

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL

DETERMINACIÓN DEL PERFIL FISIOMETABÓLICO Y VALORACIÓN
NEUROLÓGICA DEL LECHÓN RECIÉN NACIDO NORMAL Vs. HIPÓXICO
CON BAJO RITMO DE CRECIMIENTO GESTACIONAL,
DURANTE LA PRIMERA SEMANA DE VIDA

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA:

Gloria Leticia González Hernández

**Tutor:
Daniel Mota Rojas**

**Comité Tutoral:
María Elena Trujillo Ortega
Marcelino Becerril Herrera**

México D.F.

2008



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.

**La Maestría de Ciencias de la Producción y de la Salud Animal de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional
Autónoma de México (F.M.V.Z. - U.N.A.M) pertenece al Padrón de
Posgrados de Excelencia del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología
(CONACYT)**

**La autora fue becaria del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología
(CONACYT), con número de registro 204773.**

JURADO DEL EXAMEN

El jurado asignado por el Comité Académico del Posgrado en Ciencias de la Producción y de la salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México aprobó la tesis que presentó:

Gloria Leticia González Hernández

Honorable Jurado de Examen:

Presidente: Dra Maria Elena Trujillo Ortega

Secretario: M. en C. Marcelino Becerril Herrera

Suplente: Daniel Mota Rojas

Suplente: Rafael Hernández González

Vocal: Maria de Lourdes Alonso Spilsbury

ASESORES DE TESIS

Dr: Daniel Mota Rojas

Investigador del Departamento de Producción Agrícola y Animal
Ecodesarrollo de la Producción Animal, Laboratorio de Etología y Producción
Porcina.
Universidad Autónoma Metropolitana- Xochimilco. México D.F.

Dra. Ma. Elena Trujillo Ortega

Jefa de la Unidad de Planeación de la Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F.

M. en C. Marcelino Becerril Herrera
Profesor-Investigador de Unidad Académica de Ingeniería Agrohidráulica,
BUAP. Puebla, Pue.

Dra. Ma. De Lourdes Alonso Spilsbury
Líder del cuerpo académico de Etología, Producción Porcina y Fauna Silvestre
Departamento de Producción Agrícola y Animal.
Área: Ecodesarrollo de la Producción Animal.
Universidad Autónoma Metropolitana- Xochimilco. Mexico D.F.

Dr. Rafael Hernández González
Jefe del departamento de Investigación Experimental y Bioterio
Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Subirán. México
D.F.

AGRADECIMIENTOS

Le doy gracias a Dios por dejarme concluir otro escalón en mi vida profesional, darme la paciencia y ayudarme a enfrentar obstáculos para lograr finalizar este proyecto.

A mi Madre: que sin su apoyo y ayuda no hubiera logrado lo que he hecho hasta ahora.

A mi Hermano: gracias, por simplemente estar ahí, en mis días de desesperación y desvelo: Te quiero precioso.

A mi Tío Martín: que con su ejemplo, me ha enseñado que los logros son de los que trabajan para obtenerlos y que no importa que haya piedras en el camino, lo importante es saber como brincarlas, saber esquivarlas para no tropezarse y caer.

A mis abuelos: Imelda y Calixto, simplemente gracias por todo su apoyo, enseñanza y sabiduría.

A Daniel Mota: gracias por darme la oportunidad de realizar este proyecto. He aprendido mucho de ti.

A mis Asesores Dra. María Elena Trujillo, gracias Doctora porque sin su apoyo este proyecto no se hubiera concluido satisfactoriamente y al M. en C. Marcelino Becerril, que gracias a su ayuda, asesoría y consejos terminé este proyecto.

A la Dra. Marilú: gracias por su valiosa colaboración, su excelente criterio y su tiempo.

A mis compañeros de Maestría y Licenciatura: Adriana, Jarumi, Pedro, Miguel, Héctor, Mónica, Bárbara, Daniela, Orlando, Cristóbal, Efraín por colaborar en la realización práctica de este proyecto.

A todos los que directa e indirectamente trabajaron conmigo para terminar esta tesis.

Agradezco el apoyo para la compra de consumibles de gasometría por el Programa de Mejoramiento del Profesorado (PROMEP-SEP), a través de la Solicitud de Apoyo a la Incorporación de Nuevos Profesores de Tiempo Completo (PTC) No. UAM-PTC-028, cuenta 2115-34019, gestionado por el Dr. Daniel Mota Rojas.

Al Honorable Jurado de Examen

Dra. María de Lourdes Alonso Spilsbury y el Dr. Rafael Hernández González.

Un hombre sólo tiene derecho a mirar a otro hacia abajo, cuando ha de ayudarlo a levantarse.

Gabriel García Márquez

ÍNDICE GENERAL

LISTA DE CUADROS	VIII
LISTA DE FIGURAS	IX
RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
1. Peso al nacimiento	3
1.1. Factores que determinan el peso al nacimiento	4
1.1.1. Bajo peso al nacimiento	5
1.1.2. Causas de un bajo peso al nacimiento	7
1.1.3. Ventajas y desventajas de altos vs. bajos pesos	7
1.2. Viabilidad neonatal	8
2. Valoración neurológica del recién nacido	11
2.1. Pares craneales	12
3. Metabolismo energético del feto y el neonato	14
4. Gasometría sanguínea neonatal	15
4.1. Importancia de la gasometría neonatal	16
4.2. Desequilibrio ácido base y perfil fisiometabólico del recién nacido	16
III. OBJETIVO GENERAL	19
1. Objetivos Específicos	19
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	20
1. Localización y número de animales	20
2. Muestreo	20
3. Clasificación del grado de asfixia	22
4. Latencia al primer amamantamiento	22
5. Criterios de inclusión	23
6. Análisis estadístico	23
V. ESQUEMAS	25
VI. RESULTADOS	29
VII. DISCUSIÓN	40
VIII. CONCLUSIONES	45
IX. REFERENCIAS	46

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1: Escala de viabilidad neonatal	22
Cuadro 2: Variables críticas sanguíneas, valoración neurológica, vitalidad, latencia a conectar la teta, en lechones recién nacidos de los grupos asfixia vs. Normales	29
Cuadro 3: Variables críticas sanguíneas en los lechones al las 6 horas después del nacimiento de los grupos asfixia vs. normales	30
Cuadro 4: Variables críticas sanguíneas en los lechones, a los 7 días de nacidos de los grupos asfixia vs. normales	31
Cuadro 5: Variables críticas sanguíneas, valoración neurológica, vitalidad, y latencia a conectar la teta, en lechones recién nacidos de altos, intermedios y bajos pesos	32
Cuadro 6: Variables críticas sanguíneas en los lechones a las 6 horas después del nacimiento de los lechones de altos vs. bajos pesos	33
Cuadro 7: Variables críticas sanguíneas en los lechones, a los 7 días de nacidos de los lechones de altos vs. bajos pesos	34
Cuadro 8: Correlación entre el pH, HCO ₃ , lactato, Ca ⁺⁺ , pCO ₂ respecto a la escala de vitalidad y la latencia al primer amamantamiento	34
Cuadro 9: Medidas morfométricas de lechones recién nacidos de los grupos altos y bajos pesos	35
Cuadro 10: Medidas morfométricas de lechones a los 7 días de nacidos de los grupos altos y bajos pesos	36
Cuadro 11: Medidas morfométricas de lechones recién nacidos de los grupos asfixiados vs. testigo	36
Cuadro 12: Medidas morfométricas de lechones de 7 días de edad de los grupos asfixiados vs. testigo	37

LISTA DE ESQUEMAS

Esquema 1: Valoración neurológica	12
Esquema 2: Toma de muestras sanguíneas	25
Esquema 3: Morfología del cordón umbilical	25
Esquema 4: Toma de temperatura y frecuencia cardíaca	26
Esquema 5: Obtención de pesos y mediciones zomométricas	27
Esquema 6: Clasificación de los grupos de estudio	28
Esquema 7: Localización de animales	28
Esquema 8: Valores de los principales variables de lechones: Asfixiados vs. testigo, evaluados por el factor tiempo.	38
Esquema 9: Variables con diferencia estadística significativa entre los grupos por diferencia de peso al nacimiento (ligeros <1000 g, medianos entre 1000 g y 1400 g, y pesados >1400 g)	39

RESUMEN

El peso al nacimiento es de suma importancia en la sobrevivencia post-natal siendo este uno de los factores primordiales de muerte de los lechones en los primeros días de vida. El objetivo del presente estudio es la determinación del perfil fisiometabólico y valoración neurológica del recién nacido normal vs. hipóxico con bajo ritmo de crecimiento gestacional, durante la primer semana de vida. Se utilizaron 6 lechones de bajo peso que cursaron por un proceso de hipoxia intra-parto, 6 lechones de bajo peso que no cursaron por este proceso, 6 lechones de alto peso que cursaron por hipoxia y 6 lechones de alto peso que no mostraron hipoxia. Se les tomaron muestras sanguíneas al nacimiento en periodo de apnea, 6 y 68 horas posteriores al nacimiento, y se evaluaron por un periodo de 7 días. Para evaluar la función neurológica se utilizó una escala de vitalidad neonatal, el tiempo empleado al conectar la teta por primera vez, y una serie de pruebas con base en un sistema de calificación. El grupo de lechones con asfixia tuvo diferencias significativas en las variables pH, glucosa, lactato y HCO_3 ($P < 0.05$) siendo éstas más altas con respecto al grupo testigo, mostrando una marcada acidosis metabólica en los animales hipóxicos. Las variables de ambos grupos se nivelaron después de las 6 horas de nacimiento no mostrando diferencias entre grupos. Los lechones que mostraron bajo peso (< 1100 g) no mostraron tener diferencia con sus compañeros de camada de pesos superiores (> 1400 g) en las variables pH, pCO_2 , glucosa, lactato y vitalidad neonatal, aunque no hubo diferencias estadísticas en la variable de tiempo al conectar la teta, se mostraron diferencias numéricas importantes, mostrando que los lechones más pequeños tardan más tiempo en succionar la teta por primera vez. En conclusión, el peso al nacimiento no es un factor que predispone a la asfixia intra-parto, pero sí puede contribuir a que la latencia al conectar la teta aumente y sufran una consecuente inanición con su posterior la muerte. Ya que en los lechones con asfixia sin importar el peso, representa un factor de riesgo importante para la muerte neonatal en los primeros días de vida, lo que sugiere que los lechones pueden ser utilizados como un adecuado modelo biológico de la asfixia en el neonato.

ABSTRACT

The birth weight is of paramount importance in post-natal survival, being one of the main factors of death for piglets in the first days of life. The objective of this study is to determine the physiometabolic profile and neurological assessment of the newborn normal vs. hypoxic with low gestational growth rate during the first week of life. Six low-weight piglets that passed through a process of intra-partum hypoxia, six low birth weight piglets that did not pass through that process, six high-weight piglets that passed through hypoxia, and six high-weight piglets that showed no hypoxia were used. They took blood samples at birth in the period of apnea, six and sixty-eight hours after birth, and were evaluated for a period of seven days. To evaluate the neurological function, a scale of neonatal vitality, the time spent to connect to the teat for the first time, and a series of tests based on a rating system were used. The group of piglets with asphyxia had significant differences in variables: pH, glucose, lactate, and HCO₃ (P<0.05), these being higher with respect to the control group, showing a marked metabolic acidosis in hypoxic animals. The variables of both groups were leveled six hours after birth showing no difference between groups. The piglets that showed low birth-weight (<1100g) did not show a difference from their litter mates of higher birth-weight (>1400g) in the variables: pH, pCO₂, glucose, lactate, and neonatal vitality. Although there were no statistical differences in the variable of time to connect to the teat, numerical differences were significant, showing that smaller piglets take more time to suck the teat for the first time. In conclusion, the birth-weight is not a factor that predisposes the intra-birth asphyxia, but may contribute to the latency of connecting to the teat increasing, and they suffer a consequent starvation with its subsequent death. Since piglets with asphyxia, regardless of weight, represent an important risk factor for neonatal death in the first days of life, suggests that the piglets can be used as an appropriate biological model of asphyxia in the neonate.

I. INTRODUCCIÓN

En muchas de las granjas porcinas de producción intensiva, se sacrifican los neonatos con pesos menores a 1 Kg, ya que se cree está disminuida su capacidad de sobrevivencia al tener que pelear por una teta con su compañero de camada más pesado (Harstock *et al.*, 1977; Mota-Rojas *et al.*, 2007). Así también en nuestro país los porcicultores tienen la idea de que un lechón redrojo (de bajo peso) le roba leche a los lechones pesados que sí sobrevivirán, y es mejor sacrificarlos.

La mortalidad pre-destete es un problema en la industria porcina. Mundialmente del 20 al 30% de los cerdos mueren antes del destete, de estas muertes el 75% se presenta durante los primeros 3 a 4 días de vida (Cutler *et al.*, 1992). Estudios realizados por Zhong-Cheng *et al.* (2004), señalan que existe alto riesgo de muerte temprana en la primer semana o en los primeros días de vida en los recién nacidos con bajo peso al nacimiento. Así también se ha reportado que el peso de los lechones al nacimiento es la principal determinante en la subsecuente sobrevivencia de los lechones y en el peso total de la camada al destete (Winters *et al.*, 1974; citado por Ashworth *et al.*, 2001). Se indica también, que las camadas de lechones contienen por lo menos un lechón que es significativamente más ligero que el resto de sus compañeros de camada. En muchos casos el lechón con bajo peso al nacimiento es consecuencia del retraso de crecimiento fetal y no por causas como: anomalías fetales o enfermedades maternas. El bajo peso al nacimiento puede ser debido a una falla intrínseca del crecimiento fetal u originada a consecuencia de una función placentaria inadecuada (Ashworth *et al.*, 2001).

Por otro lado, es necesario profundizar sobre si los lechones más ligeros toleran menos el proceso de hipoxia durante el parto y si el bajo peso influye o es una de las causas mayores de muerte intra-parto en cerdos, a pesar del extenso conocimiento de la fisiología neonatal (Herpin *et al.*, 2001).

Estudios recientes realizados por Orozco-Gregorio *et al.* (2008), indican que los lechones que padecieron hipoxia, ganaron menos peso en la primera

semana de vida con alimentación artificial. Otro estudio señala que los cerdos que pasaron por asfixia intermitente durante el proceso del parto, son menos viables y menos propensos a adaptarse a la vida extrauterina (English y Wilkinson, 1982; citado por Herpin *et al.*, 2001). Estos cerdos prolongan el tiempo para tomar su primer ingesta resultando en la reducción en la habilidad para mantener la temperatura corporal e incrementan el riesgo de muerte predestete (Herpin *et al.*, 1999).

Investigación reciente en lechones indica que la variación del peso al nacimiento, supervivencia pre-destete y ganancia de peso, están estrechamente relacionadas con el tamaño de la camada ya que a mayor número, mayor es la cantidad de lechones nacidos con bajo peso y su vida se ve comprometida, a menos que se tomen medidas para mejorar su supervivencia (Foxcroft, 2005).

Hasta el momento, no hay estudios que demuestren que los fetos que experimentan mayor crecimiento puedan tolerar en mayor grado el proceso de asfixia durante el proceso del parto (Trujillo *et al.*, 2007). Tampoco existe información que caracterice el desequilibrio ácido-base de un neonato con bajo peso al nacimiento. Es más, no se ha demostrado que un neonato con bajo peso al nacimiento, tolere en menor grado el proceso de asfixia inherente a su nacimiento.

Lo que se trata es evitar el sacrificio de lechones con bajo peso, debido a que esto significa pérdidas económicas y averiguar si el bajo peso interviene para que el lechón que pasó por un proceso de hipoxia, se sobrepone más tardíamente a esta situación.

