroliza ATP más lento, produciendo un ciclo de cambios conformacionales de miosina que dan una contracción lenta (Alberts *et al.*, 2008; Guyton y Hall, 2011).

El origen de mecanismo contráctil miógeno es espontáneo y se produce por despolarización de los marcapasos celulares en el miometrio. Esta despolarización del potencial de membrana determina una mayor permeabilidad de la misma a la penetración del Ca^{++} (fase de activación), mientras que la desactivación (reposo uterino) está relacionada con la inactivación de los canales de penetración del Ca^{++} y al mismo tiempo con la salida de K.

El mecanismo común del acople excitación-contracción (E-C) en el músculo liso inicia con el aumento de calcio citoplásmico. Hay tres formas de E-C:

1. Acople electromecánico: se lleva a cabo a través de cambios en el potencial de membrana o despolarización prolongada.
2. Acople fármaco-mecánico: por la aplicación de sustancias como la acetilcolina o norepinefrina, o el 1, 4,5-triofosfato de inositol, IP_3 .
3. Por una combinación de acoples electromecánico y fármaco-mecánico.

(González Serratos, 2010)

Regulación de la contracción por la unidad calcio-calmodulina

El estímulo que inicia la mayor parte de las contracciones del músculo liso es un aumento de los iones Ca^{++} en el medio intracelular. Éste aumento puede estar producido en diferentes tipos de músculo liso debido a estimulación nerviosa,

hormonal, distensión de la fibra o incluso cambios del ambiente químico de la fibra.

Las células musculares lisas contienen calmodulina, la cual es una proteína reguladora que activa los puentes cruzados de miosina. Dicha activación y la posterior contracción se producen de la siguiente forma (Figura 1):

1. Los iones Ca se unen a la calmodulina.
2. La combinación calmodulina-calcio se une a la miosina cinasa, enzima fosforiladora, y la activa.
3. La cabeza reguladora, que es una cadena ligera de cada una de las cabezas de miosina, se fosforila en respuesta a la miosina cinasa; si no está fosforilada no se produce el ciclo de unión-separación de la cabeza de miosina con el filamento de actina. Cuando la cadena reguladora se fosforila la cabeza tiene la capacidad de unirse repetitivamente al filamento de actina y de avanzar a través de todo el proceso del ciclo de impulsos intermitentes, produciendo la contracción muscular.

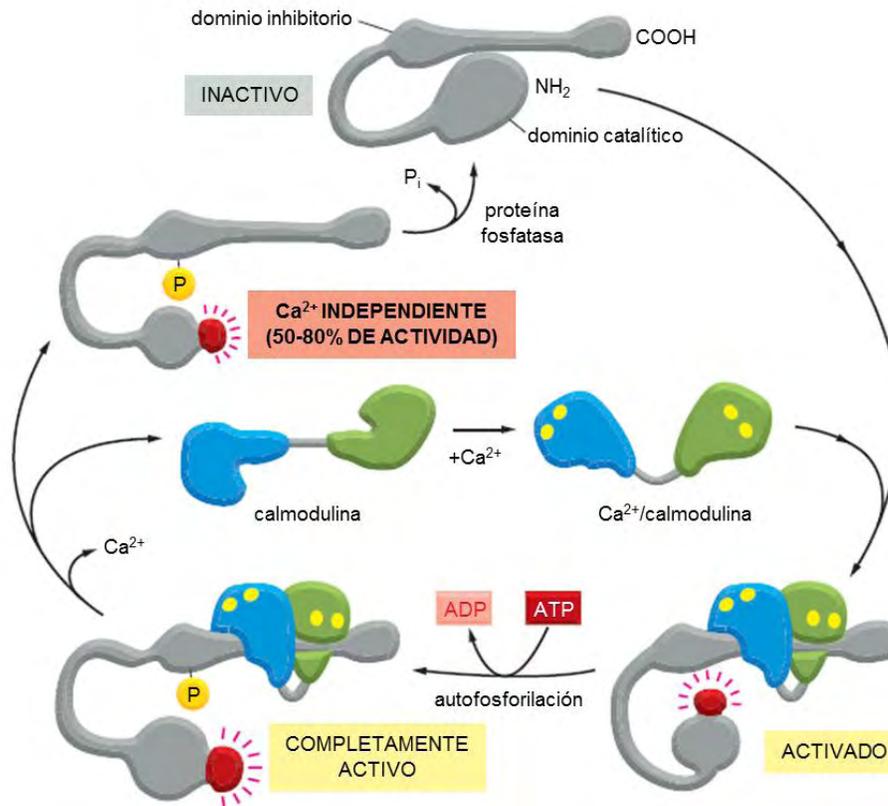


Figura 1: Pasos de la activación de la calmodulina (CaM)-cinasa II.

La enzima es un gran complejo proteico de 12 subunidades, aunque, para simplificar únicamente se muestra una subunidad (en gris). En ausencia de Ca^{++} /calmodulina, la enzima se inactiva como consecuencia de una interacción entre un dominio inhibitorio y el dominio catalítico. La unión de Ca^{++} /calmodulina altera la conformación de la proteína, activándola parcialmente. Los dominios catalíticos en el complejo fosforilan los dominios inhibitorios de las subunidades vecinas, así como otras proteínas en la célula (no se muestran). La autofosforilación del complejo enzimático (por fosforilación mutua de sus subunidades) activa completamente la enzima. También prolonga la actividad de la enzima de dos maneras: primero, atrapa el Ca^{++} /calmodulina unido para que no se disocie del complejo enzimático hasta que las concentraciones de Ca^{++} /citoplásmico vuelvan al valor basal durante al menos 10 segundos (no se muestra) segundo, convierte la enzima en una forma independiente de Ca^{++} para que la quinasa permanezca activa incluso después que el Ca^{++} /calmodulina se disocie de ella. Esta actividad continúa hasta que la acción de una proteína fosfatasa anula la actividad de autofosforilación de la CaM-quinasa II. (Adaptado de Alberts *et al.*, 2008).

Cuando la concentración de iones Ca^{++} disminuye por debajo de una concentración crítica, el proceso anterior se invierte automáticamente, excepto la fosforilación de la cabeza de miosina. La inversión de esta reacción precisa de la

enzima miosina fosfatasa, que está localizada en los líquidos de la célula muscular lisa y que escinde el fosfato de la cadena ligera reguladora, después se interrumpe el ciclo y finaliza la contracción. El tiempo necesario para la relajación de la contracción muscular está determinado en gran medida por la cantidad de miosina fosfatasa activa en la célula (Somlyo y Somlyo, 2003).

Otros mecanismos de excitación e inhibición de la contracción

Cuando el músculo es distendido lo suficiente, habitualmente se generan potenciales de acción espontáneos, que se deben a una combinación de los potenciales de onda lenta normales y la disminución de la negatividad global del potencial de membrana que produce la propia distensión.

Probablemente la mitad de las contracciones del músculo liso se inician por factores estimuladores que actúan directamente sobre la maquinaria contráctil del músculo y sin potenciales de acción, los dos tipos de factores estimulantes no nerviosos y sin relación con potenciales de acción son: los factores químicos tisulares locales y las hormonas.

Algunos receptores hormonales de la membrana del músculo liso abren canales iónicos de Ca^{++} o sodio y despolarizan la membrana, a veces se producen potenciales de acción o los que se están produciendo pueden potenciarse. Por otro lado, las hormonas pueden activar un receptor de membrana que no abre ningún canal iónico, sino que se produce un cambio interno de la fibra muscular, como la liberación de iones Ca^{++} desde el RS; después el calcio induce la contracción.

Para inhibir la contracción se sabe que otros mecanismos activan la enzima adenilato ciclasa o guanilato ciclasa de la membrana celular; las porciones de los receptores que sobresalen hacia el interior de las células están acopladas con estas enzimas dando lugar a la formación de monofosfato cíclico de adenosina (AMPc) o monofosfato cíclico de guanosina (GMPc), denominados segundos

mensajeros. El AMPc y el GMPc tienen muchos efectos uno de los cuales es modificar el grado de fosforilación de varias enzimas que inhiben indirectamente la contracción (Rybalkin *et al.*, 2003).

La relajación del útero, tiene lugar cuando el Ca^{++} no alcanza una concentración adecuada, este fenómeno puede estar relacionado incluso con deficiencias en el estado nutricional del animal (hipocalcemia), con el bloqueo de este mineral, con situaciones de malnutrición, entre otras, lo que significa que el Ca^{++} es el gran protagonista del tono muscular (Pérez *et al.*, 2006).

Farmacocinética del calcio

El calcio se absorbe en el intestino delgado sólo en forma ionizada, la absorción cuando se administra por vía oral requiere la presencia de vitamina D en forma activa y pH ácido. En los cuadros de deficiencia de calcio, la paratohormona aumenta provocando el incremento de su absorción, y disminuye en la medida que las concentraciones séricas aumentan. Los factores de la dieta, edad, drogas, estados morbosos o disminución de las concentraciones séricas de calcitonina pueden reducir la absorción.

El Ca^{++} ionizado absorbido ingresa al líquido extracelular, donde rápidamente es incorporado al tejido esquelético. No obstante, su administración no necesariamente estimula la formación del hueso. Alrededor del 99% de calcio corporal total se encuentra en el hueso. Del calcio circulante, aproximadamente el 50% se une a proteínas séricas o forma complejos con aniones y la otra mitad se encuentra en forma ionizada. El calcio sérico total depende de las concentraciones de proteínas séricas, ya que varía en aproximadamente 0.8 mg/dL por cada cambio de 1.09 mg/dL en la albúmina sérica. El calcio atraviesa la placenta y también ingresa a la leche. Por último, se elimina principalmente en las heces para lo cual contribuyen la fracción no absorbida y la excretada en la bilis, así como jugo pancreático y solo una pequeña cantidad se excreta en la orina. No obstante, la vitamina D, la paratohormona y los diuréticos derivados de las tiazidas reducen

la cantidad de calcio excretado por los riñones. Los diuréticos del asa, la calcitonina y la somatotropina incrementan su excreción renal (Plumb, 2014).

