



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA SUR
ÁREA DE CONOCIMIENTO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE ZOOTECNIA

Evaluación de la actividad del carazolol (inhibidor β -adrenérgico) sobre la sincronización del parto y su efecto sobre los parámetros fisiológicos de los lechones.

TESIS

QUE COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
TERMINAL EN CLÍNICA DE PEQUEÑAS ESPECIES

PRESENTA:

Blanca Patricia Trejo Hernández

DIRECTOR:

Dr. Juan Manuel Ramírez Orduña

La Paz, Baja California Sur, Diciembre de 2012

AGRADECIMIENTOS

Esta es la primera vez que hago un trabajo tan extendido y que representa el fin y el comienzo de una etapa de mi vida, por lo que quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que, de una u otra manera, ayudaron en la realización de este trabajo de tesis.

Especialmente a mi director y asesor, el Dr. Juan Manuel Ramírez Orduña, un verdadero gigante como científico y de una altura aún mayor como persona. Gracias por su ayuda, orientación, paciencia y supervisión. Pero sobre todo por la motivación y apoyo recibidos a lo largo de estos años, permitiéndome disfrutar de su integridad, sabiduría y sentido común, así como de su confianza al incorporarme a su grupo de investigación. Le agradezco también el haberme facilitado siempre los medios necesarios para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis.

Gracias a los integrantes del laboratorio de neuroendocrinología de la conducta sexual y materna de la cerda:

A Christian Arévalos Álvarez: Por tu ayuda en la parte estadística del trabajo, y por asesorarme al inicio y al final de la investigación, pero sobre todo por la amistad y apoyo que me has dado desde que te conozco, deseo que tu vida este siempre llena de éxito y satisfacciones, eres una persona como pocas, te quiero mucho.

A Omar Vázquez Magaña y Brenda Zavalza Valdéz, por su cariño, amistad, ayuda incondicional y por todas las horas de trabajo que hemos compartido durante tantos años.

A los trabajadores de la Unidad Porcina de la posta zootécnica: Rogelio Tolentino y Alejandro Cárdenas.

A los servicios sociales que apoyaron mi trabajo y en quienes encontré además de compañeras de trabajo, buenas amigas: Itceel Adhilene Cosío Pérez y Martha Alicia Cossío Martínez, gracias por compartir conmigo tanto estrés, cansancio y desvelos.

Es cierto que las cosas se hacen gracias al empeño que uno les ponga, pero también es cierto que quedarían incompletas si no hubiera alguien que nos indicara el camino y nos marcara el paso, por eso agradezco al Dr. Rafael Ramírez Orduña y al Dr. Ramón Cepeda Palacios, mis sinodales; por sus valiosas sugerencias y por el tiempo invertido en la revisión de esta tesis.

Gracias a los animales que participaron en la realización del experimento, sin mis adoradas cerdas habría sido imposible obtener estos resultados.

Finalmente quiero agradecer a la UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA SUR, por darme la oportunidad de alcanzar esta meta. A todos y cada uno mis profesores por su tiempo y por la sabiduría que me transmitieron durante los 5 años de mi formación profesional y personal, por los conocimientos teóricos y las experiencias vividas.

DEDICATORIA

La dedicatoria más profunda es para mi familia. Sin su apoyo, colaboración e inspiración habría sido imposible llevar a cabo todo este proceso.

En primer lugar al hombre que ha estado incondicionalmente a mi lado, que me ha consentido y apoyado en lo que me he propuesto y sobre todo ha sabido corregir mis errores. Gracias Papá por enseñarme que la vida se emprende con seguridad y determinación; por tu experiencia de vida, por enseñarme que las cosas se ganan y que hay que luchar hasta conseguirlas. Por darme una carrera, creer en mí y no dudar en ningún momento de mi inteligencia y capacidad, por entender mis ausencias y mis malos momentos. Desde un principio hasta el día de hoy me das ánimos para terminar y continuar con mis estudios, sé que este momento es tan especial para ti como lo es para mí. Te amo.