El objetivo del presente estudio fue determinar el perfil fisiometabólico y valoración neurológica del recién nacido normal vs. hipóxico con bajo ritmo de crecimiento gestacional, durante la primer semana de vida

II. ANTECEDENTES

Estudios previos en humanos y en animales han reportado que los riesgos de muerte temprana son más altos en la primer semana o en los primeros días de vida de los recién nacidos con bajo peso al nacimiento (Zhong-Cheng *et al.*, 2004).

Investigaciones anteriores muestran que los lechones con bajo peso al nacimiento exhiben baja tasa de crecimiento postnatal al compararlos con sus compañeros de camada más pesados (Powell y Aberle, 1980; Gondret *et al.*, 2005, 2006), y existe un mayor riesgo de aplastamiento por parte de la cerda, siendo este un factor importante para la supervivencia de los lechones, existiendo un peligro inminente para los recién nacidos y los más pequeños con movimientos lentos, por ello que la mayoría de los aplastamientos tienen lugar cuando la cerda se tumba repentinamente (English y Smith, 1975; Svendsen *et al.*, 1986).

1. Peso al nacimiento

El peso al nacer es uno de los factores principales que determinan la probabilidad que tiene un neonato humano y animal de sobrevivir (McCormick, 1985).

El peso al nacimiento es altamente dependiente del suministro de nutricional por parte de la placenta. Este último está determinado en gran medida por el tamaño de la placenta (masa y superficie) y el flujo sanguíneo. Una medida de la habilidad de la placenta para sustentar el crecimiento fetal es la eficiencia del crecimiento placentario, es decir la relación entre el peso al nacimiento y el peso de la placenta (Molteni *et al.*, 1978; Biensen *et al.*, 1999; Kurtz *et al.*, 1999).

Aparentemente, la dependencia del peso fetal y el peso al nacimiento disminuye cuando el tamaño de la placenta aumenta. La restricción del crecimiento fetal cuando la placenta es relativamente grande puede deberse a

una restricción en el funcionamiento de este tipo de placentas (Vallet, 2000; Van Rens y Van der Lende, 2000, 2005; Vallet *et al.*, 2002).

El tamaño de la madre es un buen predictor del tamaño de la camada, sin embargo en los cerdos, el tamaño de los lechones al nacer es extremadamente pequeño con respecto al tamaño de su madre. Esta gran diferencia en el tamaño corporal tiene implicaciones sobre las reservas corporales y sobre los riesgos físicos de aplastamiento. Los lechones nacen con menos del 1.5% de grasa corporal (Herpin *et al.*, 1993).

1.1. Factores que determinan el peso al nacimiento

El peso al nacer es el primer valor de crecimiento que podemos evaluar en los animales, midiendo de esta forma el desarrollo en el periodo prenatal, el cual depende en gran medida de la condición corporal de la madre durante el período de gestación y especialmente en el último tercio de la misma. La importancia de medir el peso al nacer radica principalmente en el manejo que puede dársele al recién nacido en los primeros días de vida, ya que becerros con pesos muy bajos o altos tienen dificultad para amamantarse, lo que resultará en una ingestión insuficiente o retrasada de calostro que puede traer como consecuencia un alto riesgo de infecciones y enfermedades, que comprometería la sobrevivencia del animal, por otro lado, pesos intermedios han sido relacionados con una mayor sobrevivencia en el subtrópico. Numerosos son los factores que afectan el peso al nacer entre los que se pueden nombrar factores de tipo ambientales y de tipo genéticos. Entre los ambientales los más comunes son: época o mes de nacimiento, sexo del animal, edad de la madre, número de parto, número de animales por camada, entre otros (Arango *et al.*, 1993).

Estudios relacionados con la capacidad uterina en cerdas, sugieren que cuando el número de embriones excede 14, la ocupación excesiva del útero limita el tamaño de la camada al nacimiento (Town *et al.*, 2004). Bazer *et al.* (1969), sugieren que el incremento de pérdida embrionaria se debe a limitaciones maternas como la capacidad uterina y no a limitaciones del propio

embrión. La capacidad uterina puede afectar en el tamaño de la camada y el peso al nacimiento de la misma, incluso en cerdas con “tasas normales” de ovulación (Pere *et al.*, 1997).

Los factores que afectan el peso al nacer son varios, entre los que se pueden nombrar factores de tipo ambientales y de tipo genéticos. Entre los ambientales los más comunes son: época o mes de nacimiento, sexo del animal, edad de la madre, número de parto, y número de animales por camada, entre otros (Arango *et al.*, 1993).

El peso al nacimiento está íntimamente relacionado con el nivel de ingestión de la cerda en el último tercio de la gestación. Por lo que se recomienda aumentar el nivel energético entre un 15 y un 30% en el último mes de gestación, pero sin sobrepasar estos límites. En la última semana antes del parto reduciremos la ingesta de alimento y se aumenta paralelamente el aporte de fibra, para evitar el estreñimiento de la cerda y la aparición del síndrome Metritis-Mastitis-Agalactia, provocando la inanición y desnutrición de los lechones y, finalmente, la muerte (Quiles, 2004).

1.1.1. Bajo peso al nacimiento

En estudios realizados en medicina humana, Flores *et al.* (1997), mencionan que la prematuridad es una de las causas significativas de depresión neonatal y en consecuencia un bajo peso, lo cual se fundamenta en el hecho de que estos fetos no han madurado bien sus pulmones, y consecuentemente su adaptación al medio exterior es inferior; también sufren una disminución del agente tensio-activo lo cual dificulta la expansión pulmonar. Así también la edad de la madre, algún tipo de patología, la multiparidad, son factores importantes, teniendo en consecuencia el nacimiento de neonatos pretérmino y con bajo peso al nacimiento.

Se sabe que el bajo peso al nacer (BPN) es uno de los factores más relacionados con la mortalidad y la morbilidad durante los primeros días de vida, tanto en los neonatos humanos como en los animales, tanto en la fase

neonatal como el período postnatal (Apgar, 1953; Kramer, 1987; López *et al.*, 2002).

La prematurez es la principal causa de mortalidad neonatal tanto en humanos como en animales, así como de una parte considerable de la morbilidad a corto y largo plazo relacionada con el nacimiento, ya que la mortalidad depende mucho del peso al nacer y de las semanas de gestación (Cabezas, 2002; Goldenberg, 2002), así como de la restricción en el crecimiento uterino (López *et al.*, 2002; Foxcroft, 2005).

El bajo peso al nacimiento y el tamaño corporal al nacimiento es asociado también al incremento en el riesgo al comienzo de la edad adulta, a presentar enfermedades cardiovasculares, intolerancia a la glucosa y *diabetes mellitus* (Poore y Fowden, 2004). Phillips *et al.* (1999) sugieren por su parte, que los lechones de bajo peso al nacimiento tienen más porcentaje de grasa corporal cuando llegan a la edad adulta.

En la mayoría de los casos que hay retraso de crecimiento intrauterino es porque hay una insuficiencia del suministro de oxígeno y nutrientes al feto (Ghidini, 1996; Moxon-Lester *et al.*, 2007), como consecuencia de ello los neonatos con retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) con frecuencia son hipóxicos, hipoglucémicos y acidóticos durante el final de la gestación (Soothill, *et al.*, 1987). Durante el trabajo de parto, las contracciones uterinas pueden comprometer aun más el flujo placentario y el suministro de oxígeno al feto con RCIU, lo que incrementa el riesgo de la hipoxia y posteriores lesiones cerebrales (Thordstein *et al.*, 2004; Anderson y Doyle, 2003; Jarvis *et al.*, 2003; Moxon-Lester *et al.*, 2007).

De Roth y Downie (1976), mencionan que el 72% de los lechones que nacen con bajo peso se encuentran en el primer tercio de la camada y que el peso al nacimiento, es inversamente proporcional al número de lechones por camada, esto significa que mientras el número de lechones por camada aumenta, el peso al nacimiento va a ser inferior.

Por otro lado, Kady y Gardosi (2004) reportan que el retardo de crecimiento intrauterino asimétrico es un factor crucial para la asfixia perinatal y se asocia con una mayor incidencia de morbilidad perinatal y la mortalidad fetal. El peso al nacimiento, así como el tamaño de la camada en la especie porcina es de suma importancia económica, por este motivo el bajo peso al nacimiento de esta especie es de mucho valor, porque implica pérdidas económicas importantes.

1.1.2. Causas del bajo peso al nacimiento

La mayor frecuencia de lechones con BPN (< 800 g) se observa en camadas muy numerosas (Quiles, 2004). El tamaño de la camada es especies politocas como los cerdos, tiene un impacto negativo en mortalidad, destete y peso al nacimiento (Roehe, 1999; Lund *et al.*, 2002). La productividad porcina está influenciada por diferentes factores, dos de los cuales son la variación del tamaño de camada relacionada con el peso al nacimiento, y el destete. La ganancia de peso en la lactancia está relacionada con una mortalidad pre-destete más baja (English y Smith, 1975; Roehe y Kalm, 2000). Otro aspecto importante en la variación del peso al nacimiento es el genético (Damgaard *et al.*, 2003).

En 1950, el tamaño de las camadas era sustancialmente inferior al actual y se ha demostrado que existe una relación inversa entre la prolificidad y la mortalidad de los lechones (Leenhouders *et al.*, 1999)

1.1.3. Ventajas y desventajas de altos vs. bajos pesos

Existe una clara diferencia entre los lechones con un bajo peso al nacimiento y los más pesados en cuanto a la tasa de supervivencia en las primeras horas de vida. Los lechones con bajo peso tienen mayores probabilidades de morir por varias razones: presentan una mayor relación superficie/peso con lo que las pérdidas de calor son más importantes, y por lo tanto, mayor el riesgo de morir de hipotermia. Presentan menores reservas

energéticas al nacimiento y son animales más débiles, por lo que se encuentran en desventaja a la hora de competir por las tetas más productivas con el resto de la camada. Y por último, son animales de reacción más lenta en las primeras horas, por lo que el riesgo de ser aplastados por la cerda es mayor (Quiles, 2004).

Además, tampoco deberíamos olvidarnos de los lechones con un excesivo peso, cuya tasa de supervivencia se puede ver comprometida debido a problemas durante el parto: distocias, asfixias, etc.

No solo el peso individual del lechón influye, sino también la uniformidad de la camada, de tal manera que la tasa de mortalidad es mayor a medida que disminuye la uniformidad. Para mejorar la uniformidad de la camada se debe vigilar el aporte energético en el último tercio de la gestación. También se ha observado que existen unos pesos más iguales en camadas procedentes de cruzamientos y de cerdas de mayor edad (Quiles, 2004).

Por otra parte, los lechones de bajo peso se convierten en los animales rojos de la camada y tienen una reducción en el potencial del crecimiento muscular, y en consecuencia necesitan 23 días más para llegar al peso adecuado para el sacrificio. Por ello cuando hay retraso de crecimiento uterino esto retrasa la diferenciación de la miofibrilla que afecta al desarrollo de la fibra muscular (Town *et al.*, 2005).

1.2. Viabilidad neonatal

La tasa de supervivencia y crecimiento del lechón recién nacido se mide finalmente por el vigor y son reflejo de la maduración, adaptación y tolerancia. La maduración es el proceso por el cual se prepara al animal para la transición de la vida intrauterina al entorno extra-uterino. Este proceso consiste en cambios morfológicos y funcionales que son generalmente determinados y ambos ocurren prenatal y perinatalmente. La adaptación permite al neonato

adaptarse al demandante ambiente extra-uterino. El proceso de adaptación neonatal es particularmente importante para el lechón recién nacido, ya que proporciona un mecanismo para acelerar ciertos procesos de maduración con el fin de mantener la homeostasis en entornos específicos, se trata de mecanismos de protección que permite al recién nacido mantener la homeostasis para conservar la energía cuando se enfrentan al estrés y así se puedan adaptar al medio ambiente (Stanton y Carroll, 1974).

U alto porcentaje de los casos la muerte por desempeño post-natal pobre, puede atribuirse a la debilidad que contribuye a: mal nutrición y/o hambre, termorregulación inadecuada, aplastamiento por parte de la madre, e infección. Los nacidos muertos y los lechones débiles al nacimiento son reflejo de alteraciones uterinas en el desarrollo fetal y/o patologías asociadas al parto (Stanton y Carroll, 1974).

Los enfoques más prometedores para la medición de la viabilidad se basan en la suposición que los cerdos débiles en una camada serán menos capaces de mantener la homeostasis en la fase de estrés grave, comparándolos con sus compañeros de camada más fuertes (Stanton y Carroll, 1974).

Normalmente, los lechones nacidos con un peso adecuado y con buen estado de salud se muestran muy activos en los primeros instantes de vida. Estos animales pueden permanecer en un estado de apnea durante 5-10 segundos, pero tras unas ligeras toses y jadeos recuperan el ritmo normal de respiración (Randall, 1972; Quiles y Hevia, 1997).

Después de 1 ó 2 minutos de liberarse ellos mismos de las envolturas fetales, ya son capaces de ponerse en pie y de andar alrededor de la cerda, si bien durante las primeras horas de vida el paso de los lechones no está muy bien coordinado (Randall, 1972). Los lechones dentro de una misma camada muestran diferencias respecto a la vitalidad y capacidad de reacción, lo que explicaría las diferencias de tiempo para encontrar el pezón y efectuar el primer amamantamiento. Cuando este intervalo se prolonga mucho, debido a la

debilidad del lechón, aumenta la probabilidad de muerte (Bünger y Kühn, 1984; citado por Quiles y Hevia, 1997).

Inmediatamente después del alumbramiento los lechones comienzan a buscar con impaciencia los pezones, encontrándolos y reconociéndolos en la primera media hora de vida (Hemsworth *et al.*, 1976). Más concretamente, Bünger (1985) señala que los lechones suelen emplear entre 5 y 40 minutos para contactar con las mamas y entre 20 y 60 minutos para efectuar el primer amamantamiento con éxito, aunque existe una gran diferencia individual, dependiendo fundamentalmente del peso vivo y de la vitalidad de los lechones al nacimiento. El tiempo para identificar los pezones es más largo en aquellos lechones que nacen primero que los lechones intermedios y los últimos de la camada (Edwards y Furniss, 1988), existiendo una diferencia entorno a los 10 minutos (Quiles y Hevia, 1997).

Esto parece ser por el sonido que emiten los primeros lechones de la camada, los cuales ya se muestran activos y reunidos alrededor de los pezones, esto puede facilitar la respuesta de acercamiento de los lechones nacidos en los últimos puestos. Junto a ello existen otra serie de factores que facilitan la orientación de los lechones hacia las mamas, como pueden ser la mayor temperatura corporal de la zona de las tetas que se incrementa en los momentos previos al parto (Fiala y Hurnik, 1983; Quiles y Hevia, 1997).

La estimulación de la camada hacia una producción efectiva de leche es de suma importancia para el crecimiento y sobrevivencia del lechón, esta estimulación tiene un doble efecto:

a) Efecto sobre la función láctea a nivel general: la estimulación provocada colectivamente por la camada, conduce a numerosos cambios hormonales en la cerda, incluyendo cambios en los niveles de prolactina y glucagón. Estos cambios provocan un aumento en el aporte de nutrientes, permitiendo incrementar la síntesis de leche (Algers, 1993). De tal manera, que una camada numerosa y vigorosa que provoque una gran estimulación, desencadena una mayor producción de leche que una camada débil y pequeña (Quiles y Hevia, 1997).

b) Efecto local a nivel de los pezones: el masaje sobre el pezón provoca una vasodilatación local, fundamentalmente por la liberación de la hormona polipéptido intestinal vasoactivo. De tal manera, que aquellos pezones que son mejor y más intensamente masajeados, experimentan un aumento del flujo sanguíneo, lo que se traduce en un aumento de nutrientes y hormonas (Algers, 1993). Por lo tanto, un lechón mediante un masaje vigoroso y un amamantamiento apurado puede incrementar la producción láctea de su pezón a expensas de la producción de otros pezones (Thompson y Fraser, 1986).