A continuación se hablara sobre los factores que involucran a los neonatos y la dinámica uterina así como su evaluación.

Escala de vitalidad neonatal

Esta escala fue desarrollada por Randall en 1971, basada en la escala Apgar utilizada en neonatos humanos, concluyendo que la mortalidad y viabilidad en el momento del parto se debía a la asfixia intrauterina. Años más tarde fue retomada por De Roth y Downie (1976) cuyo objetivo fue reportar la relación existente entre una evaluación modificada de la escala Apgar con las características de nacimiento y muerte en cerdos neonatos. La escala de vitalidad neonatal fue descrita por Zaleski y Hacker (1993) modificada por Mota-Rojas *et al.*, (2005). Dicha escala incluye los siguientes indicadores neonatales: el ritmo cardiaco (<110, entre 111 y 160, o >161 latidos por min); intervalo entre el nacimiento y primer respiro (> 1 min, entre 16 seg y 1 min, o <15 seg); color de la piel (pálido, rosado, cianótico); intervalo entre el nacimiento y primera parada sobre sus cuatro patas (> 5 min, entre 1 y 5 min, o <1 min); y piel manchada con meconio (leve, moderado o grave). Los cuales son clasificados del 0 (peor) al 2 (mejor) y se obtiene una calificación global con rango de 1 a 10 para cada neonato.

Monitoreo fetal y dinámica uterina en cerdas

En medicina veterinaria, desde los años 70 comenzaron los trabajos relacionados al monitoreo de la actividad miométrial en yeguas. En la actualidad existen trabajos en donde se ha reportado la frecuencia, presión intrauterina y duración de contracciones miométriales en cerdas de diferente número de parto y en distintas situaciones al momento de parir (Mota Rojas *et al.*, 2007; Olmos Hernández *et al.*, 2008).

La actividad electromiográfica uterina ha sido descrita por diversos autores, sin embargo sus estudios han utilizado equipo de monitoreo invasivo, con el empleo de electrodos implantados en la hembra antes del parto para tomar la medición sobre la pared uterina. Estudios recientes con el uso de un cardiotocógrafo han demostrado el efecto de uterotónicos sobre la actividad miometrial y el desempeño del parto en cerdas (Mota Rojas *et al.*, 2005). En este mismo sentido, existen pocos estudios respecto a la dinámica uterina in vivo con el uso de métodos no invasivos en cerdas. Las investigaciones actuales con cardiotocógrafo en partos espontáneos en cerdas han sido orientadas hacia caracterizar la dinámica uterina (Olmos Hernández *et al.*, 2008) desde hace un par de años.

Por otra parte, debido a los múltiples componentes de la contracción uterina durante el proceso de parto, en medicina humana surgió la necesidad de cuantificar la actividad uterina en términos diferentes a los de intensidad, frecuencia y duración para reflejar el efecto del conjunto de estos componentes en lugar de cada uno por separado. La unidad Montevideo (UM), propuesta en 1957, significa el producto de la intensidad promedio de las contracciones uterinas, multiplicado por el número de contracciones en 10 minutos. (Caldeyro Barcia y Álvarez, 1952).

Actualmente, se tiene conocimiento sobre el patrón normal de contracciones uterinas, se ha observado que la intensidad de las contracciones es mayor en cerdas primerizas comparadas con multíparas. Así mismo las cerdas primerizas y de segundo parto presentan un mayor número de contracciones, comparado con cerdas de otros partos. Las cerdas de sexto parto en adelante muestran contracciones uterinas más prolongadas, esta variable aunada a la intensidad de la contracción son indicadores de SFA, se encuentran relacionadas con un aumento de los muertos intra-parto. De acuerdo a la edad de la cerda, la duración del parto incrementa, así como el porcentaje de lechones nacidos muertos (Olmos Hernández *et al.*, 2008).

Sin embargo, poco se sabe sobre el comportamiento de la actividad miometrial después de la aplicación de sales calcio y sus efectos en cerdas multíparas.

Por tal motivo, el propósito del proyecto es esclarecer la eficacia de la dosis mencionada en trabajos de campo no publicados y que han propuesto estimular las contracciones uterinas. No obstante es importante mencionar que las dosis recomendadas para el tratamiento de hipocalcemia son de 150- 250 mg/kg de peso vivo por vía IV (Plumb, 2010) y distan de las dosis utilizadas al momento del parto en la cerda. Por lo cual, es importante conocer los efectos de la aplicación de calcio por vía intramuscular (IM), específicamente sobre el patrón de contracciones uterinas en cerdas multíparas, mediante el monitoreo fetal electrónico, y la valoración de la vitalidad de los lechones nacidos.

Hipótesis

La aplicación de una dosis de 8.41 mg/kg de sales de calcio vía IM en cerdas viejas durante el parto mejora la actividad uterina acortando el tiempo del parto, y la vitalidad neonatal se verá favorecida.

Objetivos

Objetivo general

El objetivo general del estudio, fue valorar el efecto de la aplicación de sales de calcio, en la actividad uterina de la cerda al parto y en la vitalidad neonatal del lechón.

Objetivos específicos

- Evaluar la eficacia de la aplicación de 8.41 mg/kg de PV de sales de calcio al 50% aplicada después de la expulsión del quinto lechón, sobre la actividad uterina y la duración del parto en cerdas multíparas (cuarto parto en adelante).
- Determinar la diferencia de la escala de vitalidad neonatal entre lechones de los grupos control (GCo) y calcio IM (GCa IM).

Material y métodos

Cerdas

El estudio fue realizado en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Porcina (CEIEPP) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, localizado en el municipio de Jilotepec, Estado de México.

El flujo de producción en este centro es de ocho partos por semana, con un sistema todo adentro - todo afuera. En la semana de la fecha probable de parto las cerdas son alojadas en una nave de maternidad con jaulas individuales con medidas de 1.5 m de ancho por 2.7 m de largo, con ventilación manual, iluminación natural y artificial, temperatura ambiente promedio de 24 °C, el alimento proporcionado es elaborado por la granja y específico para esta etapa productiva.

Durante el parto se dio atención veterinaria a la hembra y lechones al momento del nacimiento, ésta atención se mantuvo al mínimo para tener el registro de los datos bajo las condiciones más naturales posibles. Se incluyeron 30 cerdas de línea genética Yorkshire/Landrace multíparas (a partir del cuarto parto), distribuidas en dos grupos de 15 cerdas cada uno: control (GCo) y calcio IM (GCa IM). Los animales estuvieron ahí por un periodo de 21 días, desde el parto hasta el destete. Los partos sucedieron de forma espontánea.

En el GCa IM, las hembras recibieron una dosis de 8.41 mg/Kg de PV de sales de calcio al 50% (Calfon fuerte, Bayer®) por vía IM en el músculo cleidocefálico en la tabla del cuello, después de la expulsión del quinto lechón. Por su parte, el grupo control, recibió una inyección de 1ml/60 Kg de PV de solución salina aplicada por vía IM en el musculo cleidocefálico en la tabla del cuello similar al grupo tratado para que ambos grupos tuvieran el mismo manejo.

Con base en estudios previos (González Lozano, 2009) se consideró distocia materno fetal cuando al menos uno de los primeros cuatro lechones expulsados nació muerto intra-parto como consecuencia de sufrimiento fetal agudo. Este

último se refiere a los recién nacidos que cursaron por un proceso de asfixia en útero y presentaron los siguientes indicadores: algún grado de tinción de meconio en la piel, daño severo del cordón umbilical (edema, congestión o hemorragia); acidosis metabólica (pH sanguíneo < 7.2) y haber reprobado la calificación en la escala de vitalidad neonatal (<6) desarrollada por Zaleski y Hacker (1993) modificada por Mota Rojas *et al* (2005). Además que la cerda hubiese presentado contracciones uterinas de 30 mm/Hg o más y posterior a ello atonía uterina por lo menos durante 40 minutos registrada en el patrón de actividad miometrial. Los criterios de exclusión para las cerdas fueron cuando las hembras pasaron por un estrés notable por nerviosismo excesivo, agresividad y que estuvieron levantándose constantemente durante el parto.

Lechones

En cada uno de los partos se registraron parámetros reproductivos: lechones nacidos vivos, intervalo de nacimiento entre cada lechón y duración total de la expulsión. También fue evaluada la escala de vitalidad neonatal para cada recién nacido, descrita por Zaleski y Hacker (1993) y modificada por Mota-Rojas *et al.*, (2005) (Cuadro 1).

Cuadro 1: Escala de vitalidad neonatal descrita por Zaleski y Hacker (1993), modificado por Mota-Rojas *et al.*, (2005).

Variables neonatales	Valor de la escala		
	0	1	2
Ritmo cardiaco (LPM)	< 110	entre 110 y 160	> 160
Intervalo entre el nacimiento y primer respiro	> 1 min.	entre 15 seg y 1 min.	< 15 seg
Color de piel	Pálido	Cianótico	Rosado
Intervalo entre el nacimiento y primera parada sobre sus cuatro miembros	> 5 min.	entre 1 y 5 min.	< 1 min.
Superficie de piel manchada con meconio	Severo*	Moderado**	Ausente***

LPM: Latidos por minuto.

* Más del 40% de meconio en piel.

** Menos del 40% de meconio en piel.

*** Sin presencia de meconio en la piel.

Cada variable fue clasificada con cero (el peor), uno (intermedio) y dos (el mejor), al final se obtuvo una calificación global con rango de uno a diez para cada lechón (< 6 reprobatoria, ≥ 6 aprobatoria).

Durante el primer minuto de vida del neonato se registró la frecuencia cardiaca con un estetoscopio pediátrico y se midió el largo del cordón umbilical con una cinta métrica. Al terminar la manipulación, los lechones fueron recolocados cerca de las glándulas mamarias de la cerda (Figura 2).