A mis hermanas por los buenos y malos momentos, por tantas alegrías y tristezas que superamos y por tenerlas siempre a mi lado. Paulina; por los consejos que me das y tu preocupación constante por mi bienestar, por tu valentía para salir adelante a pesar de las adversidades poniéndote muchas veces, en el papel de madre. Martha; por ayudarme cuando te necesito y por enseñarme a defender mis sueños y aspiraciones igual que tú defiendes los tuyos.

A mi familia paterna, mis tíos y primos; ustedes son parte fundamental de mi vida, esas personas que a pesar de la distancia estuvieron siempre al tanto de este trabajo de tesis y en todo momento están pendientes de mis pasos. Gracias por estar en uno más de los momentos importantes de mi vida.

A Cocoa; la mejor mascota, por su amor incondicional hacia nosotros y por ser un ejemplo de guardiana. A Micha, por llegar a nuestras vidas de una forma tan inesperada y ganarse tan rápidamente nuestro cariño, por ser seres maravillosos que nos han dado compañía de una manera casi desinteresada.

A la memoria de mis abuelos paternos, mi tía Imelda y mi tío Arturo, por el cariño que siempre nos demostraron. Siempre están en mi corazón.

A la memoria de mi Madre, siempre imaginé pasar este día contigo. Es difícil sin ti, pero la presencia de tu ausencia, cada día me vuelve más capaz.

A todos mis amigos, por enseñarme que la amistad no es limitada y que la podemos encontrar en todas las etapas de la vida, gracias por darme su apoyo, cariño y fuerza para que se lograra mi objetivo de ser una profesionalista y mejor persona, sería difícil nombrarlos a todos. Gracias a los que creyeron en mí, pues aquí está el fruto de todas sus energías.

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
LISTA DE FIGURAS	vii
LISTA DE CUADROS	viii
RESUMEN.....	ix
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO	2
HIPÓTESIS	2
REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
Generalidades	3
Antecedentes.....	3
LOS TRES PERÍODOS DE LA GESTACIÓN.....	3
Fecundación.....	3
Preñez	6
Características de la placenta.....	6
VARIACIÓN DEL PERÍODO GESTACIONAL DE LA CERDA	7
FISIOLOGÍA Y ENDOCRINOLOGÍA DE LA GESTACIÓN Y DEL PARTO.....	7
PERÍODO PREPARTO	8
Cambios al final de la gestación.....	8
Progesterona, estrógenos y prostaglandina.....	10
Oxitocina.....	12
Relaxina	14
Proteínas específicas de la gestación	14
Factores fetales	15
COMPORTAMIENTO	16
PREPARACIÓN DE LA CERDA	18
RAZÓN PARA SINCRONIZAR PARTOS EL DÍA 114	19
EL PARTO	20
Fases del parto	20
Manejo durante el parto.....	21
MORTALIDAD NEONATAL	31

Causas de la mortalidad neonatal	32
Intervalo entre nacimientos	35
SINCRONIZACIÓN DEL PARTO	36
Ventajas de los partos controlados en cerdas	37
¿Para qué sincronizar partos?	37
OXITOCINA COMO AGENTE INDUCTOR	38
Inconvenientes	39
RELAXINA COMO AGENTE INDUCTOR	39
Inconvenientes	40
XILACINA COMO AGENTE INDUCTOR	40
Inconvenientes	41
LAS PROSTAGLANDINAS	41
Acción luteolítica de la PG y su desencadenamiento del parto	41
Biosíntesis	42
Farmacodinámica	42
Farmacocinética	43
Estructura química	43
Prostaglandina F2 α (PGF2 α)	44
Efectos adversos	45
Análogos de las prostaglandinas	45
Uso de la prostaglandina como inductor del parto	46
Razón por la que la prostaglandina induce pero no sincroniza	46
CARAZOLOL	47
Antecedentes	47
Farmacocinética	48
Acción farmacológica	49
Uso en reproducción y su acción en el útero	49
Contraindicaciones	50
Acción en el sistema nervioso central	50
SISTEMA NERVIOSO	50
Comunicación neuroendócrina	52