Las diferencias respecto a la vitalidad de los lechones intra-camada son debidas a varias causas, por ejemplo Randall (1971), menciona que el aporte de oxígeno al lechón durante el proceso del parto, puede ser una de ellas y que en el caso de ser muy severa, puede llegar a provocar la muerte del lechón. Otras causas serían: factores genéticos (England, 1974), los niveles de hierro en sangre (Bünger *et al.*, 1988), el peso al nacimiento (De Roth y Downie, 1976), el temprano consumo de calostro, la concentración de hormonas tales como los estrógenos, la testosterona y el cortisol (Bate y Hacker, 1982; Bate *et al.*, 1985; Bate, 1991; Quiles y Hevia, 1997).

2. Valoración neurológica del recién nacido

Los bebés recién nacidos con peso al nacer igual o menor a 1000 g presentan incremento del riesgo de alteraciones en las valoraciones neurológicas, del lenguaje, del desarrollo mental, psicomotriz, y coordinación motora gruesa y fina. La supervivencia de recién nacidos con peso igual o menor de 1000 g se incrementó progresivamente en los últimos años; sin embargo, la discapacidad sensorio-neuronal que presentan es más alta que los niños con peso al nacer igual o mayor de 2500 g (Fernández-Carrocerá *et al.*, 2000).

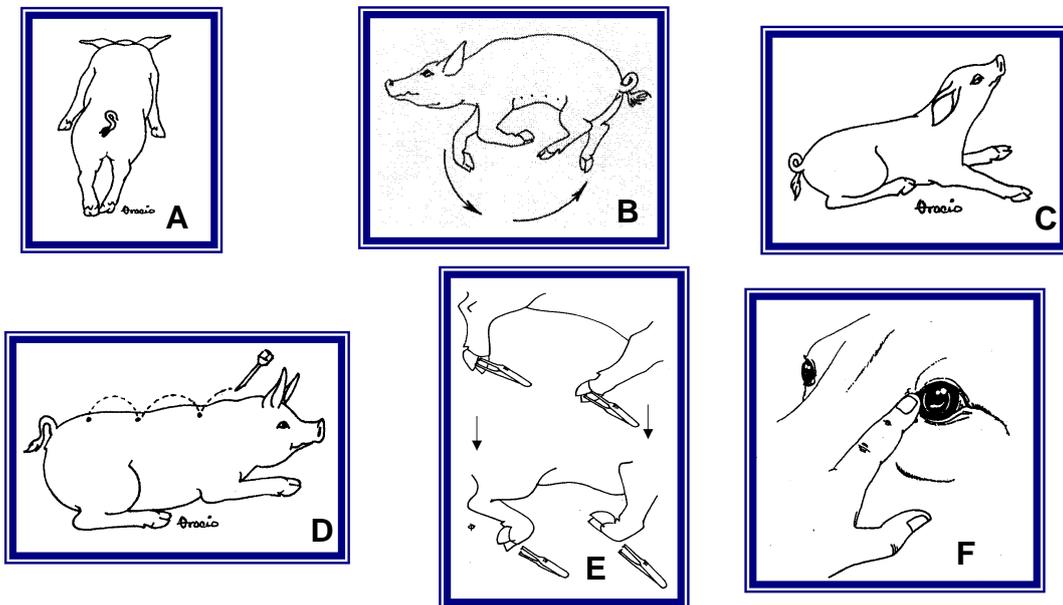
La exploración neurológica es un paso diagnóstico importante para evaluar con éxito a un animal en el que se sospecha una enfermedad neurológica. Es útil para evaluar la función tanto del Sistema Nervioso Central

como del sistema Nervioso Periférico; se mide la respuesta de diversos pares craneales (Alonso *et al.*, 2006).

2.1. Pares craneales

Los pares craneales son 12 y emergen a nivel del tallo cerebral. Se exploran de forma sistémica, algunos de forma individual y otros en grupos funcionales. Cuando se encuentran anomalías al evaluarlos se debe determinar si el problema es en su núcleo de origen, en las conexiones o si se han lesionado periféricamente (Alonso *et al.*, 2006).

La valoración neurológica en lechones se puede realizar tomando en cuenta las siguientes pruebas diagnósticas: A: Evaluación del equilibrio, B: Movimientos de pataleo, C: Opistótono, D: Reflejo del pániculo, E: Reflejo extensor (Alonso *et al.*, 2006). y F: Reflejo palpebral (García *et al.* 2002; citado por Alonso *et al.*, (2006). (Esquema 1)



Esquema 1: Valoración neurológica, a través de la exploración de los pares craneales

Evaluación del equilibrio: si el animal se rota, tornea, hace círculos en la misma dirección, el animal cae (Alonso *et al.*, 2006), el par craneal que

puede estar dañado es el VIII, compuesto por el nervio coclear, que transporta la información sobre el sonido y el nervio vestibular, que transporta la información sobre el equilibrio; este par craneal se llama: nervio vestibulo-coclear o nervio auditivo, y es responsable del equilibrio y la función auditiva. El equilibrio se evalúa por la marcha y la estabilidad general del cuerpo que conecta el oído al tallo cerebral, transmitiendo los impulsos nerviosos desde las células pilosas en el oído interno hasta el cerebro, donde se realiza realmente la percepción auditiva (Guyton, 1994; Tortora y Grabowsky, 2002) (Esquema 1, Foto: A).

En la incoordinación, se pueden observar los siguientes signos: movimientos de pataleo, en el cual el animal en forma descontrolada mueve sus miembros en decúbito lateral (decúbito esternal) y opistótono, posición en la cual la cabeza y los miembros inferiores están inclinados hacia atrás y el tronco está arqueado por un espasmo tetánico de los músculos de la espalda; se observa una irritación meníngea grave. El par craneal que posiblemente esté dañado es el XI, también conocido como nervios raquídeos, es aquel que se prolonga desde la médula espinal y atraviesa los orificios vertebrales para distribuirse a las zonas del cuerpo (Guyton, 1994; Tortora y Grabowsky, 2002) (Esquema 1, Fotos B y C).

El **reflejo del pánico**, está relacionado con la integridad medular para la inervación de la musculatura subcutánea del tronco. La respuesta eferente es una contracción bilateral del músculo cutáneo del tronco, se evalúa pinchando o pinzando la piel de la región para vertebral. Cuando se pierde el reflejo sensorial y motor se considera paresia, y parálisis cuando hay pérdida motora. El animal hace intentos de pararse con gruñidos o movimientos de cabeza (Alonso *et al.*, 2006), el par craneal que puede estar dañado es el XI (Guyton, 1994; Tortora y Grabowsky, 2002) (Esquema 1, Foto D).

El **reflejo extensor o de Babinsky**, es cuando se evalúa en los miembros anteriores la integridad de los nervios radial, mediano y cubital, en tanto que en los miembros posteriores se evalúan los nervios ciático, femoral, tibial y peroneal. Se coloca el animal en recumbencia lateral. Se evalúa pinchando o pellizcando la base de la uña o pezuña. El cojinete o el espacio

interdigital del animal y observando la respuesta. El animal normal flexiona el miembro para retirarlo del estímulo nocivo. Si no existe el reflejo pedal delantero, la zona afectada está entre la C6 y T12. Si no existe el reflejo en miembros posteriores, la zona afectada se localiza entre la L4 y S2 (Alonso *et al.*, 2006); y el par craneal que podría estar dañado es el XI (Guyton, 1994; Tortora y Grabowsky, 2002) (Esquema 1, Foto: E).

El **reflejo palpebral**, se realiza tocando el canto medial y lateral con el dedo índice, la respuesta normal es el cierre de los párpados. La ausencia de parpadeo indica lesión en la vía nerviosa o en el músculo diana de este reflejo (Alonso *et al.*, 2006). El par craneal que puede estar dañado es el III o nervio oculomotor común, ya que tiene una función completamente motora, es uno de los nervios que controla el movimiento ocular y es responsable del tamaño de la pupila (Guyton, 1994; Tortora y Grabowsky, 2002) (Esquema 1, Foto: F).

3. Metabolismo energético del feto y el neonato

La producción de glucosa por parte del feto no es significativa; sin embargo, se ha reportado a nivel experimental que las enzimas involucradas en la gluconeogénesis se encuentran presentes en el hígado fetal humano en etapas tempranas de la gestación, no obstante, *in vivo* no existen reportes al respecto. Es así que se considera que cuando el feto presenta bajas concentraciones de glucosa esto es atribuido primordialmente a un incremento en el consumo de glucosa por la placenta, aunque también puede estar relacionado a un incremento de glucosa por los tejidos fetales (Parimi *et al.*, 2003). En tanto el embrión va desarrollándose, la placenta asume un papel primordial en el metabolismo hidrogenado, regulando el aporte energético mediante el almacenamiento en ella de glucógeno y la acción de la enzima 6 fosfato deshidrogenasa (Orozco *et al.*, 2006a). De esta forma y bajo condiciones normales, el feto es completamente dependiente del aporte de glucosa por parte de la madre a través de la placenta (Kalhan *et al.*, 2001).

Anteriormente se creía que la glucosa aportaba la mayor parte de la energía al feto, ahora se sabe que quizás satisface solo el 40 al 50% y que

probablemente el 25% deriva del catabolismo de los aminoácidos (Orozco *et al.*, 2006a), por lo cual entonces no solo son usados por el organismo para la síntesis de proteínas, sino que pueden ser ampliamente metabolizados fetalmente. Muchos de estos aminoácidos, presentan altos niveles de descarboxiación y contribuyen entonces al aporte energético, tal es el caso de la glicina (Battaglia, 1992).

Existen además otras fuentes importantes mediante las cuales el feto puede obtener energía. Bartelds *et al.* (1999), demostraron que el lactato es una importante fuente de energía para el miocardio de ovinos antes del nacimiento y dentro de las dos primeras semanas post-nacimiento. Sin embargo esta oxidación del lactato puede ser atenuada por la suplementación de ácidos grasos libres.

4. Gasometría sanguínea neonatal

La gasometría consiste en la extracción de una pequeña cantidad de sangre arterial o capilar, para tener el conocimiento del estado de los gases y el equilibrio ácido-básico en sangre, para realizar la evaluación de los pacientes críticos; los parámetros que deben valorarse irán dirigidos a comprobar cuál es el estado de la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido-básico.

La forma de obtención de la muestra puede ser arterial, umbilical en caso de los neonatos, o a través de punción capilar. En el caso de no poder obtener una muestra arterial o capilar, se puede usar una muestra venosa, teniendo en cuenta los diferentes valores de los parámetros medidos (Cloherty y Stara, 1999).

Cuando hay hipoxia, se consume más glucosa, produciéndose más ácido láctico al activarse la vía de la glucogenólisis, disminuyendo el bicarbonato y aumentando la $p\text{CO}_2$. Los hidrogeniones, tóxicos para las células, son tamponados por el bicarbonato, hemoglobina y proteínas plasmáticas. Cuando este mecanismo se descompensa, se instaura la acidosis. Con el fin de saber la situación de homeostasis fetal, hace falta no solo la

determinación de pH, sino también la de exceso de base. Esto se expresa en mEq/L y representa el efecto del poder tampón por la medida de la cantidad de ácidos y bases necesarios para obtener un pH normal (Navarro, 2006).

4.1. Importancia de la gasometría neonatal

La sangre obtenida del cordón umbilical en neonatos humanos, proporciona información concreta para evaluar el estado de los fetos al nacimiento y la relación con el exceso de base, cambios en las concentraciones de pO_2 , saturación de O_2 , pCO_2 y pH, debido al intercambio continuo de gases sanguíneos en la placenta después de la oclusión del cordón (Nodwell *et al.*, 2005, González *et al.*, 2007). De esta forma los gases proporcionan información importante sobre el estado del paciente después del nacimiento (Brouillette y Waxman, 1997), y pueden ayudar tanto a clínicos e investigadores en la evaluación, manejo ante-parto y cuidado post-natal del neonato (Strickland *et al.*, 1984).

Las mediciones de gases en sangre y estimaciones no invasivas proporcionan información importante acerca de la oxigenación (Brouillette y Waxman, 1997).

4.2. Desequilibrio ácido base y perfil fisiometabólico del recién nacido

El feto depende de la madre para el intercambio placentario de oxígeno y bióxido de carbono. Si este intercambio se interrumpe o modifica puede causar hipoxia fetal, la cual a pesar de los mecanismos compensatorios, puede causar acidosis (Bobrow y Soothill, 1999). La cual puede ser consecuencia del estrés aun en un parto normal donde existe cierto grado de hipoxia tisular e insuficiencia placentaria, resultando en una mezcla de acidosis metabólica y respiratoria (Brouillette y Waxman, 1997). Debido a que la transferencia de O_2 está restringida, resulta imposible completar el metabolismo de carbohidratos a CO_2 y agua, entonces el metabolismo fetal debe realizarse a través de vías anaeróbicas acumulando de esta forma ácido láctico. Los iones H^+ reaccionan con el HCO_3^- de la sangre fetal disminuyendo la concentración de este y

descendiendo el pH (Orozco *et al.*, 2006a). De esta forma el aumento de lactato durante la asfixia, se explica por un incremento en la producción del metabolismo anaeróbico (Soothill *et al.*, 1987; González-Lozano *et al.*, 2006).

La acidosis respiratoria es definida como un incremento de la $p\text{CO}_2$ y la acidosis metabólica es provocada como un incremento del ácido láctico. Acidosis significa una alta concentración de iones hidrógeno en tejidos, mientras que acidemia se refiere a la alta concentración de iones hidrógeno en sangre. También otro indicador es el exceso de HCO_3 (Bobrow y Soothill, 1999; González *et al.*, 2006)

El funcionamiento normal de muchos procesos metabólicos requiere que el pH se encuentre dentro de un rango relativamente estrecho; a pesar de que el número de H^+ en los líquidos corporales es enorme, se encuentran neutralizados por los amortiguadores (tampones), de los que el bicarbonato es el más importante. Los tampones representan la primera línea de protección contra los cambios de pH. Sin embargo, cuando se producen alteraciones bruscas en la producción de H^+ , los tampones no son capaces, por si solos, de mantener el pH normal por mucho tiempo, debiendo complementar sus efectos, en primer lugar, por ajustes fisiológicos compensadores y, después, por correcciones definitivas pulmonares y renales.

Los mecanismos de compensación de un trastorno del pH son más lentos que el conseguido por los tampones, pero más eficaces. Cuando se produce un trastorno metabólico, el aparato respiratorio actúa como compensador (aumentando o disminuyendo la eliminación de CO_2) y, por el contrario, los riñones compensan los trastornos respiratorios. Estas compensaciones minimizan los cambios de pH, pero no recuperan la normalidad de las constantes ácido-básicas. A partir de ese momento, serán los riñones los encargados de corregir los trastornos metabólicos (eliminando H^+ y recuperando bicarbonato) y los pulmones los respiratorios.

En lechones, los eventos de la asfixia durante el nacimiento son comúnmente utilizados como diagnóstico por la presencia de acidosis

metabólica, lactoacidemia e hipoxia (English y Wilkinson, 1982; Herpin *et al.*, 1999), estos indicadores interactúan con el comportamiento del lechón y la termorregulación en el desarrollo postnatal, por el tiempo que tardan el encontrar la teta, si retrasan su primer succión y disminuye la temperatura corporal en el primer día de vida, se ve comprometida su supervivencia neonatal (Herpin *et al.*, 1996).

La reducción de lactato por la inhalación de oxígeno, puede entonces incrementar la habilidad de sostener contracciones musculares con efectos benéficos sobre las actividades físicas y regulación de temperatura de los lechones (Herpin *et al.*, 2001)

III. OBJETIVO GENERAL

Determinación del perfil fisio-metabólico y valoración neurológica del recién nacido normal vs. hipóxico con bajo ritmo de crecimiento gestacional, durante la primera semana de vida.