Los fetos muertos fueron clasificados como muertos ante-parto (MAP) o Tipo I e intra-parto (MIP) o Tipo II, utilizando el protocolo de necropsias de Mota y Ramírez

(1996). Los lechones MAP o Tipo I presentaron edema y apariencia hemorrágica, si el proceso se encontraba avanzado, los fetos presentaron deshidratación y pérdida de pelo. Los lechones Tipo II o MIP tuvieron la apariencia exacta de sus compañeros normales de camada, a excepción de la ausencia de la respiración; estos cerdos murieron por falta de oxígeno durante el parto.



Figura 2: Manejo del recién nacido.



MAP (Muertos ante-parto)

MIP (Muertos intra-parto)

Figura 3: Lechones nacidos muertos.

Monitoreo electrónico uterino y fetal durante el parto

Para todas las cerdas incluidas en ambos tratamientos se realizó un monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y del patrón de contracciones miométriales durante el parto, desde la expulsión del primer lechón hasta la primera placenta, por medio de un cardiotocógrafo electrónico digital (STAR 500E, Shenzhen Comen Medical Instruments Co. Ltd.) (Figura 4). Previa colocación del tocotransductor, fue aplicado gel obstétrico de forma abundante en el abdomen de la cerda; el tocotransductor uterino fue colocado en la base de la región abdominal para el registro del patrón de contracciones uterinas y el fetotransductor al encontrar el mejor foco por auscultación de la FCF.

El patrón de las contracciones uterinas, así como la FCF (latidos por minuto) fueron registrados por medio de la impresión de papel térmico, de acuerdo con la información procesada por el tocotransductor, donde cada centímetro de la cardiotocografía representa el registro de un minuto. Sobre el impreso, fueron obtenidos por cerda en cada parto: el número de contracciones uterinas, la presión intrauterina (mm/Hg) y la duración de cada contracción, después fueron obtenidos promedios de cada indicador para obtener un solo dato de cada variable por parto y facilitar su análisis. Además fue empleada la ecuación utilizada en humanos para calcular las “unidades Montevideo”, con la intención de valorar la actividad uterina en las cerdas durante el parto.



Figura 4: Cardiotocógrafo electrónico digital; cerda al parto realizándose el monitoreo uterino.



Figura 5: Monitoreo de la actividad uterina periparto.

Análisis estadístico

Los resultados fueron resumidos como promedios y errores estándar. El desempeño reproductivo contuvo lechones nacidos vivos, intervalo de nacimiento entre cada lechón y duración total de la expulsión. El monitoreo electrónico uterino incluyó en cuanto a la actividad uterina: número, duración, intervalo y frecuencia de las contracciones. El indicador de supervivencia consistió en la escala de vitalidad del lechón. Todos los indicadores fueron analizados por medio de un análisis de varianza de una vía seguido de una prueba t de Student, de acuerdo con un modelo lineal general (MLG).

Los lechones nacidos muertos, con SFA, número de lechones nacidos con cordón umbilical roto, y vivos con bradicardia fueron todos analizados estadísticamente utilizando una prueba de Kruskal–Wallis. El nivel de significancia para los análisis fue establecido a una $P < 0.05$, en una prueba de dos colas. Analizados con el programa GBSTAT 2014.

Resultados

Actividad uterina y monitoreo electrónico fetal en grupo calcio IM

Los resultados de la valoración de la actividad uterina e indicadores fetales con aplicación de sales de calcio al 50% pueden ser observados en el Cuadro 2. En el número de contracciones se observa un aumento prácticamente del doble después de la aplicación de Ca; sin embargo, aunque la intensidad de contracciones muestra diferencias significativas después de la expulsión del quinto lechón no presenta un aumento tan marcado con una diferencia de apenas 0.65 mm/Hg. El comportamiento de las demás variables se presentó de forma similar.

La duración de contracción fue 0.23 seg mayor así como la duración del parto aumento 62.13 min después de la expulsión del quinto lechón. El intervalo entre contracciones fue 0.72 min superior hasta la expulsión del quinto lechón. La frecuencia de contracción fue 1.2 UM mayor después de la expulsión del quinto lechón. Por su parte, la actividad uterina tiene una diferencia de 66.31 unidades más entre ambos momentos del parto, observando éste incremento después de la expulsión del quinto lechón.

En cuanto a la frecuencia cardíaca fetal, ésta es 5.23 LPM más alta hasta el quinto lechón. Los movimientos automáticos del feto corresponden a una variable que se agregó gracias a que el cardiotocógrafo cuenta con la capacidad para registrar esta información, midiéndolos en milímetros de mercurio, y resultando 4.11 mm/Hg más hasta el quinto lechón.

Cuadro 2: Valoración de la actividad uterina y monitoreo fetal durante el nacimiento del 1er al 5to lechón y del 5to al último lechón, con administración de sales de calcio al 50%.

Variables	1er - 5to lechón	5to - último lechón	P
No. de contracciones	53.6±10.55 ^a	105.2±20.26 ^b	0.0001
Intensidad de contracciones (mm/Hg)	41.95±4.03 ^a	42.61±5.77 ^b	<0.0001
Duración de contracción (seg)	2.90±0.28 ^a	2.67±0.13 ^b	<0.0001
Duración del parto (min)	79±15.27 ^a	141.13±27.18 ^b	<0.0001
Intervalo entre contracciones (min)	2.83±0.83 ^a	2.11±0.43 ^b	0.0019
Frecuencia de contracción (en 10 min)	8.75	9.49	
Actividad uterina (UM)	419.62	485.93	
FCF (LPM)	134.73±3.63 ^a	129.50±6.31 ^b	<0.0001
MAF (mm/Hg)	25.21±2.22 ^a	21.10±2.16 ^b	<0.0001

FCF: Frecuencia cardiaca fetal.

LPM: Latidos por minuto.

MAF: Movimientos automáticos del lechón.

UM: Unidades Montevideo.

mm/Hg: milímetros de mercurio.

Literales diferentes en una misma línea indican diferencias significativas.

Actividad uterina y monitoreo electrónico fetal en grupo control

En el Cuadro 3 sobresale que el número de contracciones fue mayor por 31.6 contracciones después del 5to lechón, sin embargo, similar a el GCa IM la intensidad tuvo un cambio de 0.55 mm/Hg entre la expulsión del primer al quinto lechón y después del quinto lechón a la primera placenta.

La duración de contracción fue 0.21 seg superior después del 5to lechón. La duración del parto tuvo una diferencia de 25 min entre ambos periodos. El intervalo entre contracciones fue de 0.47 min mayor hasta la expulsión del 5to lechón.

En lo que respecta a la frecuencia de contracción (en 10 min) fue 1.18 UM superiores del 1er al 5to lechón. Así como la actividad uterina que incremento 69.79 unidades respecto al tiempo del 5to lechón a la última placenta.

Por último, la FCF fue mayor por 3.78 LPM hasta la expulsión del 5to lechón, así como los MAF fueron 1.84 mm/Hg superiores en ese momento del parto.

Cuadro 3: Valoración de la actividad uterina y monitoreo fetal durante el nacimiento del 1er al 5to lechón y del 5to al último lechón, con administración de solución salina.

Variables	1er-5to lechón	5to – último lechón	P
No. de contracciones	52.93±10.55 ^a	84.53±20.42 ^b	0.0001
Intensidad de contracciones (mm/Hg)	44.66±5.14 ^a	44.11±4.24 ^b	<0.0001
Duración de contracción (seg)	2.36±0.11 ^a	2.57±0.05 ^b	0.0095
Duración del parto (min)	82.07±14.66 ^a	107.07±11.24 ^b	<0.0001
Intervalo entre contracciones (min)	2.84±0.61 ^a	2.37±0.44 ^b	0.0003
Frecuencia de contracción (en 10 min)	8.33	7.15	
Actividad uterina (UM)	419.56 ^a	349.77 ^b	
FCF (LPM)	138.48±4.58 ^a	134.7±7.80 ^b	<0.0001
MAF (mm/Hg)	23.66±2.52 ^a	21.82±1.87 ^b	<0.0001

FCF: Frecuencia cardiaca fetal

LPM: Latidos por minuto

MAF: Movimientos automáticos del lechón

UM: Unidades Montevideo

mm/Hg: milímetros de mercurio

Literales diferentes en una misma línea indican diferencias significativas.

En la Figura 6, se observan las comparaciones entre tratamientos, en donde el número de contracciones se comporta de forma similar para ambos grupos antes y después de la expulsión del quinto lechón, un comportamiento similar puede ser observado en la intensidad de las contracciones representadas en la Figura 7.

La Figura 8, que corresponde a la duración de las contracciones muestra una tendencia ($P < 0.051$), en donde las cerdas del grupo calcio IM tienen una mayor duración de las contracciones hasta de la expulsión del quinto lechón.

La duración de la expulsión aumentó en ambos grupos después de la expulsión del quinto lechón, sin embargo la duración es mayor en las cerdas tratadas con calcio ($P < 0.03$) reflejado en la Figura 9.