Cerebro	53
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.....	54
Catecolaminas.....	55
Receptores y efectos de las Catecolaminas.....	56
Activación de la respuesta del organismo al estrés	57
PULSIOXIMETRÍA.....	58
Funcionamiento del oxímetro.....	59
CONSTANTES FISIOLÓGICAS DEL LECHÓN	60
% Spo2.....	60
Temperatura.....	61
Termorregulación del lechón.....	62
Factores comportamentales	62
Pérdida de calor	62
Factores implicados en la sensibilidad	63
Temperaturas óptimas de la sala de recepción al frío.....	63
Condiciones de parto	64
Frecuencia Respiratoria	65
Frecuencia cardíaca	65
MATERIALES Y MÉTODOS.....	67
Área de estudio	67
Animales.....	67
Alimentación	67
Procedimiento.....	68
Drogas.....	68
Tratamientos	68
Variables registradas	68
Análisis estadístico	69
RESULTADOS	70
DISCUSIÓN.....	75
CONCLUSIONES.....	77
LITERATURA CITADA.....	78

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Mecanismos que desencadenan el parto	16
Figura 2. La comunicación entre el sistema nervioso central (CNS), sistemas endócrinos, y sistema inmunológico. CRH = hormona liberadora de corticotropina.	53
Figura 3. Medias y desviación estándar de la latencia de presentación del parto, de la administración del segundo tratamiento (24hrs posterior a la PGF2 α) a la presentación del parto en cerdas inducidas con PGF2 α y sincronizadas con carazolol....	72

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Temperaturas en las diferentes etapas de la especie porcina 61

Cuadro 2. Medias y desviación estándar de la latencia entre la administración de tratamientos y el inicio del parto, latencia entre expulsión de lechones, duración del parto de cerdas inducidas al parto con $\text{PGF2}\alpha$ y sincronizadas con carazolol. 73

Cuadro 3. Medias y desviación estándar de las constantes fisiológicas de lechones neonatos provenientes de cerdas inducidas al parto con $\text{PGF2}\alpha$ y sincronizadas con carazolol. 74

RESUMEN

El parto es un evento que incide en la productividad, su atención reduce pérdidas de neonatos, sin embargo muchos ocurren en momentos con escaso personal por lo cual es necesario inducirlo para controlar el momento de su presentación. Las prostaglandina F_{2α} (PG) y sus análogos son útiles para inducir el parto en la cerda, pero su utilización como tratamiento único no consigue un buen grado de sincronización. Con el objetivo de evaluar el efecto del inhibidor beta adrenérgico Carazolol (Car) sobre la sincronización del parto y las constantes fisiológicas de los neonatos, veinticuatro cerdas Landrace, primíparas, con peso y edad promedio de 130±5 kg y 220±10 días, fueron apareadas en su segundo estro. La duración de la gestación en la granja de estudio fue de 117±2 días. El día 111 de gestación las cerdas fueron alojadas en jaulas de maternidad y el día 114 asignadas al azar a uno de cuatro tratamientos administrados vía IM (n=6); Grupo 1. Solución salina (ss; 1 ml día 114) + ss (1 ml día 115); Grupo 2. ss; 1ml día 114 + Car (3mg; día 115); Grupo 3. PG (265µg día 114) + SS (1 ml; día 115) y Grupo 4 PG (265µg día 114) + Car (3 mg; día 115). Se registraron los siguientes datos; latencia (min) de la segunda administración (SS ó Car) al inicio del parto (expulsión del tapón de Wharton; ETW), latencia entre expulsión de lechones (min), duración del parto (latencia entre ETW y la expulsión de la placenta; min), mortalidad perinatal y supervivencia al destete. Inmediatamente después del nacimiento los lechones fueron conectados al sensor de un capnógrafo (BM3Vet) con la finalidad de registrar la concentración de oxígeno en sangre (Spo₂), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y la temperatura (Temp), cada 20 min durante la primera hora y posteriormente a las 72 horas. Los resultados muestran una agrupación significativa de los partos alrededor de 2,6 h para las cerdas tratadas con PG + Car vs 112,4 h del grupo tratado con SS + SS, con una variación de 1,3 h vs 48,9 h (p<0.05) para los mismos grupos, respectivamente, en el caso de los lechones provenientes de cerdas tratadas con PG + Car mostraron una mayor Spo₂ (88.0 ± 2.5) y una menor FR (39.1±3.7) y FC (39.1±3.7) que el grupo control (45.4±4.4, 57.2±4.7 y 207.8±38.4, respectivamente, p<0.06) al momento del nacimiento, manteniendo diferencias similares 20 min después, posterior a este tiempo no se observaron diferencias significativas. La Spo₂ mayor en los lechones de hembras sincronizadas denota un menor sufrimiento fetal.