Objetivos específicos

1. Determinar los perfiles sanguíneos de pCO_2 , pO_2 , lactato, hematocrito, exceso de base y HCO_3^- a través del analizador de gases en sangre, durante el primer minuto de vida de neonatos con pesos inferiores a 1 Kg. vs. neonatos con pesos mayores a 1.4 Kg.

2. Determinar el perfil metabólico a través de las mediciones de glucosa y lactato.

3. Evaluar el desbalance ácido-base a través del pH, lactato y bicarbonato.

4. Evaluar la relación que existe entre la temperatura corporal y el nivel de glucosa en sangre del neonato.

5. Evaluar la vitalidad del neonato a través de un protocolo de calificación.

6. Evaluar la valoración neurológica a través de un protocolo de clasificación de exploración de los pares craneales

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Cuarenta cerdas multíparas (Large White x Landrace) fueron inseminadas artificialmente 12 horas después de iniciado el estro. Durante la gestación las cerdas se alojaron en jaulas individuales con piso plastificado. La alimentación consistió en 2.5 a 3 Kg. por día (con una dieta balanceada con 14% proteína cruda, 0.70% lisina, y 3,358 Kcal/Kg ED). Las cerdas fueron sincronizadas con prostaglandinas 24 horas antes a su fecha probable de parto.

El grupo 1 estuvo integrado por 6 neonatos con pesos menores a 1 Kg los cuales cursaron por un proceso de lactoacidemia. El grupo 2 se integró por 6 neonatos con pesos mayores a 1.4 Kg los cuales pasaron por un proceso de lactoacidemia. El grupo 3 lo conformaron 6 neonatos de bajo peso inferiores a 1 Kg y que no presentaron dicho proceso metabólico. El grupo 4, estuvo integrado por 6 neonatos mayores de 1.4 Kg, los cuales tampoco tuvieron lactoacidemia y permanecieron con sus respectivas madres y recibieron una alimentación natural (Esquema 6).

También se consideraron para este estudio los parámetros críticos sanguíneos y la vitalidad de los lechones con pesos entre 1100 y 1400 g para tomarlos como un grupo de referencia para el análisis por peso al nacimiento.

1. Localización y número de animales

Posterior al nacimiento, los lechones se quedaron en la granja con su madre y tuvieron una alimentación natural, estos animales no se sacrificaron al término del estudio (Esquema 7).

2. Muestreo

Las muestras sanguíneas de los lechones se tomaron inmediatamente después de su nacimiento, a las 6 y a las 168 horas. El muestreo se realizó mediante sangrado de la vena cava, y la sangre se colectó en un tubo

microcapilar (de 150 μ l) con heparina de litio para no alterar la gasometría (Esquema 1).

La presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$ mm/Hg), presión parcial de oxígeno ($p\text{O}_2$ mm/Hg), bicarbonato (HCO_3 mmol/L), lactato (mg/dl), glucosa (mg/dl), minerales (Na, K, Ca^{++} mmol/L) y el pH, se analizaron simultáneamente a través de un analizador de gases (gasómetro GEM Premier 3000 de IL Diagnostics, Italy).

La temperatura corporal se registró en el primer minuto de vida del neonato, a las 6 horas y posteriormente se realizaron registros cada 24 horas hasta el término del estudio, la temperatura se tomó de forma instantánea (1 seg) a través del termómetro óptico ThermoScan Braun® (GMBH, Kronberg, Germany). La frecuencia cardíaca se midió inmediatamente después de la expulsión con la ayuda de un estetoscopio. La frecuencia respiratoria se evaluó a través de los movimientos torácicos del recién nacido (Esquema 3).

Los lechones se pesaron al nacimiento y posteriormente cada 24 horas mediante una báscula digital Salter Weight-Tronix Ltd. (West Bromwich, United Kingdom), y realizaron mediciones zoométricas en los nacidos para determinar el ritmo de crecimiento. Las mediciones corporales fueron, ancho y largo de la cabeza, perímetro torácico, abdominal, de la caña anterior y posterior, ancho de hombros y grupa, longitud corporal y redondez del jamón (Esquema 5).

Los cordones umbilicales de los neonatos fueron evaluados al nacimiento y clasificados como adheridos (normal) y rotos de acuerdo a lo previamente descrito por Mota *et al.* (2002). A su vez los cambios circulatorios fueron caracterizados en cuatro categorías: sin cambios patológicos aparentes, edematosos, congestionados y hemorrágicos (Esquema 2).

Se realizó una valoración neurológica a través de los siguientes parámetros: incoordinación, evaluación del equilibrio, movimientos de pataleo, opistótono, reflejo del panículo, reflejo extensor y reflejo palpebral (Esquema 1).

Se utilizó una escala de viabilidad neonatal de Randall (1971) modificada por Zaleski y Hacker (1993) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Escala de viabilidad neonatal

Parámetros	Calificación		
	0	1	2
Frecuencia cardíaca	<120/min	Entre 120 y 160	>160/min
Latencia a intento de inspiración	Más de 1 min	Entre 16 seg y 1 min	Antes de 15 seg
Tinción de meconio en piel	Severo	Moderado	Leve
Color	Pálido	Cianótico	Rosado
Latencia a ponerse de pie	> 5 min	1 a 5 min	< 1 min

Modificado de la versión de Zaleski y Hacker (1993).

3. Clasificación del grado de asfixia

Los lechones teñidos con meconio en piel se clasificaron de acuerdo a una escala basada en la concentración aparente de meconio (Mota *et al.*, 2005ab; Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005). Los grados de tinción fueron: ausente (cuando no presenta ningún indicio de meconio por mínimo que fuese), leve (cualquier indicio de meconio por mínimo que sea y que no rebase el 20% de la superficie corporal del neonato), moderado (tinción de meconio en piel que ocupa entre 21 y 60% de la superficie corporal), y severo (tinción de meconio en piel que ocupa más del 60% de la superficie corporal).

4. Latencia al primer amamantamiento

La latencia al primer amamantamiento, es el intervalo que transcurre entre el primer amamantamiento y el momento en que el lechón logró por primera vez hacer contacto con la teta materna. El tiempo para el registro de esta variable comenzó a partir de que el lechón fue reubicado cerca de la zona vulvar materna posterior al primer muestreo sanguíneo al momento del nacimiento.

5. Criterios de inclusión

El criterio para llevar a cabo la asignación de los animales a cada uno de los grupos se realizó de acuerdo a los parámetros fisiometabólicos ya descritos por otros investigadores (Herpin, 1996; Mota-Rojas *et al.*, 2002).

Los animales que al momento del nacimiento tenían los niveles de lactato ≥ 60 mg/dL se consideraron animales lactoacidémicos, y fueron asignados al grupo de lechones clasificados como asfixiados; por otra parte, los animales que obtuvieron valores < 60 mg/dL fueron asignados al grupo testigo.

6. Análisis estadísticos

Dado que no se presentó una aleatorización en la formación de los tratamientos, es decir se separaron considerando peso y grado de asfixia, el total de las variables se analizaron estadísticamente utilizando una prueba de t para muestras independientes. El criterio de prueba fue una t de Student.

$$t = \frac{(\overline{X}_1 - \overline{X}_2) - (\mu_1 - \mu_2)}{S_{\overline{X}_1 - \overline{X}_2}} \approx t - student$$

Donde:

$\overline{X}_1 - \overline{X}_2$ = Diferencia de medias muestrales.

$\mu_1 - \mu_2 = 0$, bajo H_0 .

$$S^2 \overline{X}_1 - \overline{X}_2 = S_p^2 (1/n_1 + 1/n_2)$$

$$S_p^2 = \frac{(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2}{(n_1 - 1) + (n_2 - 1)}$$

n_1 y n_2 = Tamaño de las muestras.

S_1^2, S_2^2 = Varianza de las observaciones en cada muestra

Los resultados fueron analizados según el modelo propuesto y mediante los siguientes procedimientos:

1. Se determinaron pruebas de correlación de Pearson entre los indicadores que presentaron diferencias significativas.

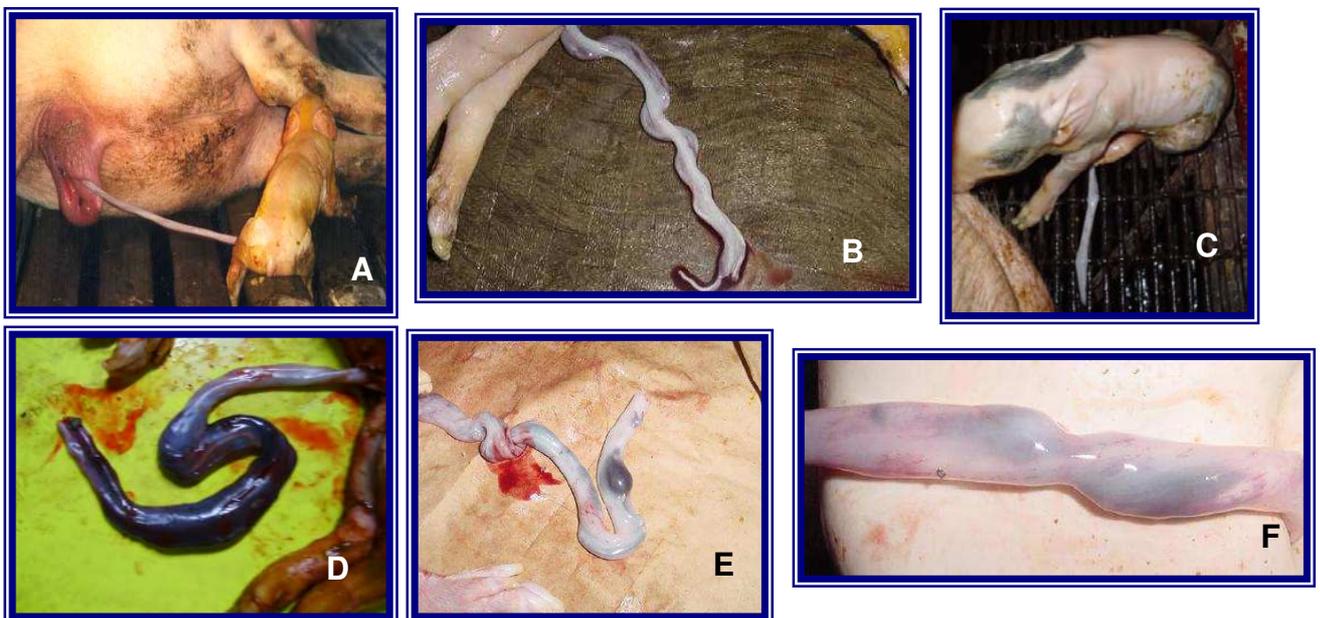
2. Se realizaron regresiones simples entre los principales indicadores a tiempos (al nacimiento, a las 6 h, y a las 24 h de vida).

La información recabada se analizó con el programa estadístico SAS ver 6.12 (1997)

V. ESQUEMAS



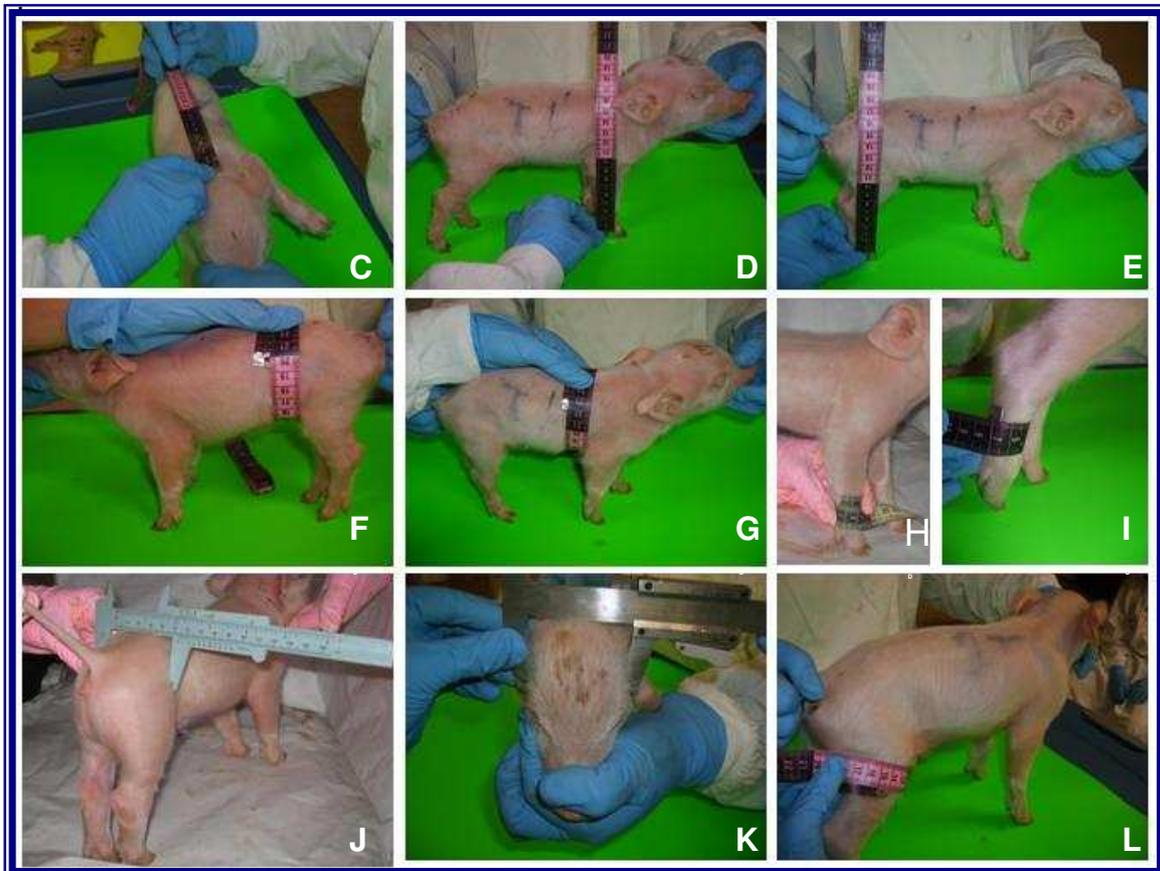
Esquema 2: **A)** Inmediatamente después del nacimiento se obtuvo la muestra sanguínea del neonato en apnea por vena cava con jeringa de 3 ml. **B)** Inmediatamente después de su recolección se colocó en un tubo microcapilar (de 150 μ l) con heparina de litio para su posterior estudio. **C)** las variables críticas sanguíneas se realizaron en un gasómetro (GEM Premier 3000 de IL Diagnostics, Italia). Las muestras fueron al nacimiento, 6 horas después del nacimiento y a las 168 horas de vida.



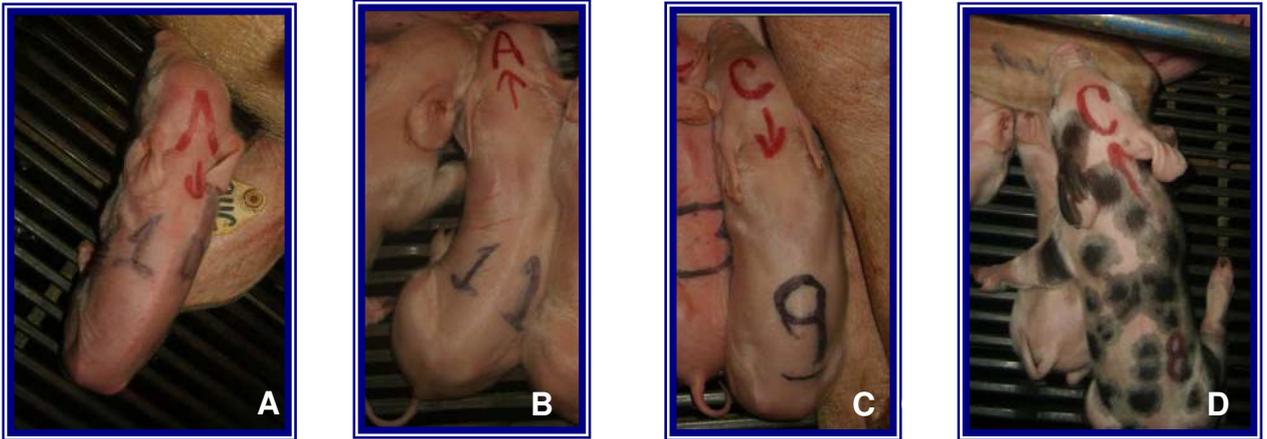
Esquema 3: Los cordones umbilicales de los neonatos fueron evaluados al nacimiento y clasificados como A, adheridos (normal) y B, rotos, a su vez los cambios circulatorios fueron caracterizados en cuatro categorías: C, sin cambios patológicos aparentes, D, hemorrágicos, E, congestionados y F, edematosos.