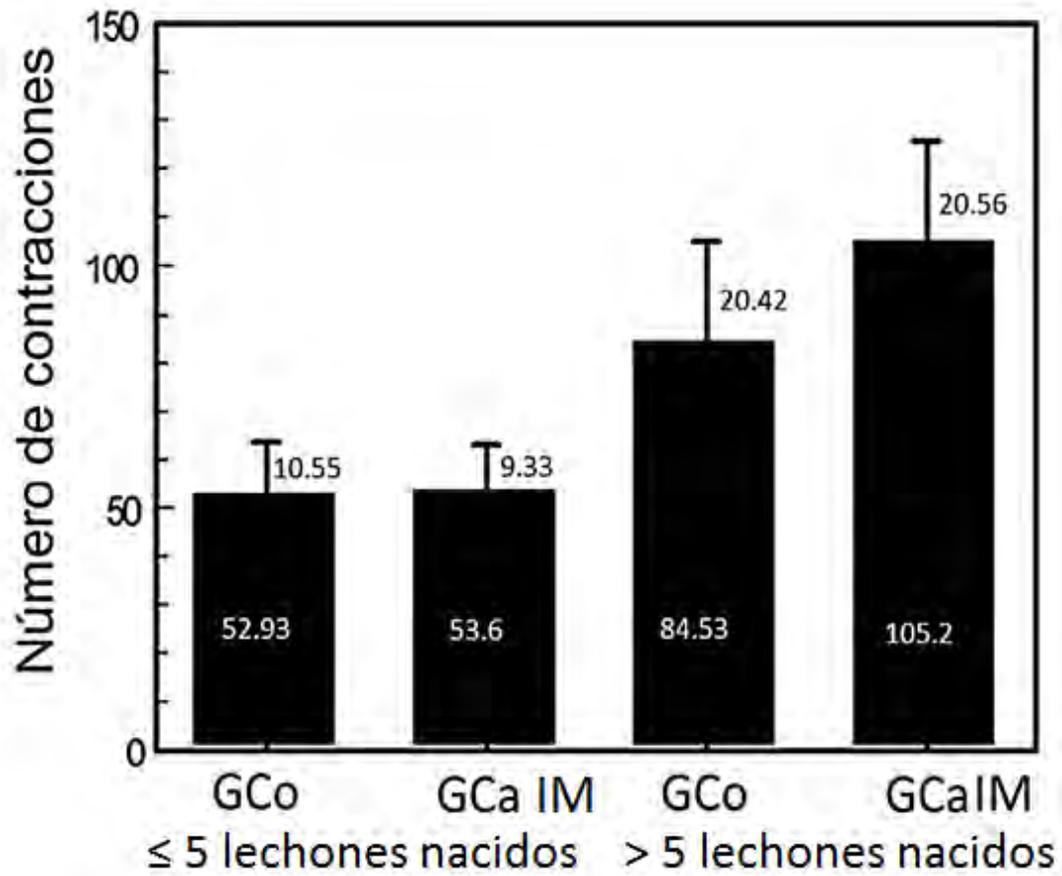


Figura 6: Valor promedio del número de contracciones (n) en grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón, y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Obtenidos con una prueba *t de Student* con una $P < 0.05$.

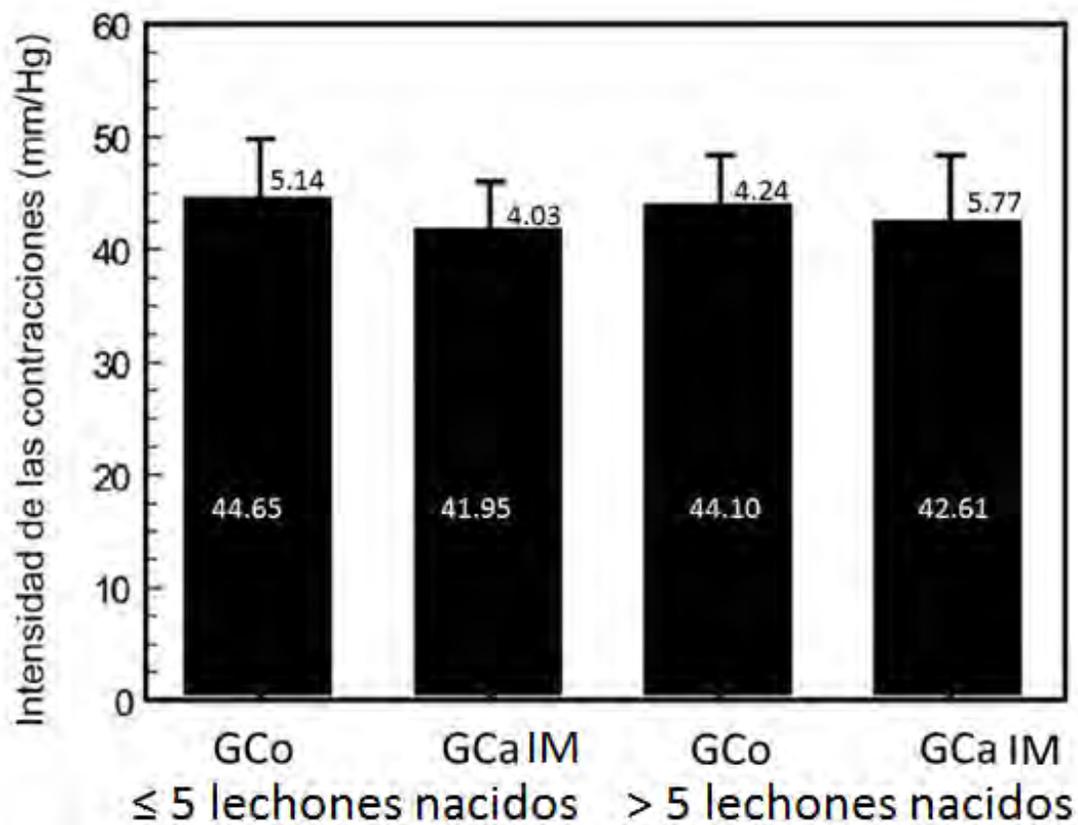


Figura 7: Valores promedio en la intensidad de las contracciones (mm/Hg) del grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Obtenidos con una prueba t de Student con una $P < 0.05$.

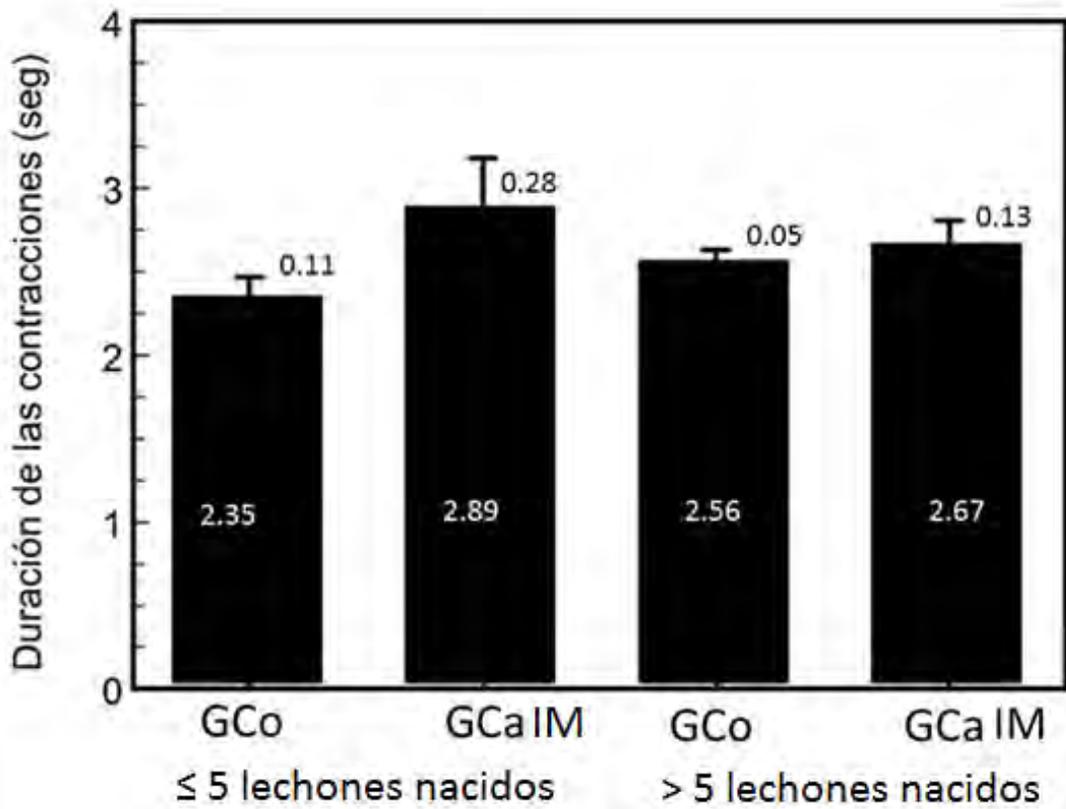


Figura 8: Valores promedio de la duración de contracciones (seg) en grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Con una $P < 0.0518$ en una prueba Kruskal-Wallis con un nivel de significancia de $P < 0.05$.

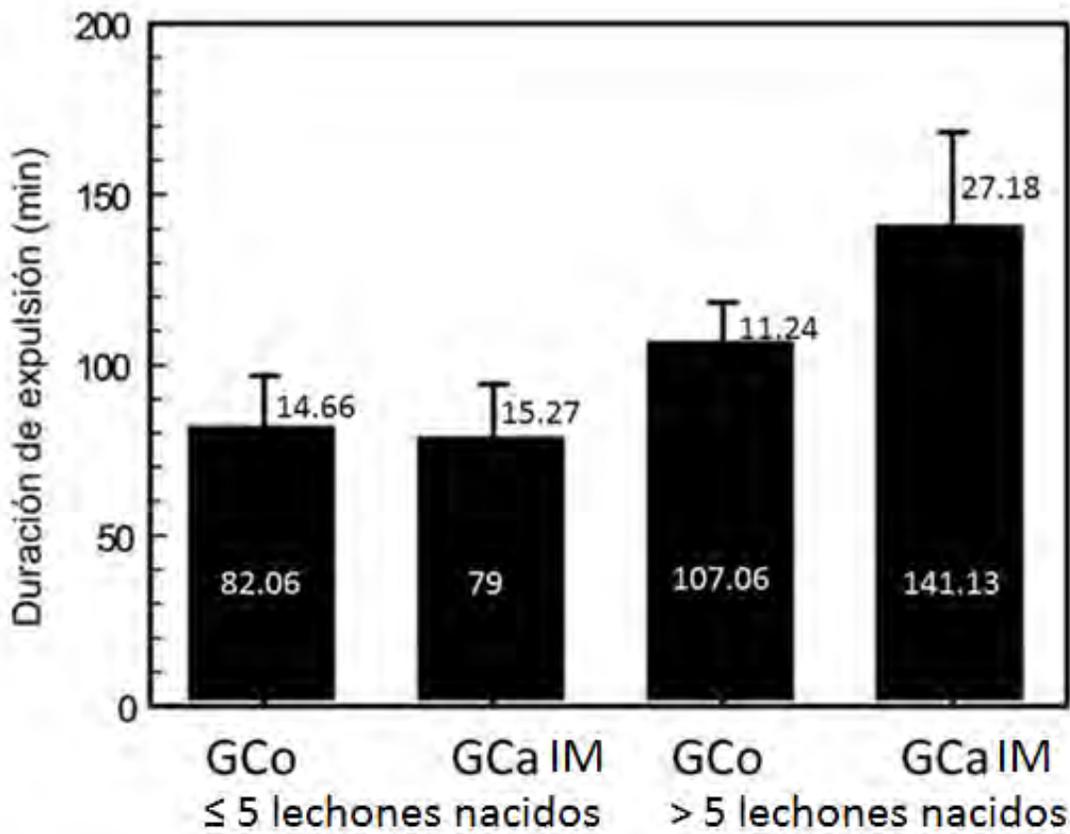


Figura 9: Valores promedio de la duración de contracciones (seg) en grupo control (GCo) y grupo calcio IM (GCa IM), desde la expulsión del primer al quinto lechón y después de la expulsión del quinto lechón a la primera placenta. Con una $P < 0.0518$ en una prueba Kruskal-Wallis con un nivel de significancia de $P < 0.05$.