INTRODUCCIÓN

El parto se define como un proceso fisiológico mediante el cual el útero preñado expulsa a su(s) producto(s) y su(s) membranas fetales hacia el exterior (Maul et al., 2003). Este proceso fisiológico incide en la productividad de una explotación porcina. La obtención del máximo número de lechones vivos al parto y al destete, son objetivos fundamentales que se deben perseguir durante esta fase del proceso productivo. El control del parto en los cerdos puede reducir las pérdidas de lechones con la mayor eficiencia, además la posibilidad de igualar el tamaño de la camada en caso de adopciones, y la aplicación de programas eficaces de higiene en las parideras y la reducción de complicaciones post-parto (Cameron et al., 2000). En los primeros estudios de Ash y Heap (1973) y Diehl et al. (1974), la prostaglandina F_{2α} y sus análogos sintéticos han demostrado ser adecuados para controlar el parto en un intento de mejorar el rango entre la duración del mismo. El tratamiento de oxitocina es administrado después de una inyección de prostaglandina. La oxitocina, lleva a cabo el inicio del parto estimulando la frecuencia y la fuerza de la actividad contráctil en el músculo liso uterino (Welp et al., 1984). Esta hormona actúa contrayendo los músculos del fondo del útero, aplicando una fuerza de expulsión rítmica pero en forma intermitente sobre el conducto uterino. Lo anterior da lugar a que en cada contracción se ejerza presión sobre los cordones umbilicales, provocando un desprendimiento temprano, y por lo tanto reduciendo el flujo sanguíneo destinado a cada lechón lo que ocasiona sufrimiento fetal (Martínez et al., 1989). En la actualidad y en muchas granjas, se han recurrido a utilizar diversos oxitócicos para tratar de minimizar esta problemática, aplicándose en los primeros signos de parto, y aunque acorta la duración del mismo, no así disminuye la mortalidad durante el nacimiento y los problemas de distocia. Este efecto se observa principalmente en los cerdos que nacen al final del parto (Cameron et al., 2000). Las prostaglandinas y sus análogos poseen un efecto luteolítico que es útil para desencadenar el parto, aunque su utilización como tratamiento único no consigue un buen grado de sincronización de partos. El Carazolol es un β-bloqueador diseñado con una gran afinidad hacia los β-receptores por lo que es muy activo en dosis bajas. La estructura química de esta molécula proteica es: (1 - [carbazol-4-yloxy]-3-isopropilamino-2-propanol) (Holtz et., al 1990) y se une de forma

irreversible a las uniones del β -receptor del sistema nervioso simpático; por lo que inhibe la acción de la adrenalina y noradrenalina (Divasa Farmavic, 2009).

En medicina veterinaria, el carazolol aplicado por inyección intramuscular en cerdos está indicado en situaciones que inducen estrés. El uso racional de éste compuesto está basado en la estimulación a las contracciones uterinas y así producir una ayuda física a la expulsión de las membranas fetales (Cameron et al., 2000). Es de vital importancia, que toda la asistencia debe estar concentrada en las salas de partos, puesto que de esta forma minimizaremos problemas que se puedan presentar en la granja (Cameron et al., 2000)

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos del inhibidor beta adrenérgico carazolol (Car) en combinación con la prostaglandina F₂ α sobre la respuesta en la sincronización del parto de la cerda y el sufrimiento fetal de los lechones neonatos.