Esquema 4: A) Posteriormente se obtuvo la temperatura corporal que se registró en el primer minuto de vida, a las 6 h post-nacimiento y posteriormente se realizaron registros cada 24 h hasta el término del estudio; la temperatura se tomó de forma instantánea (1 seg) a través del termómetro óptico ThermoScan Braun® (GMBH, Kronberg, Germany). B) La FC se midió inmediatamente después de la expulsión con la ayuda de un estetoscopio. La frecuencia respiratoria se evaluó a través de los movimientos torácicos del recién nacido.



Esquema 5: A) Pesaje al nacimiento. B) Pesaje a las 6 h posteriores al nacimiento y cada 24 h durante 7 días. Se realizaron mediciones zoométricas en los lechones para determinar el ritmo de crecimiento. Las mediciones corporales fueron: C) longitud corporal, D) altura a la cruz, E) altura a la grupa, F) perímetro abdominal, G) perímetro torácico, H) perímetro caña anterior, I) perímetro caña posterior, J) ancho de grupa, K) ancho de la cabeza, L) redondez del jamón.



Esquema 6: **A)** Posterior al pesaje, se clasificaron los lechones por peso y por condición al nacimiento. Lechón del grupo 1: bajo peso con lactoacidemia. **B)** Lechón del grupo 2: alto peso con lactoacidemia. **C)** Lechón del grupo 3: bajo peso testigo. **D)** Lechón del grupo 4: alto peso testigo.



Esquema 7: Lechones permanecieron en la granja con su madre y tuvieron una alimentación natural, estos animales no se sacrificaron al término del estudio. Se utilizó un marcador permanente para la identificación individual de los diferentes grupos.

VI. RESULTADOS

El pH y el bicarbonato fueron significativamente menores ($P<0.05$) en el grupo asfixia *versus* el testigo. Esto es indicativo de acidosis respiratoria y evidencia de la reutilización del bicarbonato para restablecer el equilibrio ácido-base (Cuadro 2).

Los niveles de glucosa y lactato son significativamente mayores ($P<0.05$) en el grupo asfixia *versus* el testigo. En el caso de la acumulación excesiva del lactato, para los neonatos del grupo asfixia, indica marcada acidosis metabólica (Cuadro 2). Se observa que en los electrolitos así como la pCO_2 , pO_2 y el Hct, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. Sin embargo, cabe destacar que aunque no hubo diferencias estadísticas significativas, sí hubo diferencias numéricas importantes en la variable de latencia al conectar la teta donde el grupo de animales testigo tardaron 18 minutos más que el grupo de asfixia al succionar la teta por primera vez. Sin embargo, los animales del grupo testigo tuvieron 1 punto más de vitalidad comparándolos con el grupo lactoacidémico (Cuadro 2).

Cuadro 2. Variables críticas sanguíneas, valoración neurológica, vitalidad, y latencia a conectar la teta, en lechones recién nacidos de los grupos asfixia vs. normales

Indicadores	Grupo 1. Testigo n= 12	Grupo 2. Asfixia n= 13	P
	Media \pm Error estándar	Media \pm Error estándar	
pH	7.3608 \pm 0.017	7.243 \pm 0.040	0.0173
pCO_2 mm/Hg	50.500 \pm 1.872	53.307 \pm 4.555	0.5766
pO_2 mm/Hg	16.750 \pm 2.384	26.307 \pm 6.850	0.2076
Na ⁺ mmol/L	134.166 \pm 1.099	133.500 \pm 1.510	0.7249
K ⁺ mmol/L	5.466 \pm 0.318	5.969 \pm 0.253	0.2302
Ca ⁺⁺ mmol/L	1.5766 \pm 0.4158	1.6761 \pm 0.068	0.2300
Glucosa (mg/dL)	37.916 \pm 1.7814	52.692 \pm 4.768	0.0108
Lactato (mg/dL)	41.7500 \pm 3.047	84.230 \pm 5.1217	0.0001
Hematocrito (%)	31.500 \pm 3.1778	26.615 \pm 1.579	0.1874
Temperatura °C	38.375 \pm 0.3518	38.8461 \pm 0.4119	0.3936
HCO ₃ mmol/L	28.8500 \pm 0.8840	22.6538 \pm 1.6085	0.0033
Vitalidad	7.5833 \pm 0.3785	6.6363 \pm 0.5919	0.2650
Valoración neurológica	5.666 \pm 0.2562	5.6923 \pm 0.1748	0.7625
Latencia al conectar la teta min.	100.71 \pm 38.48	82.14 \pm 27.88	0.7035

Cabe señalar que los valores que se encontraban alterados al nacimiento como pH, glucosa, lactato y HCO_3 se estabilizaron a las 6 horas post-nacimiento, sin mostrar diferencias significativas entre grupos. En el transcurso de estas horas se observó que los animales tuvieron su primer ingesta de calostro la cual ayuda a estabilizar las variables que al nacimiento estaban fuera del rango normal, la única diferencia significativa existente en estos grupos fue la pCO_2 , la cual se ve elevada en los animales con lactoacidemia siendo que aun este indicador no se ha estabilizado en su totalidad a las 6 horas post nacimiento (Cuadro 3).

Cuadro 3: Variables críticas sanguíneas en los lechones a las 6 horas después del nacimiento de los grupos asfisia vs. normales

Indicadores	Grupo 1: Testigo n= 12	Grupo 2: Asfisia n= 13	
	Media \pm Error estándar	Media \pm Error estándar	α
pH	7.480 \pm 0.021	7.450 \pm 0.026	0.3884
pCO_2 mm/Hg	30.666 \pm 1.680	37.230 \pm 1.790	0.0136
pO_2 mm/Hg	28.583 \pm 4.449	20.846 \pm 3.437	0.1832
Na^+ mmol/L	136.333 \pm 0.7621	137.0769 \pm 1.094	0.5831
K^+ mmol/L	4.8916 \pm 0.1896	5.300 \pm 0.2015	0.1537
Ca^{++} mmol/L	1.3716 \pm 0.0234	1.400 \pm 0.0352	0.4994
Glucosa (mg/dL)	90.333 \pm 11.0777	60.6153 \pm 9.6453	0.0552
Lactato (mg/dL)	54.2500 \pm 7.2269	44.8461 \pm 6.3152	0.3377
Hematocrito (%)	25.1666 \pm 2.1561	24.7692 \pm 2.4049	0.9031
Temperatura $^{\circ}\text{C}$	37.8545 \pm 0.3131	36.7583 \pm 0.7225	0.1843
HCO_3 mmol/L	22.4500 \pm 1.3903	26.1384 \pm 1.0860	0.0508

A los 7 días de vida se les tomó una última muestra a los animales, en la cual no se encontraron diferencias significativas entre grupos, siendo la única los mg/dL de la glucosa, la cual está por encima del rango normal en los animales del grupo testigo: Esto puede deberse a que al no pasar por un proceso de hipoxia tienen un mejor intercambio gaseoso que optimiza la movilización de nutrientes (Cuadro 4).

Cuadro 4: Variables críticas sanguíneas en los lechones, a los 7 días de nacidos de los grupos asfixia vs. normales

Indicadores	Grupo 1. Testigo n=8	Grupo 2. Asfixia n= 6	
	Media ± Error estándar	Media ± Error estándar	α
pH	7.3912±0.0364	7.480±0.0325	0.0946
pCO ₂ mm/Hg	39.3750±2.3523	33.000±3.838	0.1921
pO ₂ mm/Hg	26.7500±5.4894	41.000±11.111	0.2861
Na ⁺ mmol/L	136.5000±0.8237	140.333±5.200	0.4979
K ⁺ mmol/L	6.000±0.3831	6.1000±0.3847	0.8570
Ca ⁺⁺ mmol/L	1.4875±0.0321	1.5266±0.0639	0.6003
Glucosa (mg/dL)	121.3750±7.8169	91.666±8.2002	0.0231
Lactato (mg/dL)	43.3750±7.7665	32.5000±7.5883	0.3368
Hematocrito (%)	32.3750±0.7055	31.8333±2.0723	0.8126
Temperatura °C	39.287±0.2030	39.0166±0.2271	0.3929
HCO ₃ mmol/L	23.4000±1.3258	24.633±2.6448	0.6885

Por otra parte, los resultados obtenidos en el Cuadro 5, muestran las variables críticas sanguíneas, valoración neurológica y vitalidad analizadas por el factor peso al nacimiento, donde la única diferencias significativa entre animales ligeros (>1000 g) y animales pesados (<1400 g) se observó en el Na⁺ siendo este catión menor en los animales de pesos bajos ($P<0.05$), al compararlos con los de pesos superiores; esto se puede deber a que la cantidad de liquido es proporcional a la masa corporal por ello hay menos cantidad de sodio. Las diferencias significativas ($P<0.05$) que se encontraron entre los animales de pesos intermedios (<1000 >1400 g) y los otros 2 grupos fueron en las variables de glucosa, siendo significativamente mayor en los animales pesados. En el lactato también se vieron diferencias entre animales ligeros, e intermedios siendo estos últimos los que mostraron un nivel de lactato inferior comparándolos con los otros dos grupos; estos resultados muestran que los animales pesados, así como los ligeros pueden tener un grado de lactoacidemia mostrando una acidosis metabólica al nacimiento. Cabe señalar que el peso no fue una condicionante para que hubiera diferencias significativas entre las variables como vitalidad neonatal y temperatura. Es importante recalcar que aunque no se mostraron diferencias significativas en la latencia al conectar la teta las diferencias numéricas son importantes, mostrando un aumento de 64 minutos en los animales más ligeros

comparándolos con los lechones pesados. Esto significa que los animales más ligeros tardan más tiempo en succionar por primera vez las tetas de su madre. (Cuadro 5). Posteriormente a las 6 horas de nacimiento se obtuvo otra muestra sanguínea y al evaluarla todas las variables sanguíneas no mostraron diferencia significativa entre grupos (Cuadro 6).

Cuadro 5: Variables críticas sanguíneas, valoración neurológica, vitalidad, y latencia a conectar la teta, en lechones recién nacidos de altos, intermedios y bajos pesos

Indicadores	Grupo 3: Ligeros n = 13	Grupo 2: Medianos n = 12	Grupo 1: Pesados n = 12
	Media ± Error estándar	Media ± Error estándar	Media ± Error estándar
pH*	7.2753±0.03996 ^A	7.355±0.015 ^A	7.3266±0.02978 ^A
pCO ₂ mmHg	51.9230±3.6959 ^A	49.75±1.796 ^A	52.000±3.5010 ^A
pO ₂ mmHg	18.6153±3.1932 ^A	15.833±2.581 ^A	25.0833±7.1715 ^A
Na ⁺ mmol/L	131.4166±1.1771 ^B	134.333±0.689 ^{AB}	136.2500±1.030 ^A
K ⁺ mmol/L	6.0307±0.3408 ^A	9.591±4.132 ^A	5.4000±0.1817 ^A
Ca ⁺⁺ mmol/L	1.6692±0.07300 ^A	1.549±0.032 ^A	1.5841±0.0336 ^A
Glucosa (mg/dL)	41.5384±3.6595 ^{AB}	37.0±2.427 ^B	50.000±4.5990 ^A
Lactato (mg/dL)	66.5384±7.5384 ^A	41.25±3.121 ^B	60.9166±7.5462 ^{AB}
Hematocrito (%)	31.6923±3.1057 ^A	29.333±1.269 ^A	26.000±1.1146 ^A
Temperatura °C	38.6000±0.4625 ^A	38.058±0.247 ^A	38.6416±0.2861 ^A
HCO ₃ mmol/L	23.7000±1.1860 ^A	27.658±0.717 ^A	27.1454±1.9935 ^A
Vitalidad*	7.000±0.6324 ^A	7.583±0.228 ^A	7.2500±0.3718 ^A

	Bajo	Alto	P
Latencia a conectar teta min	123.0±34.01	59.71±28.30	0.1791

^{A,B,C} Diferentes literales en la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0.05$).

Cuadro 6. Variables críticas sanguíneas en los lechones al las 6 horas después del nacimiento de de los lechones de altos vs. bajos pesos

Indicadores	Grupo 1: Pesados n = 12	Grupo 2: Ligeros n =13	
	Media \pm Error estándar	Media \pm Error estándar	α
pH	7.448 \pm 0.029	7.479 \pm 0.0196	0.3873
pCO ₂ mmHg	34.9166 \pm 1.868	33.307 \pm 2.064	0.5690
pO ₂ mmHg	24.5000 \pm 4.573	24.6153 \pm 3.6418	0.9844
Na ⁺ mmol/L	138.083 \pm 1.062	135.4615 \pm 0.6944	0.0526
K ⁺ mmol/L	5.091 \pm 0.1844	5.115 \pm 0.2212	0.9351
Ca ⁺⁺ mmol/L	1.4125 \pm 0.020	1.3630 \pm 0.0356	0.2466
Glucosa (mg/dL)	88.000 \pm 9.585	62.769 \pm 11.3573	0.1059
Lactato (mg/dL)	57.750 \pm 8.695	41.6153 \pm 3.6365	0.1078
Hematocrito (%)	22.083 \pm 1.860	27.6153 \pm 2.360	0.0791
Temperatura °C	37.7272 \pm 0.3809	36.8750 \pm 0.7095	0.3050
HCO ₃ mmol/L	24.8363 \pm 1.6866	24.2583 \pm 0.9536	0.7693

En el Cuadro 6, se evaluaron los indicadores de los siguientes parámetros: metabolismo glucolítico, gases en sangre y equilibrio ácido base de cerdos que presentaron alto y bajo peso. En este caso el efecto del peso no marca ninguna diferencia significativa en las variables evaluadas a las 6 h post-nacimiento.

El Cuadro 7 muestra los valores de las variables críticas sanguíneas a los 7 días de vida, de los animales de altos pesos y bajos pesos en este cuadro se muestran sólo diferencias significativas entre dos variables ($P < 0.05$), la pO₂ mostrando mayor cantidad de oxígeno los animales pesados, y menor en los animales ligeros; esto debido a que los animales ligeros tienen una metabolismo más acelerado provocando una mayor hiperventilación, así mismo la movilización de Ca⁺⁺ circulante es más elevada en los bajos pesos, esto se debe a que los animales de huesos pequeños tienen más movilización de este catión para acelerar su crecimiento óseo.