Parámetros productivos

El número de lechones nacidos totales (LNT) fue de 325 animales, 158 y 167 en grupo calcio IM y control respectivamente.

Se obtuvieron 89.8 % lechones nacidos vivos (LNV) en el GCa IM y 85.6 % en el GCo. En cuanto a los muertos intra-parto (MIP) el GCo resultó con 3.9 % más que el GCa IM. Los muertos ante-parto fueron 0.56 % superiores en el GCo, no obstante dichas variables no resultaron ser distintas estadísticamente.

Sin embargo, es interesante que los lechones vivos con SFA muestran una tendencia mayor (<0.07) en el GCo con respecto al GCa IM. Por último, los lechones vivos normales (LVN) muestran que el grupo calcio IM tuvo un 100% con respecto al 97.9 % del grupo control. (Cuadro 4)

Cuadro 4: Indicadores productivos de cerdas al parto.

Variables	Grupo Calcio IM	Grupo control	P
Cerdas (n)	15	15	
Total de nacidos	158	167	0.62
Número de LNV [n (%)]	142 (89.8)%	143 (85.6%)	0.91
Muertos intra-parto [n (%)]	6 (3.7%)	13 (7.7%)	0.17
Muertos ante-parto [n (%)]	1 (0.63 %)	2 (1.19 %)	0.55
Lechones vivos con SFA [n (%)]	0	3 (2%)	< 0.07
Lechones vivos normales [n (%)]	142 (100 %)	140 (97.9%)	0.91

LNV: Lechones nacidos vivos.

SFA: Sufrimiento fetal agudo ($P < 0.05$) *t de Student*.

Aunque el peso de la hembra es diferente estadísticamente ($P < 0.01$) entre tratamientos (con una diferencia de 26.74 kg), la grasa dorsal y condición corporal no presentan diferencias estadísticas. El valor de grasa dorsal al parto tiene un valor de prácticamente 2 milímetros más en el GCa IM, y la condición corporal tiene el mismo valor promedio para ambos grupos. Así como la duración de la gestación con la misma cantidad de días promedio. Aun cuando el número de parto es superior en 1.33 en el GCa IM no presenta diferencias ($P < 0.08$) con respecto al GCo.

La duración total del parto fue mayor en el grupo calcio IM por 31 min en comparación con el grupo control, en el promedio de intervalo de expulsión se tiene una diferencia de 31 segundos entre los grupos.

La posición craneal de los lechones al nacimiento es de 63.92% en GCa IM y 71.25% en GCo, mientras que en la posición caudal se encontró 29.7% en GCa IM y 22.75% en GCo.

Los lechones con cordón umbilical adherido son 0.66 más en grupo control, el cordón umbilical roto fue 0.27 mayor en los nacidos en el grupo mencionado anteriormente. El largo del cordón umbilical aumenta 2.99 cm para los nacidos en el grupo calcio IM.

La proporción de machos en el grupo calcio IM fue mayor respecto a las hembras, por el contrario, en el grupo control la proporción de hembras es superior a los machos.

La calificación de vitalidad neonatal tuvo una diferencia de 0.08 entre ambos grupos, de una calificación del 1 al 10.

Las hembras del grupo calcio IM tuvieron un comportamiento orientado a parir preferentemente en posición decúbito lateral izquierdo ($P < 0.09$), de otro modo las hembras del grupo control tuvieron una tendencia a parir con más frecuencia en decúbito lateral derecho (Cuadro 5).

Cuadro 5: Desempeño reproductivo de la cerda al parto y el nacimiento de 325 lechones (medias y error estándar).

VARIABLES	Grupo Calcio IM	Grupo Control	P
Duración total del parto (min)	220.13	189.13	< 0.01
Peso de la hembra	296.6±6.89	269.86±6.69	< 0.01
Grasa dorsal	20.03±1.87	17.7±0.92	0.24
Condición corporal	2.8±0.10	2.8±0.13	1
No. de parto	7.93±0.47	6.6±0.46	< 0.08
Duración de la gestación (días)			0.91
LNT	115.6±0.37	115.6±0.45	0.62
Promedio de intervalo de expulsión	10.53±0.75	11.13±0.96	
Posición craneal (%)	20.38±4.40	20.07±3.15	0.95
Posición caudal (%)	63.92	71.25	0.30
LNV	29.7	22.75	0.52
Cordón umbilical adherido	9.46±0.75	9.53±0.90	0.91
Cordón umbilical roto	7.6 ±0.68	8.26±0.72	0.49
Largo de cordón (cm)	2.33±0.43	2.6±0.6	0.68
Machos	38.53±1.59	35.55±1.53	0.26
Hembras	5.06±0.52	4.26±0.40	0.19
Calificación de vitalidad neonatal	4.66±0.39	5.93±0.79	0.23
DLI (%)	8.86±0.23	8.77±0.17	0.80
DLD (%)	55.06	19.76	<0.09
	44.93	80.23	0.13

LNT: Lechones nacidos totales.

LNV: Lechones nacidos vivos.

LSFA: Lechones con sufrimiento fetal agudo.

DLI: Decúbito lateral izquierdo.

DLD: Decúbito lateral derecho.

Discusión

Hasta este trabajo de tesis no existían estudios respecto a la aplicación de calcio por vía parenteral y el monitoreo de la dinámica uterina durante el periparto con el uso de métodos no invasivos en cerdas. Por lo cual, las comparaciones de los resultados obtenidos se realizó con estudios previos, donde se evaluó actividad uterina en partos espontáneos y con el uso de uterotónicos, así como otros trabajos en los cuales se miden concentraciones séricas de calcio durante y después del parto por aplicación parenteral.

En los últimos años, la bibliografía respecto al uso de calcio por vía parenteral en el parto se ha enfocado a la medición de concentraciones séricas, o con otra vía de administración específicamente oral. También se han evaluado los niveles de hipocalcemia con el que cursan las cerdas durante la gestación. Al respecto, lo relevante del presente proyecto es que se cuenta con evidencia estadística para decir que la aplicación de 8.41 mg de sales de calcio por cada kg de PV por vía IM no produce un efecto significativo sobre la actividad uterina de cerdas viejas, además de incrementar la duración del parto después de la expulsión del quinto lechón.

Actividad uterina

Ayliffe *et al.*, (1983), realizaron los primeros estudios de una hipocalcemia inducida durante el parto con un monitoreo uterino invasivo, los resultados que obtuvieron indican que la actividad miometrial es reducida cuando las concentraciones de calcio alcanzan valores de 6 mg/100 mL; esta actividad vuelve a la normalidad 50 minutos después de restablecer las concentraciones séricas. Los mismos autores mencionan que en los partos control la actividad uterina cambia durante la segunda etapa del parto, pero en ningún momento hubo atonía, además de presentar intervalos largos de expulsión entre los últimos lechones nacidos, con periodos de 31.7 a 48.5 minutos promedio de expulsión entre lechones. Esto es

concordante con el GCo de éste trabajo, en el sentido que ninguna cerda presentó atonía uterina y el intervalo de expulsión fue el mismo al del GCa IM.

Adicionalmente, la dinámica uterina ha sido evaluada en partos espontáneos por Olmos-Hernández *et al.*, (2008) los valores promedio reportados para el número de contracciones, duración (seg) e intensidad (mm/Hg) fueron de 40.9, 11.32 y 9.89 respectivamente. En oposición, los resultados del presente estudio tienen valores superiores a los reportados, lo cual puede ser debido a la mayor sensibilidad del equipo utilizado (cardiotocógrafo), y al estrés producido por la aplicación de los tratamientos después de la expulsión del quinto lechón. El promedio de la segunda fase del parto duró lo mismo en las cerdas del GCo de esta tesis (189.13 min) que en las hembras del grupo control del estudio de partos espontáneos (189.14 min).

Por otro lado en el trabajo de Mota-Rojas *et al.*, (2008) donde el criterio de aplicación de oxitocina fue de 1 UI/ 6 kg de PV después del nacimiento del primer lechón, el número de contracciones (44.45 ± 1.2 grupo testigo y 57.98 ± 2.14 grupo oxitocina) que obtuvieron para sus grupos de estudio, fue menor respecto a los grupos calcio IM (158.8 ± 29.69) y control (137.47 ± 25.69) de este trabajo. De la misma manera, para la intensidad y duración de la contracción (43.6 ± 5.34 mm/Hg y 2.74 ± 0.17 seg) del GCa IM; los resultados del GCa IM son diferentes respecto a los valores de los grupos del estudio con oxitocina (13.21 ± 0.37 mm/Hg y 12.48 ± 0.32 seg). Respecto a la duración del parto existe una similitud entre el grupo testigo del trabajo con oxitocina y GCa IM con 209.91 y 220.13 min respectivamente. También hubo semejanzas en el intervalo de expulsión entre el grupo testigo (22.78 min) y los GCo y GCa IM de esta tesis (20 min).