HIPÓTESIS

El tratamiento con prostaglandina combinado con carazolol vía IM 24 h posterior a la aplicación de la prostaglandina en cerdas al final de la gestación, reduce la latencia entre la aplicación del tratamiento al inicio del parto, la latencia de expulsión entre lechones y la duración del parto.

El tratamiento con prostaglandina combinado con carazolol vía IM 24 h posterior a la aplicación de la prostaglandina en cerdas al final de la gestación, reduce el sufrimiento fetal en comparación con la inducción a base de PGF₂ α .

REVISIÓN DE LITERATURA

Generalidades

La sincronización de partos es una técnica reproductiva que permite provocar, agrupar y optimizar las salas de parto mediante la concentración de la supervisión y asistencia de los nacimientos; uniformando camadas, la formación de lotes de cerdas, que parirán el mismo día que se destetarán y entrarán en celo en la misma fecha; con la programación de partos en tercios de la semana elegidos. Induciéndolo por inyección de prostanoides naturales o análogos sintéticos, al día 112-113 de gestación de la cerda por vía intramuscular o intravulvar (Cameron et al., 2000).

Antecedentes

En 1930, Kurzrok y Lieb observaron que el semen humano era capaz de inducir contracciones y relajaciones en el útero aislado. Más tarde Goldblat y Von Euler descubrieron en 1933 y 1934, respectivamente, que dichas contracciones eran inducidas también por un ácido graso proveniente de la próstata de carneros, por lo que le dieron el nombre de prostaglandina. Su importancia biológica permaneció incierta durante varios decenios, hasta que en 1962 se aislaron en forma cristalina las prostaglandinas de la serie E y F (PGE y PGF). En el decenio de 1970 se reconocieron los diversos procesos en que participan las prostaglandinas, y en 1973 Samuelsson y Hamberg descubrieron las series G y H. En 1975, los estudios de Vane sugirieron la existencia de un sistema de prostaglandinas que controlan la agregación plaquetaria. Así Hamberg y colaboradores descubrieron en 1975 el tromboxano (TXA₂) y su metabolito (TXB₂), sustancia proagregante de las plaquetas. Moncada y colaboradores en 1976, descubrieron la prostaciclina (PGI₂), sustancia antiagregante de las plaquetas. Citados por Sumano (2006).

Los tres períodos de la gestación

Fecundación

Pocos minutos posteriores a la cópula, ya se encuentran espermatozoides en la porción de los oviductos de las hembras. El período promedio total que tardan los espermatozoides para alcanzar los oviductos es de 1 a 3 horas después del coito. Del total de los

espermatozoides ingresados con la cópula, solo una pequeña parte (menos del 1%), alcanza a llegar al primer tercio o pabellón del oviducto, en el cual se efectúa la fecundación.

El óvulo depositado en el oviducto en el momento de la ovulación, es fecundable durante un periodo de tiempo muy corto, aproximadamente de 4 a 6 horas después de llegar a este sitio. En el momento de la fecundación y después de la penetración de un espermatozoide al óvulo, la membrana ovular se impermeabiliza impidiendo el ingreso de nuevos espermatozoides. La cabeza o acrosoma del espermatozoide fecundante, se transforma en un pronúcleo masculino y su protoplasma facilita un centrosoma. Al final, ambos pronúcleos, el masculino y el femenino se fusionan, para dar origen a un núcleo definitivo (o cigoto) con lo cual se restablece el número diploide de cromosomas, en el caso de la cerda son 38 e inician los procesos encaminados a la formación de un nuevo ser pluricelular (cigoto), mediante este proceso de división y diferenciación celular (Mota et al., 2006).