Cuadro 7: Variables críticas sanguíneas en los lechones, a los 7 días de nacidos de los lechones de altos vs. bajos pesos

Indicadores	Grupo 1: Pesados n = 9	Grupo 2: Ligeros n = 5	
	Media \pm Error estándar	Media \pm Error estándar	α
pH	7.434 \pm 0.0396	7.420 \pm 0.0309	0.7792
pCO ₂ mmHg	34.333 \pm 2.718	40.800 \pm 3.3526	0.1682
pO ₂ mmHg	41.111 \pm 7.782	18.000 \pm 0.7071	0.0179
Na ⁺ mmol/L	136.333 \pm 1.247	141.4000 \pm 5.938	0.4475
K ⁺ mmol/L	6.1333 \pm 0.3628	5.8800 \pm 0.3878	0.6435
Ca ⁺⁺ mmol/L	1.4455 \pm 0.0282	1.6100 \pm 0.04549	0.0177
Glucosa (mg/dL)	107.888 \pm 8.456	110.000 \pm 12.849	0.8945
Lactato (mg/dL)	39.666 \pm 7.3427	37.000 \pm 8.9610	0.8230
Hematocrito (%)	31.222 \pm 1.233	33.8000 \pm 1.157	0.1556
Temperatura °C	39.2444 \pm 0.1795	39.0400 \pm 0.2874	0.5649
HCO ₃ mmol/L	22.511 \pm 1.7124	26.4800 \pm 1.6082	0.1190

Por otra parte, los resultados obtenidos mediante el análisis correlación, revelan que, el pH elevado y los bajos niveles de Lactato, Ca⁺⁺ y pCO₂ sanguíneo, están significativamente correlacionados con la vitalidad neonatal ($P < 0.05$) (Cuadro 8).

Cuadro 8: Correlación entre el pH, HCO₃, lactato, Ca⁺⁺, pCO₂ respecto a la escala de vitalidad y la latencia al primer amamantamiento

	Ecuación lineal	Coefficiente de Correlación	Valor de <i>P</i>
Vitalidad Neonatal (Y ₁)			
pH	Y ₁ = -55.17 pH 8.53	0.66	0.0006
HCO ₃	Y ₁ = 3.53 HCO ₃ 0.13	0.43	0.0501
Lactato	Y ₁ = 9.23 Lactato -0.03	-0.53	0.0084
Ca ⁺⁺	Y ₁ = 14.20 Ca -4.33	-0.54	0.0068
pCO ₂	Y ₁ = 10.47 pCO ₂ -0.06	-0.46	0.0240
Latencia al 1er amamantamiento (Y ₂)			
Hematocrito	Y ₂ = -0.48 Hematocrito 0.06	0.52	0.0646
HCO ₃	Y ₂ = 2.60 HCO ₃ -0.05	-0.36	0.2490
Na ⁺	Y ₂ = 12.14 Na ⁺ -0.07	-0.28	0.3469
K ⁺	Y ₂ = 3.09 K ⁺ -0.28	-0.21	0.4826
pCO ₂	Y ₂ = 2.48 pCO ₂ -0.01	-0.20	0.4931

Se realizaron las mediciones zoométricas desde el nacimiento hasta finalizar el estudio al día 7. Donde indudablemente hubo diferencias significativas entre altos y bajos pesos al nacimiento en todas las variables estudiadas ($P < 0.005$) posteriormente a los 7 días; la estadística mostró diferencias significativas entre todas las variables ($P < 0.05$) excepto en el perímetro abdominal donde no hubo diferencia significativa entre ambos grupos (Cuadros 9 y 10). Posteriormente se realizó el mismo análisis pero con la variable hipoxia vs. testigo, donde el factor asfixia no reveló que juegue un papel importante en el crecimiento lineal, ya que no hubo diferencia significativa entre ambos grupos (Cuadros 11 y 12).

Cuadro 9: Medidas morfométricas de lechones recién nacidos de los grupos altos y bajos pesos

Variables	ALTO PESO	BAJO PESO	<i>P</i>
	n = 12	n = 13	
	Med ± E E M	Med ± E E M	
Ancho cabeza	5.58±0.08	4.80±0.11	0.0001
Alzada a la cruz	21.04±0.33	17.68±0.42	0.0001
Perímetro torácico	26.37±0.46	21.62±0.38	0.0001
Perímetro abdominal	21.44±0.40	17.35±0.47	0.0001
Caña anterior	6.65±0.12	5.47±0.11	0.0001
Caña posterior	6.27±0.10	5.16±0.16	0.0001
Alzada grupa	20.50±0.31	17.58±0.35	0.0001
Ancho grupa	5.25±0.14	4.14±0.11	0.0001
Longitud corporal	22.79±0.53	19.54±0.63	0.0008
Redondez del jamón	13.35±0.37	10.03±0.26	0.0001

Cuadro 10: Medidas morfométricas de lechones a los 7 días de nacidos de los grupos altos y bajos pesos

VARIABLES	ALTO PESO n= 9	BAJO PESO n= 5	
	Med ± E E M	Med ± E E M	<i>P</i>
Ancho cabeza	6.46±0.10	5.86±0.16	0.0145
Alzada a la cruz	23.77±0.18	21.40±0.69	0.0250
Perímetro torácico	30.31±0.43	26.66±1.07	0.0239
Perímetro abdominal	26.61±0.52	23.82±1.21	0.0835
Caña anterior	7.44±0.11	6.58±0.15	0.0017
Caña posterior	7.08±0.09	6.22±0.13	0.0007
Alzada grupa	23.50±0.22	21.0±0.74	0.0256
Ancho grupa	6.24±0.09	5.58±0.25	0.0379
Longitud corporal	27.44±0.33	24.60±0.96	0.0390
Redondez del jamón	17.38±0.29	14.44±0.67	0.0086

Cuadro 11: Medidas morfométricas de lechones recién nacidos de los grupos asfixiados vs. testigo

VARIABLES	TESTIGO n =12	ASFIXIADOS n=13	
	Med ± E E M	Med ± E E M	<i>P</i>
Ancho cabeza	5.19±0.13	5.22±0.17	0.8785
Alzada a la cruz	19.63±0.53	19.25±0.70	0.6691
Perímetro torácico	24.37±0.66	23.85±0.96	0.6661
Perímetro abdominal	19.57±0.65	19.40±0.84	0.8795
Caña anterior	6.19±0.19	5.99±0.22	0.5148
Caña posterior	5.90±0.19	5.59±0.22	0.3003
Alzada grupa	18.91±0.45	19.27±0.62	0.6504
Ancho grupa	4.77±0.17	4.67±0.24	0.7476
Longitud corporal	21.50±0.71	21.0±0.80	0.6456
Redondez del jamón	11.60±0.49	11.90±0.68	0.7270

Cuadro 12: Medidas morfométricas de lechones de 7 días de edad de los grupos asfixiados vs. testigo

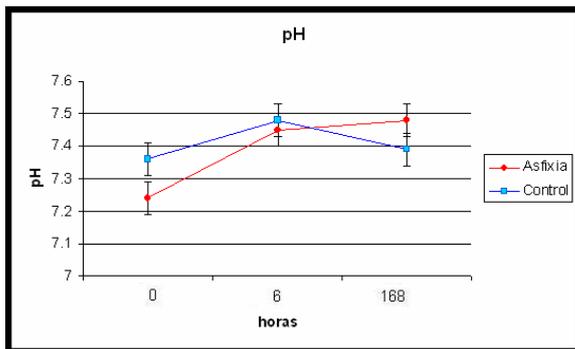
Variabes	TESTIGO n= 8	ASFIXIADOS n=6	
	Med ± E E M	Med ± E E M	<i>P</i>
Ancho cabeza	6.37±0.13	6.08±0.20	0.2597
Alzada a la cruz	23.12±0.44	22.66±0.79	0.6268
Perímetro torácico	29.71±0.61	28.06±1.28	0.2832
Perímetro abdominal	26.32±0.61	24.66±1.20	0.2582
Caña anterior	7.25±0.20	6.98±0.20	0.3716
Caña posterior	6.88±0.18	6.63±0.20	0.3787
Alzada grupa	22.75±0.48	22.41±0.84	0.7395
Ancho grupa	6.21±0.10	5.88±0.30	0.3524
Longitud corporal	26.87±0.66	25.83±0.90	0.3747
Redondez del jamón	16.70±0.45	15.85±0.98	0.4596

En ningún momento del periodo de estudio se observaron convulsiones o alguna manifestación de algún problema neurológico. Sin embargo, cabe mencionar que los animales de bajo peso que sobrevivieron representan solo el 38% de animales de bajo peso que empezaron el estudio. En tanto que en las primeras 48 horas de vida, el 62% de los lechones de bajo peso murieron por diferentes causas como: hipoglucemia, aplastamientos, debilidad, deshidratación e hipotermia.

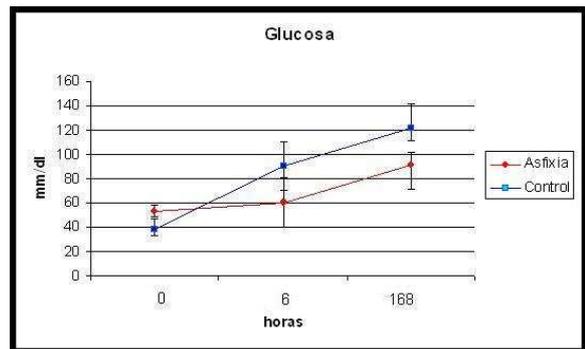
La forma en la que fueron modificando el pH, la glucosa, el lactato y el HCO₃ sanguíneo en los grupos asfixia vs. testigo por el factor tiempo, se muestra en el Esquema 8, el comportamiento de estas variables sólo fue significativamente diferente al nacimiento, con excepción de la glucosa que fue diferente a lo largo del tiempo. Cabe mencionar que el pH fue significativamente diferente al nacimiento entre ambos grupos pero al final del experimento aunque no tenga diferencia estadística significativa, existió una diferencia numérica a la inversa de cómo se comportó este valor al nacimiento, siendo el valor más alto en los animales que nacieron con un proceso de hipoxia.

Las variables que tuvieron diferencia significativa al nacimiento en los grupos por peso (altos, bajos y medianos) a través del tiempo se muestran en el Esquema 9, las cuales muestran la diferencia que hubo entre Na^+ , glucosa y lactato al nacimiento, así como la diferencia estadística del calcio al final del experimento mostrando un incremento en los animales más ligeros ($P < 0.05$).

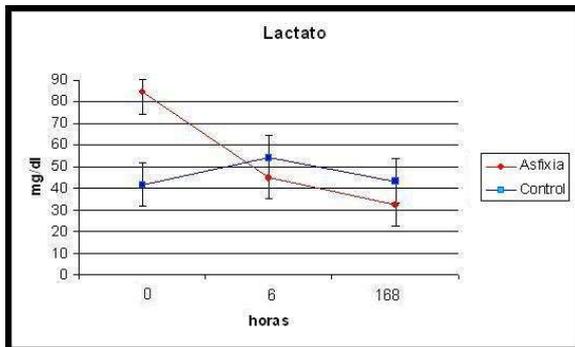
Valores de pH de los grupos asfixia vs. testigo, al nacimiento, 6 h y 168 h



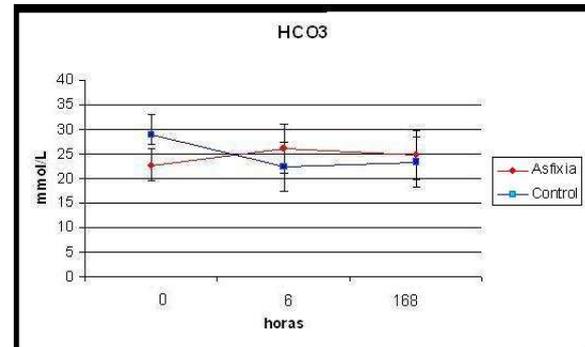
Valores de glucosa de los grupos asfixia vs. testigo, al nacimiento, 6 h y 168 h



Valores de lactato de los grupos asfixia vs. testigo, al nacimiento, 6 h y 168 h



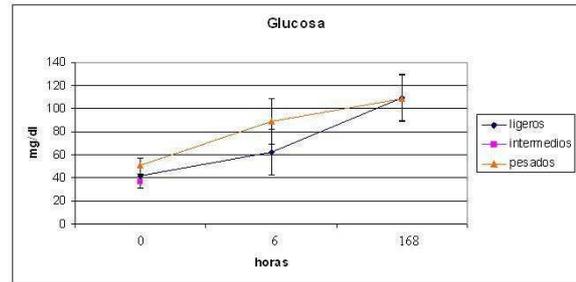
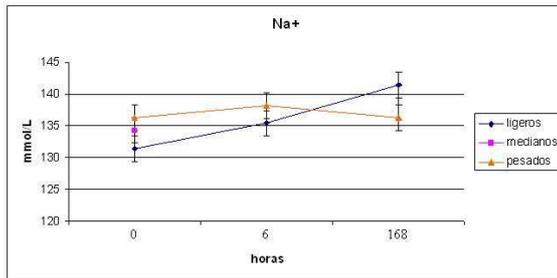
Valores de HCO_3^- de los grupos asfixia vs. testigo, al nacimiento, 6 h y 168 h



Esquema 8: Valores de los principales variables de los lechones: asfixiados vs. testigo, evaluados por el factor tiempo

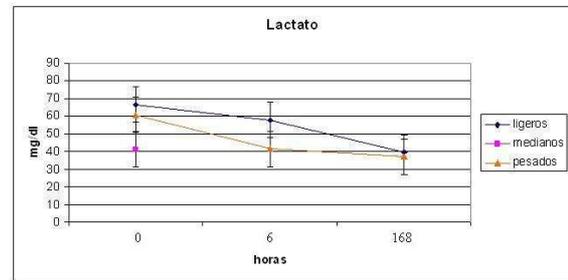
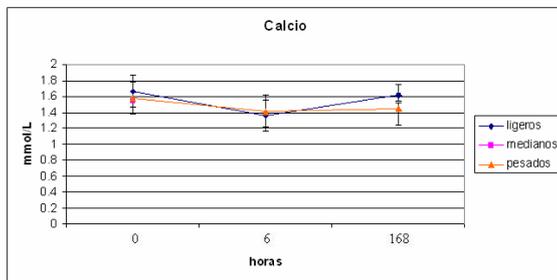
Valores de Na⁺⁺, al nacimiento de los grupos ligeros, medianos y pesados y 6 h y 168 h para los grupos medianos y pesados

Valores de glucosa, al nacimiento de los grupos ligeros, medianos y pesados y 6 h y 168 h para los grupos medianos y pesados



Valores de calcio, al nacimiento de los grupos ligeros, medianos y pesados y 6 h y 168 h para los grupos medianos y pesados

Valores de lactato, al nacimiento de los grupos ligeros, medianos y pesados y 6 h y 168 h para los grupos medianos y pesados



Esquema 9: Variables con diferencia estadística significativa entre los grupos por diferencia de peso al nacimiento (ligeros <1000 g, medianos entre 1000 g y 1400 g, y pesados >1400 g)

VII. DISCUSIÓN

En el presente estudio se pudo apreciar que los lechones se recuperaron de las alteraciones que sufrieron en su perfil fisiometabólico al nacimiento, las cuales se observaron más acentuadas en los lechones que cursaron por un proceso de hipoxia *in utero*, comparándolas con los neonatos del grupo testigo. Randall (1971), observó que los lechones con baja viabilidad, que pasaron por un proceso de hipoxia al nacimiento tienen elevados niveles de pCO_2 , ácido láctico en sangre y un decremento en el pH sanguíneo, también que existe una relación entre los valores de pH y la pCO_2 , a mayor pCO_2 el valor de pH disminuye reflejando el subsiguiente estado de acidemia y esto está relacionado con la asfixia intrauterina y distrés fetal. No hubo diferencia significativa entre los valores de pCO_2 , pero sí una diferencia significativa entre el pH sanguíneo, el lactato y el HCO_3 entre lechones hipóxicos, contrastados con los del grupo testigo, mostrando una marcada acidosis metabólica.