En otro estudio con el uso de clorhidrato de vetrabutine (CV), González-Lozano (2011) obtuvo que en su grupo tratamiento esta actividad favorece el nacimiento de más lechones sin complicaciones al nacimiento. Al respecto y similar al presente estudio, los tiempos de duración de parto e intervalo de expulsión no disminuyen entre grupos, en el caso del grupo con CV tienen una diferencia de 35 minutos sobre el control, y en el GCa IM de 31 minutos sobre el GCo.

Uso de calcio en la porcicultura

Desde hace más de una década se ha descrito la importancia de la duración del parto como un factor para una mayor incidencia de mortinatos, así como que la prolongación de la duración del parto aumenta por el número de partos de una hembra. De acuerdo con experiencias personales de Cunha-Alexandre *et al.*, (2005) la aplicación parenteral de calcio ha alcanzado gran eficacia para resolver problemas de distocia. Los mismos autores midieron concentraciones séricas de calcio total, iónico y albúmina al día 60 de gestación y en la segunda fase del parto en una población de 50 cerdas, lo anterior para correlacionarlos con la duración del parto, intervalo de nacimiento, número de lechones nacidos vivos y muertos.

En el mismo trabajo, describieron hipocalcemia en 16% de su población al momento del parto; así como una duración promedio del parto de 164 minutos, que no difiere tanto con lo encontrado en los dos grupos experimentales del presente estudio. Sin embargo, el intervalo que obtuvieron entre cada nacimiento (16 ± 7.69 min) fue 4 minutos menor que el observado en los resultados de los grupos calcio IM y control (20 min). En cuanto a los nacidos muertos (4 LNM), estos valores son similares para el GCa IM (6 LNM), teniendo una diferencia de 11 LNM con el grupo control. Cunha-Alexandre *et al.*, (2005) concluyen que no se encontró una correlación significativa entre las concentraciones séricas de calcio con el intervalo de nacimiento entre lechones, tiempo de duración del parto, número de parto y número de lechones nacidos vivos y muertos.

En estudios más recientes, aún se menciona que parte de la práctica rutinaria consiste en la aplicación de gluconato de calcio vía parenteral a cerdas, en un periodo cercano al parto para evitar problemas asociados a hipocalcemia. Por ejemplo Hintz y Farber (2013) hacen mención de la administración de 20 mL vía IM, dentro de las cuatro primeras horas posparto, midiendo concentraciones séricas a las 4, 16 y 24 horas pos-parto, después de esos tiempos las hembras estuvieron dentro de un rango normal de 9-13 mg/dL. Aunque los autores en su trabajo no hablan de actividad uterina concuerdan con este estudio en el sentido

que la administración de calcio vía IM no tiene un efecto significativo sobre las cerdas al momento del parto.

Aunque el estudio de Straw *et al.*, (2000) no es tan reciente, al realizar entrevistas en 301 granjas de E.U.A. sobre los tipos de medicación en periodo periparto en cerdas, reportan que el calcio en combinación con fosforo es utilizado en el 1.7% de las granjas consultadas, lo cual representa una población de 974 hembras, con la justificación de contrarrestar afecciones por distocia e hipertermia. Por otra parte, en México se sabe del uso de la administración de calcio como práctica rutinaria en el manejo de un parto, pero no se conoce con certeza la proporción de granjas que realizan este procedimiento, para poder comparar el 25-30% de cerdas al parto que son tratadas en la porcicultura estadounidense. En la porcicultura nacional el manejo más común es el manejo obstétrico (braceo) junto a la aplicación de uterotónicos, este procedimiento tiene consecuencias sobre la hembra entre ellas la de mayor repercusión es el síndrome disgalactia pos-parto que produce una disminución en los parámetros reproductivos de la cerda y un bajo peso de lechones destetados (Pérez-Lira *et al.*, 2017).

Indicadores reproductivos

El número promedio de lechones nacidos totales por camada en los grupos calcio IM (10.53) y control (11.13) se encuentra dentro del rango establecido de los 8-13 lechones nacidos totales/camada por Nava y Cruz (2015), para el caso de los LNV por hembra por parto, estos no se encuentran en rango para ningún grupo del presente estudio (9.46 GCa IM y 9.53 GCo) de acuerdo a los 11 LNV establecido por los mismos autores.

Es importante comentar que las cerdas utilizadas en este trabajo son animales considerados viejos en la porcicultura (en un rango de 6 a 8 partos), lo anterior con el propósito de hacer énfasis en los resultados sobre la actividad uterina de cerdas tratadas con calcio para acelerar y facilitar el proceso de parto en dicha población. Al respecto Campabadal y Molina (1991), desde ya hace varios años concluyen que desde un punto de vista biológico no es conveniente tener cerdas con más de un sexto parto, debido a los parámetros obtenidos en su estudio. El promedio de LNT de este estudio es de 9.31 ± 0.36 , difiere por dos lechones en los grupos calcio IM y control de esta tesis, los LNV son menores en este estudio (8.25 ± 0.36) al igual que el grupo control (9.53 ± 0.90) y calcio IM (9.46 ± 0.75). Este descenso se debe a que la mortalidad embrionaria y el número de LNM aumentan conforme avanza el número de partos (English *et al.*, 1985). Sin embargo, en algunas granjas pueden encontrarse cerdas viejas con cierta frecuencia.

García González *et al.*, (2011) en su estudio donde evaluaron el efecto del número de parto de la cerda sobre causas de mortalidad, obtienen en el número de parto 6 que es el promedio de parto del grupo control, una media de 10.11 LNT a diferencia de los 11.13 LNT del presente estudio, los LNV son similares en ambos trabajos, 9.09 para número de parto 6 y 9.53 del grupo control de este estudio. Sin embargo, los LNT promedio (10.05 ± 0.19) y los LNV (9.33 ± 0.19) son menores en el trabajo de estos autores comparado con el grupo calcio IM donde el promedio de parto es 7 y los LNT (10.53 ± 0.75) y los LNV (9.46 ± 0.75). Adicionalmente van Dijk y van Rens (2005), reportan tiempo promedio de duración de parto de 166.2

min, difiriendo en ambos grupos de este estudio donde el GCa IM tiene un tiempo promedio de parto de 220.13 min y el GCo 189.13 min, con 53.93 min y 22.93 min de diferencia respectivamente. El tiempo promedio de expulsión del presente estudio fue de 20.07 min del GCo y 20.38 min de GCa IM, el tiempo en el trabajo de van Dijk y van Rens fue de 15.7 min. Ambos trabajos concuerdan que el tipo de presentación craneal o caudal no afecta la duración del parto.

van Kempen y Tibble (2006) hacen una revisión de los factores que influyen sobre la mortalidad de lechones al nacimiento, mencionan una longitud de alrededor de 25 cm del cordón umbilical, en este tesis se tienen 10-13 cm más respecto a esta medida, los autores se plantean si esta longitud es la adecuada para garantizar la viabilidad del proceso de parto, debido a la selección genética de hembras con mayor prolongación corporal.

Vitalidad neonatal

La calificación de vitalidad neonatal es una estrategia de evaluación que tiene como finalidad la identificación de los neonatos en riesgo, aplicar esta escala al nacimiento de los lechones nos lleva a poder decidir oportunamente el manejo o tratamiento de estos, para evitar bajos rendimientos productivos y disminuir las tasas de mortalidad de los recién nacidos.

La valoración de vitalidad y atención inmediata al nacer es fundamental para la supervivencia del recién nacido. El objetivo más importante de ésta es detectar y evaluar oportunamente situaciones de emergencia vital para el recién nacido. La más frecuente es la depresión cardio-respiratoria que siempre requiere que se cuente con los medios y personal entrenado para efectuar una buena y oportuna reanimación neonatal (Olmos-Hernández *et al.*, 2008).

En este estudio la vitalidad neonatal no tuvo diferencias estadísticas entre grupos, y la cantidad de lechones con SFA fue de solo 3 en el grupo control, contrario a lo reportado por González-Lozano *et al.*, (2008) donde la escala de vitalidad neonatal

fue 3 unidades menor en lechones que sobrevivieron a hipoxia intra-parto que en lechones nacidos normal, en partos eutócicos.

Implicaciones

La aplicación de calcio en las granjas ha sido por tiempo una práctica que no tiene un fundamento para su uso, tanto en las dosis como en las vías de administración, ya que la evaluación se limita a concentraciones séricas y observación de tiempos de parto, que bien pueden ser diferentes por el estado de la cerda, edad o número de parto y no a la evaluación del tiempo de absorción para llegar a las concentraciones citoplásmicas de la célula muscular lisa.

El uso del calcio como uterotónico en la obstetricia porcina ha sido un paradigma durante años, en los cuales se ha ordenado a los técnicos y trabajadores para su aplicación en partos donde no se observa un tono uterino uniforme o que en su criterio consideren nulo. Esto aunado a una mala observación y evaluación de problemas de distocia en las granjas, donde un periodo de 20 minutos sin la expulsión de lechón es considerado una causa para realizar manejos obstétricos que involucran el braceo de las hembras y el uso de uterotónicos. En este trabajo no fue realizada ninguna manipulación obstétrica, a pesar que las cerdas incluidas en el protocolo fueron multíparas. No obstante, las duraciones del parto se encontraron dentro de rangos normales.

Otro rubro que puede verse afectado por este manejo es el económico, ya que si es establecido como manejo rutinario representa un gasto fijo en las granjas. Por ejemplo, el costo por mes de aplicación de sales de calcio al 50%, en una granja de 500 vientres con un flujo de 23 partos por semana sería de \$1500 a \$2175, ya que los precios del producto utilizado en este trabajo van desde \$280 a \$435.