Winters et al., sugirieron que la vida prenatal se subdivide en tres períodos: (1) El período del huevo es de tipo central, es aquel durante el cual el cigoto en desarrollo expulsa su zona pelúcida y se vuelve un blastocisto que dura hasta que realiza su primera inserción floja al endometrio. Esta es una etapa de vida libre en que el cigoto subsiste en base a fluidos tubario uterino o uterinos (leche). (2) El período del embrión consiste en el lapso entre el desarrollo del blastocisto hasta la diferenciación de órganos en los sistemas del embrión y formación completa de la placenta. Dará origen a las capas germinativas del embrión denominadas: *Ectodermo* que originará la epidermis de la piel; glándulas cutáneas, pelos, plumas y uñas; todo el tejido nervioso, células receptoras en los órganos sensoriales y la epidermis de la boca, nariz y ano. *Mesodermo* que originará todos los músculos; tejidos conjuntivos (incluso tejido esquelético y sanguíneo), el corazón y otros órganos del aparato circulatorio; riñones y el revestimiento de las cavidades del cuerpo. *Endodermo* que formará el revestimiento epitelial del tubo digestivo, tráquea, pulmones y vejiga urinaria, hígado, páncreas y glándulas tiroideas. (3) El período del feto es el tiempo durante el cual ocurre la mayor parte del crecimiento de la placenta y del feto, dura hasta el parto. De los tres períodos de gestación, el más largo es el tercero, pero quizá el más crítico en la vida del nuevo organismo es el segundo. Es durante el período del embrión que ocurre la mayor parte de las muertes embrionarias, también se da por sobrealimentación de la cerda en la primera semana (Mota et al., 2006).

El *trofoblasto* son células que inicialmente fijan el blastocisto al útero y posteriormente darán origen a las membranas fetales o placenta, el cual establece un estrecho contacto entre los vasos sanguíneos maternos y fetales con la finalidad de permitir los intercambios nutritivos entre ambos. Siguiendo el proceso de blástula (blastocisto), el primer proceso morfogénético de importancia que se que se observa es la formación de la gástrula. Como resultado de este proceso, el embrión adquiere una pared de dos células de espesor. La cavidad interna que así se forma es el *aequenterón o futuro intestino del animal*. En los mamíferos, el estadio de gástrula ocurre por una excrecencia del polo animal por proliferación rápida de sus células, lo cual al progresar, se dobla o voltea sobre sí misma en forma similar al desplazamiento de una ola en el agua; hasta este momento la nutrición del embrión corre a cargo del embriotrofo. Posterior a este proceso de gastrulación, se continúa con el proceso de *organogénesis* o formación de los órganos y sistemas del animal, al final del cual el embrión deja de recibir este nombre para pasar a la etapa del feto (Mota et al., 2006).

Paralelo a todas las transformaciones que ocurren en el embrión, el trofoblasto se alarga y se adhiere a la mucosa del útero y constituye la placenta fetal, constituida por *el corión* que es la membrana más externa que tiene contacto directamente con el endometrio del útero materno. *El amnios*, membrana más interna, adyacente al feto. *El alantoides*, que da origen al saco *alantoideo*, constituido como un espacio formado por dos capas (de alantoides), entre el amnios y el corión. Este saco es el primero que se expulsa durante el parto y se le denomina también como primera *bolsa de agua*. El saco alantoides se continúa con la extremidad anterior de la vejiga por el uraco, que transita por el cordón umbilical. El amnios forma también un saco amniótico que rodea al feto llamado segunda bolsa de agua, y que es la segunda que se expulsa durante el parto (Mota et al., 2006).

También constituyen parte de la placenta ramificaciones de las arterias y venas umbilicales, vasos importantes de la circulación fetal, que se extienden por el tejido conectivo entre las membranas del corión y del alantoides. Estas arterias umbilicales y sus ramas, conducen sangre pobre en oxígeno desde el feto a la placenta. Ambas circulaciones en la unión del corión fetal y del endometrio materno, están lo bastante próximas como para permitir el transporte de oxígeno y sustancias nutritivas desde la sangre materna al feto así como la

excreción de sustancias de desecho desde el feto a la circulación materna. (Dial, y Britt, 1986)

La cerda tiene una placenta epiteliocoriónica. En este caso, las vellosidades del corión penetran el endometrio del útero materno, sin modificarse. El epitelio de corión entra en contacto directo con el epitelio de la mucosa. La unión de este tipo de placenta es difusa (Dial, y Britt, 1986).