El primer muestreo sanguíneo fue realizado al nacimiento con los animales en estado de apnea, lo que ocasionó que el pH fuera bajo, sin embargo los valores sanguíneos se empezaron a recuperar cuando los animales empezaron a respirar y en consecuencia el pH se niveló y el lactato sufrió un decremento. Cuando se observa una elevada concentración de lactato es un signo de hipoxia tisular, relacionándosele con mayor riesgo de muerte, si se muestran signos de asfixia, ésta va seguida de cambios metabólicos y alteraciones en el flujo de sangre cerebral y ocurre un incremento el metabolismo energético y promueve una glucólisis anaerobia: metabolismo oxidativo anaeróbico y se empieza a acumular el ácido láctico, simultáneamente se alteran las bombas iónicas dependientes de energía, condicionando salida del potasio intracelular y entrada de sodio, cloro y calcio a la célula (Shaywitz, 1987). El incremento de los niveles de lactato al nacimiento encontrado en este estudio, se explica porque al haber una mayor utilización del glucógeno muscular (Edwards y Silver, 1969) hay una disminución de la utilización de lactato por gluconeogénesis y este se acumula.

Con respecto a los niveles de glucosa en sangre al nacimiento, hubo una diferencia significativa entre los dos grupos ($P < 0.05$), mostrando ambos hipoglucemia, con menos glucosa en los lechones del grupo testigo justificándose por el incremento en la actividad muscular y una excesiva utilización de la glucosa, por los órganos primarios al momento del nacimiento; sin embargo, la glucosa aumentó en los lechones testigo a los 7 días post parto, esto puede ser explicado por una liberación de catecolaminas y una estimulación de la glucogenólisis, por efecto de algún tipo de estrés. Los niveles elevados de glucosa, también han sido estudiados en lechones nacidos muertos como en los lechones débiles (Lauterbach *et al.*, 1987; Orozco *et al.*, 2006). En la presente investigación, los niveles de glucosa se nivelaron 6 horas post-nacimiento, como resultado del primer amamantamiento.

Los eventos que ocurren durante la asfixia al nacimiento intervienen en el comportamiento del lechón y desarrollo postnatal de la termorregulación, a través de prolongar el tiempo que toman para encontrar la teta ocasionando la disminución de la temperatura corporal durante el primer día de vida. De esta manera afecta la supervivencia neonatal (Herpin, 1996). La asfixia prenatal no es solo asociada con la muerte prenatal, sino también con la morbilidad postnatal (Curtis, 1974), en esta investigación los valores de temperatura, glucosa y vitalidad, no mostraron diferencia significativa al nacimiento entre lechones hipóxicos contrastados con los testigo.

Los animales que cursaron por un proceso de hipoxia no importando el peso al nacimiento, mostraron una recuperación de las alteraciones del equilibrio ácido base, como en los niveles de electrolitos y glucosa sanguínea en las primeras 24 h de vida, sin embargo diferentes autores en medicina humana citan que los niños que cursaron por un proceso de hipoxia intra-parto y que posteriormente se encuentran recuperados, pueden presentar un menor desempeño intelectual (Robertson *et al.*, 1989; Orozco, 2006a).

Con respecto al desempeño neurológico se mostró una diferencia numérica de aproximadamente 12% superior en los lechones testigo, con respecto a los hipóxicos, mostrando que la hipoxia sí influye para que ocurra un

decremento en la viabilidad neonatal, pero a pesar de esta diferencia numérica en relación al desempeño neurológico post-natal, ninguno de los animales murió inmediatamente después del nacimiento, sin embargo se notó un decremento en el tiempo al conectar la teta por primera vez en estos últimos. Recientes observaciones sugieren que el RCIU pueden tener una influencia específica de protección de energía en el metabolismo cerebral en condiciones de deficiencia de O₂ crítica (Bauer *et al.*, 2007). Estos resultados no coinciden con los hallazgos de Trujillo-Ortega *et al.* (2007), quienes reportan que lechones que nacieron con evidencia de hipoxia intra-parto, muestran en promedio 3 unidades menos en la escala de viabilidad y el tiempo en conectar la teta es superior, en comparación con el grupo testigo.

En este estudio, también se incluyó la exploración de los pares craneales a través de un criterio de calificación (Alonso *et al.*, 2006), dichas pruebas no mostraron diferencia estadística significativa por la cual podemos decir que hay diferencias entre grupos.

Ashworth *et al.* (2001), mencionan que los lechones con bajo peso tardan más en succionar por primera vez comprometiendo su desarrollo y vigor neonatal. En el presente estudio, los lechones de bajo peso tardaron más en conectar la teta, aunque no hubo una diferencia significativa ($P>0.05$) entre los lechones de alto peso y de bajo peso, así como la vitalidad neonatal no estuvo comprometida por el peso del lechón, cuestionando lo dicho por estos autores que mencionan que los lechones de bajo peso son más propensos a morir por inanición y por la inadecuada termorregulación (Hartsock *et al.*, 1977; Herpin *et al.*, 1993; Ashworth *et al.*, 2001).

Actualmente existen estudios señalando que la desaceleración del crecimiento fetal en gestación tardía seguida de una malnutrición uterina, resulta de un RCIU, pero este puede considerarse como un proceso compensatorio lo que permite que el feto sobreviva y por lo tanto mejore la tasa de reproducción. La reducción de crecimiento se debe principalmente por la alteración del ambiente endocrino y la posible reducción del factor de

crecimiento uterino endocrina y paracrinamente, lo cual es responsable de la transferencia de nutrientes a la placenta (Bauer *et al.*, 2007).

Recientes investigaciones realizadas por Bauer *et al.* (2007), han demostrado que los lechones recién nacidos con RCIU presentan una mayor capacidad para resistir periodos críticos de hipoxia isquémica, pudiendo mejorar la autorregulación cerebro-vascular. Los lechones con RCIU mejoran la capacidad para resistir periodos críticos de asfixia, optimizando el suministro de O₂ cerebral y aumentando el fluido sanguíneo cerebral para mantener dicha demanda de oxígeno.

Zaleski y Hacker (1993), refieren que los lechones con bajo peso al nacimiento son los más propensos a sufrir de asfixia neonatal y pierden viabilidad al nacimiento, siendo estos últimos, más propensos a morir durante la primera semana de vida, por su poca adaptabilidad a la vida extrauterina. En el presente estudio se muestra que el bajo peso al nacimiento no es predisponente para que los lechones sufran hipoxia, no mostrando diferencias significativas con los lechones más pesados en los parámetros de pCO₂, lactato, pH, aunque el peso sí predispone a que los lechones sean más propensos a morir en la primera semana de edad, por diferentes causas, no simplemente la hipoxia, como son: inadecuada termorregulación, inanición y aplastamiento.

Los lechones de bajo peso que alcanzaron a sobrevivir la primer semana nunca alcanzaron el peso y el crecimiento comparándolos con sus compañeros de camada de pesos superiores (>1400 g), siendo así que los lechones de bajos pesos 0.8 a 1.2 Kg son considerados lechones rojos (Nielsen, 1981; Herpin *et al.*, 2001). Bauer *et al.* (2007) mencionan que hay un periodo compensatorio que se caracteriza por la reducción de crecimiento debido a la limitada disponibilidad de nutrientes, pero es ampliamente compensado por la respiración placentaria, reflejo de un estado funcional en el que el feto es capaz de alterar la maduración de sus órganos incluyendo el desarrollo funcional. Sin embargo, otras alteraciones como la percusión placentaria como efecto de la contracción uterina antes y durante el parto, son a menudo responsables del

grave trastorno del intercambio gaseoso fetal. Bajo tales circunstancias una suficiente redistribución circulatoria hacia la circulación cerebral se piensa que mantiene el reparto de O₂ al cerebro y por lo tanto, previene de alteraciones dañinas en el cerebro con sus subsiguientes repercusiones.

Hoy *et al.* (1995) mencionan que la asfixia neonatal retrasa el primer consumo de calostro y esto se asocia con la reducción de la temperatura rectal en las primeras 24 h de vida, tasa de crecimiento y sobrevivencia después de 10 días. La vitalidad postnatal está posiblemente correlacionada con el peso al nacimiento, pero el efecto de la asfixia es a menudo más grande que el efecto del peso al nacimiento, lo cual no coincide con lo observado en este estudio donde no encontramos ninguna diferencia significativa en la latencia al conectar la teta ni de la vitalidad neonatal, con la condición al nacimiento ni peso al nacimiento; al contrario, aunque no hubo diferencia estadística significativa, los lechones que pasaron por un proceso de hipoxia tardaron 18 min menos en conectar la teta comparándolos con sus compañeros no hipóxicos.

En repetidos estudios se hace énfasis en la importancia económica que tienen las muertes pre-destete abarcando en promedio del 20 al 30% de las muertes antes del destete (De Roth, 1976), encontrando la mayor parte de decesos en la primera semana de vida, lo cual coincide con nuestros resultados, donde el 62% de los lechones de bajo peso y el 25% de los lechones de pesos superiores, murieron en la primer semana de vida no importando su condición al nacimiento. Esto coincide con lo reportado por varios autores que mencionan que los lechones de bajo peso al nacimiento tienen muy pocas posibilidades de sobrevivir en la primer semana de vida, y los que resisten la transición de vida intrauterina a extrauterina nunca alcanzan el peso ideal correspondiente a su edad.

VIII. CONCLUSIONES

1. La asfixia intra-parto de los lechones fue causada por alteraciones en el metabolismo, la acidosis metabólica mostrada en este estudio fue producto de la acumulación de lactato sanguíneo, así como la disminución de pH.
2. Los lechones que lograron sobrevivir el proceso de hipoxia al nacimiento mostraron valores similares al grupo testigo a los 7 días post nacimiento.
3. Los animales de alto peso, así como los de bajo peso tienen el mismo riesgo a sufrir un proceso de hipoxia al nacimiento.
4. Los lechones de bajos pesos tienen mayores posibilidades de morir en la primera semana de vida, por diferentes factores, como son inadecuada termorregulación o inanición, ya que tardan más tiempo en conectar la teta por primera vez en comparación con sus compañeros de camada más pesados.
5. El peso al nacimiento no mostró tener relación negativa, con la vitalidad neonatal ni con la temperatura corporal al nacimiento. Pero como los lechones nacen con glucosa sanguínea inferior a los otros grupos y tardan más tiempo en conectar la teta, disminuye su oportunidad de sobrevivencia en los primeros días de vida.

IX. REFERENCIAS

- Algers, B. 1993. Nursing in pigs: communication during suckling in the domestic pig. Effects of continuous noise. *J. Anim. Sci.*, 71: 2826-2831.
- Alonso-Spilsbury, M., Mota-Rojas, D., Villanueva-García, D., Martínez-Burnes, J., Orozco, G.H., Ramírez-Necoechea, R., López, A., Trujillo-Ortega, M.E. 2005. Perinatal asphyxia pathophysiology in foetal and human neonate: a review. *Anim. Reprod. Sci.*, 90: 1-30.
- Alonso, S. M., Ramírez-Necoechea, R., Mota-Rojas, D., Escobar-Ibarra I. 2006. Manual de prácticas del módulo de equilibrio de nutrientes para monogástricos / selección de pie de cría. Manuales de prácticas para el sistema modular de medicina veterinaria y zootecnia. N. 1. México: Universidad Juárez del Estado de Durango, Universidad Autónoma Metropolitana. pp. 88-105.
- Anderson, P., Doyle, L.W., 2003. Neurobehavioral outcomes of school-age children born extremely low birth weight or very preterm in the 1990s. *JAMA* 289, 3264–3272.
- Apgar, V. 1953. A proposal for new method for evaluation of the newborn infant. *Res. Anesth. Analg.*, 32:260.
- Arango, J. D., Plasse, O., Verde, R. Hoogesteijn, H., Fossi, P., Bastidas, P., Rodríguez, R. 1993. Peso al nacer en becerros de vacas *Bos indicus* y toros Brahman, Guzerá y Nelore en Apure. XIII. Reunión ALPA. Chile. *Ciencia e Investigación Agraria*. 20 (2): 57.
- Ashworth, C. J. Finch, A. M., Pige, K. R., Nwagwu, M. O. Mcardle, H. J. 2001. Causes and consequences of fetal growth retardation in pigs. *Reprod. Suppl.* 58:233-246.
- Bate, L. A., Hacker, R. R. 1982. Estrogen and piglet viability II. Effect of estrogen on piglet viability. *J. Anim. Sci.*, 63: 399-404.
- Bate, L. A., Kreukniet M. B., Hacker, R. R. 1985. The relationship between serum testosterone levels, sex and teat-seeking ability of newborn piglets. *J. Anim. Sci.*, 65: 627-630.
- Bate, L. A. 1991. Modifications in the aggressive and ingestive behavior of the neonatal piglets as a result of prenatal elevation of cortisol in the dam. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 30: 299-306.
- Bartelds, B., Knoester, H., Beaufort-Krol, G. C. M, Smid, G. B., Takens, J., Zijlstra, W. G., Heymans, H. S. A., Kuipers, J. R. G. 1999. Myocardial lactate metabolism in fetal and newborn lambs. *Circulation*, 99:1892-1897.
- Battaglia, F. C. 1992. New concepts in fetal and placental amino acid metabolism. *J. Anim. Sci.*, 70:3258-3263.
- Bauer, R., Walter, B., Brandl, U. 2007 Intrauterine growth restriction improves cerebral O₂ utilization during hypercapnic hypoxia in newborn piglets. *J. Physiol.*, 584(2) 693-704.
- Bazer, F. W., Clawson, A. J., Robison, O. W., Ulberg, L. C. 1969. Uterine capacity in gilts. *J. Reprod. Fertil.*, 18:121-124.
- Biensen, N. J., Haussmann, M. F., Lay, D. C., Christian, L. L., Ford, S.P. 1999. The relationship between placental and piglet birth weights and growth traits. *Anim. Sci.*, 68:709-715.
- Bobrow, C. S., Shoothill, P. W. 1999. Causes and consequences of fetal acidosis. *Archives of disease in childhood. Fetal and Neonatal Ed.* 80:246-249.

- Bruoillette, R.T., Waxman, D.H. 1997. Evaluation of the newborn's blood gas status. *Clin. Chem.*, 43:215-221.
- Bünger, B., Kühn, M. 1984. Ethologische Vitalitätseinschätzung neugeborener Ferkel und das Verlustgeschehen in den ersten 21 Lebenstagen. *Tierzucht.*, 38: 451-454.
- Bünger, B. 1985. Eine ethologische Methode zur Vitalitätseinschätzung neugeborener Ferkel. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 40: 519-524.
- Bünger, B., Bünger, U., Lemke, E. 1988. Verhaltensbiologische Vitalitätseinschätzung von Ferkel mit hoch-und mittelgradiger konnataler Eisenmangelanämie. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 43: 583-587.
- Cabezas, E.S. 2002. Parto Pretermino: Factores De Riesgo y Mortalidad Neonatal Junio 1997- Junio 2002. Tesis de Especialidad en Ginecología y Obstetricia Nicaragua.
- Cloherly J. P., Stara A. R. 1999. Monitorización de los gases sanguíneos y pruebas de función pulmonar. *Manual de cuidados neonatales*. Masson. 3ª ed.
- Curtis, S.E. 1974. Responses of the piglet perinatal stressors. *J. Anim. Sci.*, 38:1031-1036.
- Cutler, R. S., Fahy V. A., Spicer, E. M. 1992. Prewaning mortality. En: Leman A. D., Straw, B. E., Mengeling, W L., D'Allaire, S. and Taylor, D J. (eds.). *Diseases of Swine*. USA: Iowa State Univ. Press. pp. 847-860.
- Damgaard, L. H., Rydhmer, L., Løvendahl, P., Grandinson, K. 2003. Genetic parameters for within-litter variation in piglet birth weight and change in within-litter variation during suckling. *J. Anim. Sci.*, 81:604-610.
- De Roth, L., Downie, H. G. 1976. Evaluation of viability of neonatal swine. *Can. Vet. J.*, 17: 275-279.
- Edwards, A. V., Silver, M. 1969. The effect of asphyxia on the plasma glucose-concentration in new-born calves. *Biol. Neonatorum*, 14:1-7.
- Edwards, S. A., Furniss, S. J. 1988. The effects of straw in crated farrowing systems on peripartal behaviour of sows and piglets. *Brit. Vet. J.*, 144: 139-146.
- England, D. C. 1974. Husbandry components in prenatal and perinatal development in swine *J. Anim. Sci.*, 38: 1045-1049.
- English, P. R., Smith, W. J. 1975. Some causes of death in neonatal piglets. *Vet. Ann.*, 15:95-104.
- English, P. R. Wilkinson, V. 1982. In *testigo of pig reproduction* D.J.A. Cole Y. G. Foxcroft (Eds.). UK: Butterworths. pp. 479-506.
- Fernández-Carrocerá, L. A., Fernández-Sierra, C. L., Barrera-Reyes, R. H., Arreola-Ramírez, G., Ibarra-Reyes, M. P., Ramírez-Vargas M. N. 2000. Neurodesarrollo a los dos años de edad en recién nacidos con peso menor o igual a 1000 g. *Bol. Med. Hosp. Infantil México*, 57 (9) 488-496.
- Flores, M. E; Cornel, M. L; Reyes, H; Lozano, C. H. 1997. Factores de riesgo de muerte perinatal. *Bol. Med. Hosp.*, 44(7):380-388.
- Fiala, S., Hurnik, J. F. 1983. Infrared scanning of cattle and swine. *J. Anim. Sci.*, 63: 1008.
- Foxcroft, G. R. 2005. Latest news on gilt and sow reproduction. II: Impacts of pattern of prenatal loss in sows on postnatal growth performance. *Memorias del Congreso Nacional de Especialistas en Cerdos AMVEC*. 13-17 julio. León, Gto. pp. 1-12.