Otra situación, se refiere a la capacitación de los materneros y productores de traspatio y/o mediana escala, ya que es uno de los rubros poco abordados en las granjas porcícolas. La preparación del personal debe ser orientada primeramente a manejos zootécnicos y posteriormente al uso de productos farmacológicos siempre con la supervisión de un médico veterinario. Dicha capacitación debería ser principalmente dirigida en la evaluación de la situación de cada parto de

acuerdo a la edad productiva del hato para establecer la estrategia más adecuada en la toma de decisiones.

La industria porcícola enfrenta una demanda creciente de producción por lo que el área de maternidad tiene como misión lograr una baja tasa de mortalidad al nacimiento y posteriormente en la lactancia, también asegurar que las hembras tengan una lactancia eficiente y puedan tener una siguiente gestación con el mismo o mejor valor productivo, cerciorando una calidad de vida que involucre una buena salud y bienestar animal.

Conclusión

Se concluye que la administración de calcio después de la expulsión del quinto lechón no debe ser llevada a cabo en cerdas multíparas (> 4 partos), ya que no tiene impacto significativo en la actividad miometrial, además de prolongar la duración de la fase de expulsión. De igual forma no se observa un aumento significativo en la calificación de la escala de vitalidad neonatal.

En adelante sería necesario evaluar dosis y vías de administración de calcio que logran efectos favorables en la actividad uterina de cerdas jóvenes o diferentes números de parto, o pensar en trabajar sobre los grados de hipocalcemia que atraviesan las cerdas durante la gestación para determinar si estos influyen durante el parto.

La evaluación de la vitalidad neonatal a pesar de ser un indicador de bienestar animal que está estandarizado desde hace un par de décadas no ha sido difundido ampliamente. Su uso en granjas de pequeña y mediana producción puede ayudar al porcicultor a la toma de decisiones para implementar un manejo zootécnico, obstétrico o la aplicación de un uterotónico.

Literatura citada

Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. 2008. Molecular biology of the cell. 5th ed. USA: Garland Science. 15:912-916.

Alonso Spilsbury M, Mayagoitia L. 1998. Maternal behaviour of the Mexican hairless pig (Pelón Mexicano) under agro-forestry conditions. Proc. Of the 32th Congress of the ISAE. Y. Veissier, A. Boissy, (Eds.). Clermont-Ferrand, France. P.208.

Amfim A, Simion VE, Parvu M. 2013. Research of phosphocalcic status in sows reared in semi-intensive system in different periods of gestation. Animal Science and Biotechnologies 46 (1).

Ayliffe TR, Noakes DE, Robalo Silva J. 1984. The effect of experimental induced hipocalcemia on uterine activity in the sow during parturition and post-partum. Theriogenology 21(5): 803-822.

Boostedt H y Rundolf PR. 1983. Prophylactic administration of the beta-blocker carazolol to influence the duration of parturition in sows. Theriogenology. 20(2):191-196.

Buhimschi CS, Saade GR, Buhimschi IA, Gokdeniz R, Boyle MB, Garfield RE. 2000. Effect of simulatory and inhibitory drugs on uterine electrical activity measured noninvasively from the abdominal surface of pregnant rats. Am J. Obstet. Gynecol. 183 (1): 68-75.

Caldeyro-García R, Alvaréz H. 1952. Abnormal uterine action in labour. J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 59:646.

Campabadal C. Molina JR. 1991. Efecto del número de parto sobre los rendimientos reproductivos de la cerda. Agronomía Costarricense. 15(1/2): 99-103.

Carvajal Velázquez, MA.2012. Costos de producción en porcicultura. México: Porcicultura.com. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos-interior.asp?cve_art=839 [consulta: 5 nov 2015].

Castrén H, Algers B, de Passillé AM, Rushen J, Üvnas-Moberg K. 1993. Periparturient variation in progesterone, prolactin, oxytocin and somatostatin in relation to nest building in sows. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 38: 91-102.

Coggins EG, First NL. 1977. Effect of dexamethasone, methallibure and fetal decapitation on porcine gestation. *J. Anim. Sci.* 44: 1041-1049.

Cunha-Alexandre AA, Alberton GC, Filho LA, Venancio Mangrich-Rocha RM. 2005. Níveis de cálcio sérico em porcas gestantes e em trabalho de parto. *Acta Sci Anim Sci* 27(3): 333-339.

Dalmau A, Fabrega G, Velarde A, Manteca X, Ruiz J, Velarde A. 2006. Bienestar del lechón en la fase de lactación, destete y transición. *Avances en tecnología porcina.* 3: 77-89.

de Roth , L., Downie, H.G. 1976. Evaluation of viability of neonatal swine. *Can. Vet. J* 17: 275-279.

Dziuk F. (1979). Control and mechanics of parturition in the pig. *Anim. Reprod. Sci.*, 2: 335-342.

English PR, Smith WJ, McLean A. 1985. La cerda: Cómo mejorar su productividad. México: Manual Moderno. pp. 139-140.

Forsling ML, McDonald AA, Ellendorff F. 1979. The neurohypophysial hormones. *Anim. Reprod. Sci.* 2: 43-56.

García González JS, Herradora Lozano MA, Martínez Gamba RG. 2011. Efecto del número de parto de la cerda, la caseta de parición, el tamaño de la camada y el peso al nacer en las principales causas de mortalidad en lechones. *Rev Mex Cienc Pecu.* 2(4): 403-414.

Garfield RE, Kannam MS, Daniel EE. 1980. Gap junction formation in myometrium: control by estrogens, progesterone and prostaglandins . Am. J. Physiol. 238: 81-89.

Gilbert CL, Lawrence AB, Forsling ML, Goode JA, McGrath TJ, McLean KA, Petherick JC. 1996. Maternal plasma vasopressin, oxytocin and cortisol concentrations following foetal ejection in the pig. Anim. Reprod. Sci. 43: 137-150.

Gimpl G, Fahrenholz F. 2001. The oxytocin receptor system: structure, function, and regulation. Physiol. Rev. 81(2): 629-683.

Goff J. 2004. En: Recce W. Dukes, Fisiología de los animales domésticos. España: Acribia, 35: pp.668-672.

González Lozano M, Mota Rojas D, Velázquez Armenta Y, Alonso Spilsbury M, Sánchez Aparicio P, Olmos Hernández A, Ramírez Necoechea R. 2008a. Distocia materno-fetal en diferentes especies animales. En: Mota Rojas D, Nava Ocampo AA, Villanueva García D, Alonso Spilsbury ML. Perinatología y Ginecobstetricia Animal: Enfoques clínicos experimentales. México: BM Editores S.A. de C.V., 15: pp.180-204.

González Lozano M, Velásquez Armenta Y, Nava Ocampo A, Hernández González R, Becerril Herrera M, Trujillo Ortega ME, Alonso Spilsbury ML, Mota Rojas D. 2008b. Valoración de la hipoxia en lechones productos de partos distócicos tratados con oxitocina. En: Mota Rojas D, Nava Ocampo AA, Villanueva García D, Alonso Spilsbury ML. Perinatología y Ginecobstetricia Animal: Enfoques clínicos experimentales. México: BM Editores S.A. de C.V., 16: pp. 205-220.

González Lozano M, Mota Rojas D, Velázquez Armenta EY, Nava Ocampo AA, Hernández González R, Becerril Herrera M, Trujillo Ortega ME, Alonso Spilsbury M. 2009a. Obstetric and fetal outcomes in dystocic and eutocic sows to an injection of exogenous oxytocin during farrowing. Canadian Veterinary Journal 50: 1273-1277.

González Lozano M, Trujillo Ortega ME, Becerril Herrera M, Alonso Spilsbury ML, Ramírez Necochea R, Hernández González R et al. 2009b. Efecto de la aplicación de oxitocina en variables críticas sanguíneas de cerdas distócicas. *Veterinaria México* 40(3): 231-245.

González Lozano M. 2011. Eficacia del clorhidrato de vetrabutín en el patrón de comportamiento uterino y en el neonato porcino con evidencia de distres fetal [tesis de doctorado]. Distrito Federal, México: UNAM.

González Lozano M, Trujillo Ortega ME, Alonso Spilsbury M, Rosales AM, Ramírez-Necochea R, González-Maciel A, et al. 2012. Vetrabutine chloride use in dystocic farrowings minimizes hemodynamic sequels in piglets. *Theriogenology* 78: 455-461.

González Lozano M, Trujillo Ortega ME, Salmerón Méndez C. 2017. Dolor de la cerda durante el parto. *Los porcicultores y su entorno*. 19 (117): 8-22.

González Serratos. 2010. Fisiología del músculo liso. En: García González SX, Gijón Granados E, Prieto Gómez B. *Fisiología Médica*. México: Intersistemas S.A de C.V. 6: pp. 41-49.

Guyton AC, Hall JE. 2011. *Tratado de fisiología médica*. 12a ed. Barcelona: Elsevier. pp. 91-98.

Herpin P, Le Divdich J, Hulin JC, Fillaut M, De Marco F, Bertin R. 1996. Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *J Anim Sci* 74: 2067-2075.

Hintz A.S, Farber Biling. 2013. Hypocalcemia and calcium gluconate use in sows at parturition. AASV Annual Meeting. Consultado en: https://www.3tres3.com/abstracts/la-hipocalcemia-y-uso-de-gluconato-de-calcio-en-cerdas-tras-el-parto_32969/ [Consultado el 30 nov 2016]

Jackson M, Dudley D. 1998. Métodos endocrinos de valoración para predecir el parto pretérmino. En: Clínicas de Perinatología. México: McGraw Hill Interamericana. pp. 897-916.

Jackson PGG. 1995. Handbook of Veterinary Obstetrics. London: W. B. Saunders Company Ltd.

Jackson P. Dystocia in the sow. 2004 En: Jackson P, Editor. Handbook of veterinary obstetrics. Philadelphia: Elsevier. pp. 129-140.