- Ghidini, A., 1996. Idiopathic fetal growth restriction: a pathophysiologic approach. *Obstet. Gynecol. Surv.*, 51: 376–382.
- [Goldenberg, R.L. 2002. The management of preterm labor. *Obstet. Gynecol.*, 100:1020-1037.](#)
- Gondret, F., Lefaucheur, L., Louveau, I., Lebret, B., Pichodo, X., Le Cozler, Y. 2005. Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity, and muscle histological traits at market weight. *Livest. Prod. Sci.*, 93:137-146.
- Gondret, F., Lefaucheur, L., Juin H., Louveau, I., Lebret, B. 2006. Low birth weight is associated with enlarged muscle fiber area and impaired meat tenderness of the longissimus muscle in pigs. *J. Anim. Sci.*, 84:93-103.
- González-Lozano, M., Mota-Rojas, D., Velásquez-Armenta, Y., Alonso-Spilsbury, M., Olmos-Hernández, A., Zermeño-Acosta, M., Ramírez-Necoechea, R. 2006. Distocia materno fetal en diferentes especies animales. En: Mota-Rojas, D., Nava-Ocampo, A., Villanueva-García D., Alonso-Spilsbury, M. (Eds.). *Perinatología Animal. Enfoques clínicos y experimentales*. México: B.M. Editores. S.A. de C.V. pp. 135-164.
- Guyton, A.C. 1994 *Anatomía y fisiología del sistema nervioso/Neurociencia básica*. Madrid España. Medica Panamericana. p. 472.
- Haines D. E. 2006. *Fundamental neuroscience for basic and clinical applications*. Elsevier. Philadelphia. p. 567.
- Harstock, T. G., Graves, H. B., Baumgardt, B. R. 1977. Agonistic behaviour and the nursing order in suckling piglets. *J. Anim. Sci.*, 44:320-330.
- Herpin, P., Le Dividich, J., Amaral, N. 1993. Effect of selection for lean tissue growth on body composition and physiological state of the pig at birth. *J. Anim. Sci.*, 71:2645.
- Herpin, P., Le Dividich, J., Hulin, J.C., 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 newborns pigs. *J. Anim. Sci.*, 74: 2067-2075.
- Herpin, P., Wosiak, F., Le Dividich, J., Bertin, R. 1999. Effects of acute asphyxia at birth on subsequent heat production capacity in newborn pigs. *Res. Vet. Sci.*, 66:45-49.
- Herpin, P., Hulin, J. C., Le Dividich, J., Fallaut, M. 2001. Effect of oxygen inhalation at birth on the reduction of early postnatal mortality in pigs. *J. Anim. Sci.*, 79: 5-10.
- Hemsworth, P. H., Winfield, C. G., Mullaney, P. D. 1976. A study of the development of the teat order in piglets. *Appl. Anim. Ethol.*, 2:225-233.
- Hoy, St., Lutter, C., Puppe, B., Wahner, M. 1995a. Zum Einfluß endogener und exogener Faktoren auf den Verlauf der Rektaltemperatur von Ferkeln post natum. *Prakt. Tierarzt (Hannover)* 3:238.
- Jarvis, S., Glinianaia, S.V., Torrioli, M.G., Platt, M.J., Miceli, M., Jouk, P.S., Johnson, A., Hutton, J., Hemming, K., Hagberg, G., Dolk, H., Chalmers, J., 2003. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Lancet*, 362: 1106-1111.
- Kady, S.M., Gardosi, J., 2004. Perinatal mortality and fetal growth restriction. *Best Pract. Res. Clin. Obstet Gynaecol.* 18: 397-410.
- Kalhan, S. C., Parimi, P., Beek, R.V., Gilfillan, C., Saker F., Gruca L., Sauner, J. J. 2001. Estimation of gluconeogenesis in newborn infants. *Am. J. Physiol Endocrinol. Metab.*, 281: E991-E997.

- Kramer, M.S. 1987. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull. World Health Org.*, 65:663-737.
- Kurtz, H., Zechner, U., Orth, A., Fundele, R. 1999. Lack of correlation between placenta and offspring size in mouse interspecific crosses. *Anat. Embryol.*, 200:335-343.
- Lauterbach, K., Kolb, E., Gerisch, V., Grundel, G., Schineff, C., Schmidt, U. 1987. Levels of hemoglobin in the blood and of glucose, lactate and free fatty acids in blood plasma from stillborn piglets of various birth weights. *Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin.* 41:522-530.
- Leenhouders, J. I., Van der Lende, T., Know, E. F. 1999. Analysis of stillbirth in different lines of pig. *Livest. Prod. Sci.*, 57:243-253.
- López N.J., Smith P.C., Gutierrez, J. 2002. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J. Dent. Res.*, 81(1):58-63.
- Lund, M. S., Puonti, M., Rydhmer, L., Jensen, J. 2002. Relationship between litter size, and perinatal and preweaning survival in pigs. *Anim. Sci.*, 74:217-222.
- Mc Cormick, M. C. 1985. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood mortality. *N. Engl. J. Med.*, 312:82-90.
- Molteni, R. A., Stys, S. J., Battaglia, F.C. 1978. Relationship of fetal and placental weight in human beings: Fetal/placental weight ratios at various gestational ages and birth weight distributions. *J. Reprod. Med.*, 21:327-334.
- Mota, R. D., Martínez-Burnes, J., Alonso, S. M., López, M. A., Ramírez, N. R., Trujillo, O. M. E., De la Cruz, N. D, García, C. A., Gallegos, S. R. 2002. Meconium aspiration síndrome a common pathology between newborns infants and piglets. 17th International Pig Veterinary Society Proc. Iowa. USA.
- Mota-Rojas, D.; Martínez-Burnes, J., Trujillo-Ortega, M. E., López, A., Rosales-Torres, A.M., Ramírez-Necoechea, R., Orozco, H., Merino, A., Alonso-Spilsbury, M. 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, M. E., Velázquez-Armenta, Y., Ramírez-Necoechea, 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., Acosta Mellado, B., Olmos Hernández, A., Aceves-Reyes, D. 2007. El neonato: factores relacionados con baja vitalidad. *Los Porcicultores y su Entorno* 10 (58):80-85.
- Moxon-Lester, L., Sinclair, K., Burke, C., Rose, G.S.E., Colditz, P. 2007. Increased cerebral lactate during hypoxia may be neuroprotective in newborn piglets with intrauterine growth restriction. *Brain Res.*, 1179: 79-88.
- Navarro, R. M. 2006. Relación entre las deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal y valores de la pulsioximetría fetal. Tesis Doctoral Ed. Universidad Granada, España.
- Nodwell, A., Carmichael, L., Ross, M., Richardson, B. 2005. Placental compared with umbilical cord blood to assess fetal blood gas and acid-base status. *Obstet. Gynecol.*, 05: (1) 129-138.

- Nielsen, H. E. 1981. What are the real causes of piglet mortality? Proc. Guelph Pork Symp, Guelph, Ontario. pp. 74-83.
- Orozco-Gregorio H., Mota-Rojas, D., Gonzalez-Hernández, G.L. 2006. Aspectos relevantes del metabolismo energético del feto y neonato. En: Mota-Rojas, D., Nava-Ocampo, A., Villanueva-García D., Alonso-Spilsbury, M. (Eds.). Perinatología animal. enfoques clínicos y experimentales. México: B.M. Editores. S.A. de C.V. pp. 37-40.
- Orozco-Gregorio, H. 2007. Monitoreo electrónico fetal y determinación del perfil fisiometabólico de neonatos porcinos que cursaron por un proceso de asfixia. Tesis de Maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Posgrado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal. UNAM. 85 pp.
- Orozco-Gregorio, H., Mota-Rojas, D., Hernández-González, R., Alonso-Spilsbury, M., Nava-Ocampo, A., Trujillo, M. E., Velázquez-Armenta, Y., Olmos, A., Ramírez-Necoechea, R., Villanueva-García, D. 2008. Functional consequences of acid-base, electrolyte and glucose imbalance in piglets surviving to intrapartum asphyxia. Intl. J. Neuros., 114: (In press).
- Parimi, P. S., Collen, M., Leahy, P., Hanson, R.W., Kalhan, S.C. 2003. Effect of reduced maternal inspired oxygen on hepatic gluosa metabolism in the rat fetus. *Pediat. Res.*, 53 (2):325-332.
- Pere, M. C., Dourmand J. Y., Etienne, M. 1997. Effect of number of pig embryos in the uterus on their survival and development and on maternal metabolism. *J. Anim. Sci.*, 75 1337-1342.
- Phillips, D.I., Fall, C.H., Cooper, C., Norman, R.J., Robinson, R.J., Owens, P.C. 1999. Size at birth and plasma leptin concentrations in adult life. *Int. J. Obest. Relat. Metab. Disord.*, 23:1025-1029.
- Poore, K. R y Fowden A.L. 2004. The effects of birth weight and postnatal growth patterns of fat depth and plasma leptin concentrations in juvenile and adults pigs, *J. Physiol.*, 558 (1) 295-304.
- Powell, S. E., Aberle, E. D. 1980. Effects of birth weight on growth and carcass composition of swine. *J. Anim. Sci.*, 50:860-868.
- Quiles, A. 2004. Factores que inciden en la mortalidad neonatal en los lechones. *Producción Animal, Murcia, España*.
- Quiles, A., Hevia, M. L. 1997. Management of sows during farrowing. *Agricultura, Revista Agropecuaria*, 66: 781, 642-647.
- Randall, G. C. B. 1971. the relationship of arterial blood pH and pCO₂ to the viability of the newborn piglet. *Can. J. Comp. Med.*, 35:141-146.
- Randall, G.C.B. 1972. Observations on parturition in the sow. I. Factors associated with the delivery of the piglets and their subsequent behaviour. *Vet. Rec.*, 90: 178-182.
- Robertson, M. C., Finer, N. N., Grace, M. G. 1989. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J. Pediat.*, 114:753-760.
- Roehe, R. 1999. Genetic determination of individual birth weight and its association with sow productivity traits using Bayesian analyses. *J. Anim. Sci.*, 77:330-343.
- Roehe, R., Kalm, E. 2000. Estimation of genetic and environmental risk factors associated with pre-weaning mortality in piglets using generalised linear mixed models. *Anim. Sci.*, 70:227-240.

- SAS Institute, Inc. Versión 6.12. Cary, North Carolina, U.S.A. 1997.
- Shaywitz, B. A. 1987. The sequelae of hypoxic-ischemic encephalopathy. *Semin Perinatol.*, 11: 180.
- Soothill, P. W., Nicolaidis, K. H., Rodeck, C. H. 1987. Effect of anemia on fetal acid- base status. *Brit. J. Obstet. Gynecol.*, 94:880-883.
- Strickland, D. M., Gilstrap, L. C., Widmer, K. 1984. Umbilical cordon pH and pCO₂: Effect of interval from delivery to determination. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 13:191-194.
- Stanton, H. C., Carroll, J. K. 1974. Potential mechanisms responsible for prenatal and perinatal mortality or low viability of swine. *J. Anim. Sci.*, 38: 1037-1049.
- Svendsen, J., Bengtsson, A. C. H., Svendsen, L. S. 1986. Occurrence and causes of traumatic injuries in neonatal pig. *Pig News Info.*, 7: 159-170.
- Thompson, B. K., Fraser, D. 1986. Variation in piglet weights: development of within-litter variation over a 5-week lactation and effect of farrowing crate design. *Can. J. Anim. Sci.*, 66: 361-372.
- Thordstein, C.M., Sultan, B.L., Wennergren, M.M., Tornqvist, E., Lindecrantz, K.G., Kjellmer, I., 2004. Visual evoked potentials in disproportionately growth-retarded human neonates. *Pediatr. Neurol.*, 30 (4), 262-270.
- Tortora, G.T., Grabowski, S.R. 2002. *Principios de anatomía y fisiología*. Oxford Univeristy Press. p. 1175.
- Town, S. C., Putman, C. T., Turchinsky, N. J., Dixon, W. T., Foxcroft, G. R. 2004. Number of conceptuses in utero affects porcine fetal muscle development. *Reproduction.*, 128 443-454.
- Town, S.C., Patterson, J.L., Pereira, C.Z., Gourley, G., Foxcroft, G.R. 2005. Embryonic and fetal development in a commercial dam-line genotype. *Anim. Reprod. Sci.*, 85: 301-316.
- Trujillo-Ortega, M. E., Mota-Rojas, D., Olmos-Hernández, A., Alonso-Spilsbury M., González, M., Orozco H., Ramírez-Necoechea, R., Nava-Ocampo, A. A. 2007. A study of piglets born by spontaneous parturition under untestigoled conditions: Could this be a naturalistic model for the study of intrapartum asphyxia? *Acta Biomedica*, 78:29-35.
- Vallet, J. L. 2000. Fetal erythropoiesis and other factors which influence uterine capacity in swine. *J. Appl. Anim. Res.*, 17:1-26.
- Vallet, J. L., Klemcke, H. G., Christenson, R. K. 2002. Interrelationships among conceptus size, uterine protein secretion, fetal erythropoiesis, and uterine capacity. *J. Anim. Sci.*, 80:729-737.
- Van Rens, B. T. T. M., Van der Lende, T. 2000. Fetal and placental traits at day 35 of pregnancy in relation to the estrogen receptor genotype in pigs. *Theriogenology*, 55:1029-1032.
- Van Rens, B. T. T. M., De Koning, G., Bergsma, R., Van der Lende, T. 2005. Prewaning piglet mortality in relation to placental efficiency. *J. Anim. Sci.*, 83:144-151.
- Varley, M. A. 1998. *El lechón recién nacido: desarrollo y supervivencia*. Zaragoza: Acribia. pp. 303
- Winters, L. M., Cummings J. N., Stewart, H. A. 1974. A study of factors affecting survival from birth to weaning and total weaning weight of the litter of swine. *J. Anim. Sci.*, 6: 288-296.

- Zaleski, H. M., Hacker, R. R. 1993. Variables related to the progress of parturition and probability of stillbirth in swine. *Can. Vet. J.*, 34: 109-113.
- Zhong-Cheng, L., Shiliang, L., Russell, W., Michael, S. K. 2004. Risks of stillbirth and early neonatal