Jainudeen MR, Hafez ESE. 2000. "Incapacidad Reproductiva en Hembras". En: Hafez, E. S. E., Hafez, B. (eds.) Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. 7ª Ed. México: McGraw Hill Interamericana. 17.pp. 269-286.

Jarvis S, Lawrence AB, McLean KA, Chirinside J, Deans LA, Calvert SK, Gilbert JA, Goode JA, Forsling ML. (2000).The effect of opioid antagonism and environmental restriction on plasma oxytocin and vasopressin concentrations in parturient gilts. J. Endocrinol. 166: 39-44.

Jenkin G, Young R. 2004. Mechanisms responsible for parturition; the use of experimental models. Anim. Reprod. Sci. 82-83: 567-581.

Jensen P. 1986. Observations of the maternal behaviour of free-ranging domestic pigs. Appl Anim Behav Sci 16:131-142.

Kendall JZ, Dziuk PJ, Nelson DR, Sherwood OD, Thurmon JC, Frankowski RF. 1988. The effect of fetal hipophysectomy and fetal death in gilts with small litters on concentrations of relaxin, progesterone and estradiol-17 β . Anim. Reprod. Sci. 16: 107-123.

Klein, BG. 2014. Cunningham Fisiología Veterinaria. 5a ed. Barcelona: Elsevier. pp. 68-76.

Kniss D, Iams J. 1998. Conceptos actuales de la regulación del parto. Efectos endocrinos y paracrinicos en el parto a término y pretérmino. En: Clínicas de

Perinatología. Strauss, J. Miller, W. Vol. 4. México: McGraw Hill Interamericana. pp. 879-896.

Lawrence AB, Petherick JC, McLean KA, Deans LA, Chririnside J, Vaughan A, Clutton E, Terlouw EMC. 1994. The effect of environment on behaviour, plasma cortisol and prolactin in parturient sows. *Appl. Anim. Behav. Sci* 39: 313-330.

Maul H, Maner WL, Saade GR, Garfield RE. 2003. The physiology of uterine contractions. *Clin Perinatol.*30: 665-676.

Molnar M, Romero R, Hertelendy F. 1993. Interleukin-1 and tumor necrosis factor simulate arachidonic acid release and phospholipid metabolims in human myometrial cells. *Am J. Obstet Gynecol.* 169:825.

Mota Rojas D, Ramírez Necochea R. 1996. Los lechones nacidos muertos representan pérdidas económicas para el poricultor. *Agronegocios.* 18:2-6.

Mota Rojas D, Martínez Burnes J, Trujillo ME, López A, Rosales AM, Ramírez R et al. 2005a. Uterine and fetal asphyxia monitoring in parturient sows treated with oxytocin. *Anim Reprod Sci* 86:131-141.

Mota Rojas D, Nava Ocampo A, Trujillo Ortega ME, López, A., Rosales, AM., Ramírez Necochea R., Martínez Burnes J, Alonso Spilsbury M. 2005b. Dose minimization of oxytocin in early labor in sows: uterine activity and fetal outcome. *Reprod. Toxicol.* 20:255-259.

Mota Rojas D, Villanueva García D, Velázquez Armenta Y, Nava Ocampo A, Ramírez Necochea R, Alonso Spilsbury M, Trujillo Ortega ME. 2007. Influence of time at which oxytocin is administered during labor on uterine activity and perinatal death in pigs. *Biol Res.* 40: 55-63.

Mota Rojas D, Alonso Spilsbury M, Trujillo Ortega ME, Martínez Burnes J, Rosales Torres AM, López Mayagoitia A, Almazán García C, Ramírez Necochea R. 2008. Monitoreo electrónico del feto en cerdas alojadas en jaulas paridero, tratadas con oxitocina. En: Mota Rojas D, Nava Ocampo AA, Villanueva García D, Alonso

Spilsbury ML. Perinatología y Ginecología Animal: Enfoques clínicos experimentales. México: BM Editores S.A. de C.V. 20: pp. 253-263.

Mota Rojas D, Fierro R, Roldán Santiago P, Orozco Gregorio H, González Lozano M, Bonilla H, Martínez Rodríguez R, García Herrera R, Mora Medina P, Flores Peinado S, Sánchez M, Ramírez Necochea R. 2015a. Outcomes of gestation length in relation to farrowing performance in sows and daily weight gain and metabolic profiles in piglets. *Animal Production Science*. 55: 93-100.

Mota Rojas D, Roldán Santiago P, González Lozano M, Trujillo Ortega ME, Orozco Gregorio H, Ramírez Necochea R. 2015b. Parto. En: Trujillo Ortega ME, Mota Rojas D, Robles Bárcena M. *La cerda reproductora*. México: UNAM-FMVZ. 16: pp. 211-236.

Naakteboren C. 1979. Behavioural aspects of parturition. *Anim Reprod Sci* 2:155-166.

Nava NJ, Amador CJ. 2015. Valoración de la eficiencia reproductiva. En: Trujillo Ortega ME, Mota Rojas D, Robles Bárcena M. *La cerda reproductora*. México: UNAM-FMVZ. 25. pp. 675-693.

Olmos Hernández A, Trujillo Ortega ME, Alonso Spilsbury M, Sánchez Aparicio P, Ramírez Necochea R, Mota Rojas D. 2008a. Foetal monitoring, uterine dynamics and reproductive performance in spontaneous farrowings in sows. *J. Appl. Anim. Res*; 33: 181-185.

Olmos Hernández A, Mota Rojas D, Juárez López O, Villanueva García D, Orozco Gregorio, Alonso Spilsbury M. 2008b. Valoración de la vitalidad neonatal. En: Mota Rojas D, Nava Ocampo AA, Villanueva García D, Alonso Spilsbury ML. *Perinatología y Ginecología Animal: Enfoques clínicos experimentales*. México: BM Editores S.A. de C.V., 35: pp. 433-441.

Olmos Hernández, A., Mota Rojas, D., Trujillo Ortega, ME., Ramírez Necochea, R., Becerril Herrera, M., Alonso Spilsbury, M. 2008c. Dinámica uterina y sufrimiento fetal en cerdas con partos espontáneos. En: Mota Rojas D, Nava

Ocampo AA, Villanueva García D, Alonso Spilsbury ML. Perinatología y Ginecología Animal: Enfoques clínicos experimentales. México: BM Editores S.A. de C.V., 13: pp.157-168.

Pérez JF, Pérez y Pérez F. (2006). Capítulo VIII. Las uniones Gap-Junctions- (Gjs) en la fisiología de la gestación y el parto. En: Parte VI. Tocoginecología Nuevos Planteamientos: Reproducción y Obstetricia. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. Ciencias Veterinarias: WEB Consejo General de Colegios Veterinarios de España.

Pérez Lira JL, Montero López EM, Trujillo Ortega ME, González Lozano M. 2017. ¿Mastitis, metritis y agalactia (MMA) o síndrome de disgalactia postparto (DPS) en cerdas? Los porcicultores y su entorno. 19 (116): 8-24.

Peters AR, Ball PJH. 1995. Reproduction in cattle. 2a ed. London: Blacwell Science: 131-135.

Plumb D. 2010. Manual de farmacología veterinaria. 6ta ed. Buenos Aires, Argentina: Inter- médica. pp. 155

Porras Almeraya, A. 2010. Fisiología del parto y puerperio. En: Caballero Chacón S, Basurto Argueta E, Braulio Ortiz A. Fisiología veterinaria e introducción a la fisiología de los procesos productivos. México: UNAM-FMVZ. pp : 535-546.

Randall GCB, Taverne MAM, Challis JRG, Kendall JZ, Tsang BK. 1986. Interrelationships between endocrine changes in peripheral and uterine-venous blood and uterine activity at parturition in the pig. Anim. Reprod. Sci. 11:283-294.

Rice, LE. 1994. Dystocia-Related risk factors. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 10(1):53-67.

Rybalkin SD, Yan C, Bornfeldt KE, Beavo JA. 2003. Cyclic GMP phosphodiesterases and regulation of smooth muscle function. Circ Res 93:280.

Robertson HA, King GJ. 1974. Plasma concentrations of progesterone, oestrone, oestradiol-17 β and of oestrone sulphate in the pig at implantation, during pregnancy and at parturition. *J. Reprod Fertil.* 55:453.

Rodríguez Buenfil J, Allaway C, Álvarez Fleites J, Segura Correa J, Alzina López. 1996. Identificación de los factores asociados a la mortalidad de lechones lactantes en una granja porcina en el estado de Yucatán, México. *Rev Biomed* 7: 147-152.

Somlyo AP, Somlyo AV. 2003. Ca²⁺ sensitivity of smooth muscle and non-muscle myosin II: modulated by G proteins, kinases, and myosin phosphatase. *Physiol Rev*: 83, 1325.

Straw BE, Bush JE, Dewey CE. 2000. Types and doses of injectable medications given to periparturient sows. *JAVMA.* 216 (4): 510-515.

Taverne MAM, Naakigboren C, van der Weyden GC. 1979. Myometrial activity and expulsión of fetuses. *Anim Reprod. Sci.* 2: 117-131.

Tucker JM, Hauth JC. 1990. Intrapartum assessment of fetal well-being. *Clinical Obstetrics and Gynecology.* 33: 515.

Van Kempen, TATG, Tibble S. 2006. Nuevas consideraciones sobre la mortalidad de lechones al nacimiento. Memorias del XXII curso de especialización FEDNA; octubre 16-17. Barcelona, España. http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-produccion_porcina_general/55-mortalidad_lechones.pdf [consulta: 27 sep 2017]

Vans Dijk AJ, van Rens BTTM, Taverne MAM. 2005. Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sows with uncomplicated, spontaneous farrowings. *Theriogenology.* 64: 1573-1590.

vans Rens BT, van der Lende T. 2004. Parturition in gilts: duration of farrowing birth intervals and placenta expulsion in relation to maternal, piglet and placental traits. *Theriogenology* 62:331-352.

Zaleski HM, Hacker RR. 1993. Effect of oxygen and neostigmine on stillbirth and pig viability. *J Animal Sci* 71: 298-305.