Preñez

Tan temprano como a los 12 días de edad, los embriones comienzan a segregar estrógeno. Esto previene la regresión del cuerpo lúteo, que produce la progesterona que mantiene la preñez. Entre los 14 y los 24 días después de la fertilización, el embrión se adhiere a la pared uterina. Este es un período de alto riesgo, lo que se refleja en términos de reabsorción y mortalidad embrionaria. El 40% de los óvulos fecundados mueren al día 25 de gestación y 1/3 durante el 3º-4º mes (momificación -aborto), si es menor de 35 días hay reabsorción y mayor de 35 días se da la momificación; 0.7 lechones mueren al nacer y 1.7 antes del destete (Trujillo, 2003).

Los niveles de progesterona circulante parecen ser importantes en esta temprana fase de la preñez, debido a que si hay bajos niveles en la implantación se producirán muertes embrionarias. Los embriones crecen, y a los 30-35 días de edad empiezan a formar cartílago y hueso; se transforman entonces en fetos. Para el día 70, los lechones ya pesan entre 150 y 200 gramos y la placenta deja de crecer. En este momento la placenta comienza a segregar estrógeno, que inicia el desarrollo del tejido mamario, listo para iniciar la lactancia. La mayor parte del crecimiento fetal ocurre durante los últimos 30 días. El peso del feto se duplica en los últimos 15 días de preñez (Trujillo, 2003).

Características de la placenta

La placenta de la cerda es difusa, ya que sus vellosidades se distribuyen en toda la superficie del corión; por sus características histológicas es epiteliocorial, pues tanto el epitelio del corión como el del útero permanecen intactos durante la gestación. Al principio del segundo mes aparecen las aureolas del corión; en correspondencia con ellas, en la superficie uterina se forman depresiones de la mucosa que sirven como almacén para la leche uterina (Valencia, 1995).

Variación racial del período gestacional de la cerda

El rango normal puede encontrarse entre los 110 y 120 días, con un promedio de 114-116 días en granjas de producción. La duración de la gestación se puede ver afectada a pequeña escala por factores genéticos. Investigadores sudafricanos encontraron un efecto significativo del macho y otros han comprobado diferencias pequeñas pero genuinas entre razas (Johanson y Rendel, 1972).

Entre los factores que pueden influir más sensiblemente en la duración de la gestación porcina se encuentra la raza (Henry, 1968). En general, se considera como normal que las razas precoces tengan una gestación más corta que las menos precoces, ya que la precocidad tiende a hacer más rápido el desarrollo individual (Henry, 1968). Johanson y Rendel (1972) exponen la duración media y variación del período de gestación de diferentes razas porcinas, a partir de observaciones realizadas por otros investigadores; así la raza Large White presenta una gestación de 114 ± 2.4 días, la Landrace de 115 ± 1.5 días, la Berkshire de 115 días, etc. (Henry, 1968). Henry (1968) Ha encontrado una duración media de 115.2 días, y considera como límites normales de 108 a 120 días, encontrando gestaciones extremas de 139 y 140 días. La duración de la gestación se estima como hereditaria (Johanson y Rendel, 1972), de aquí que existan variaciones entre razas diferentes.

Fisiología y endocrinología del final de la gestación y del parto

Endocrinológicamente, la gestación de la cerda depende del ovario. Es importante mencionar que algunos autores informan que, cuando el número de embriones iniciales es bajo, la gestación no llega a su término y se presenta una mortalidad prenatal de todos los fetos, los cuales son reabsorbidos. La progesterona en el cuerpo lúteo (CL) mantiene la preñez durante toda la gestación; se requieren aproximadamente de 4 a 6 CL's para la producción de suficiente progesterona para mantener la gestación tardía. El mantenimiento y término de la gestación son regulados por cambios en los niveles hormonales, tanto de las madre, como del/los productos que permiten que ocurran ambos procesos. El parto o trabajo de parto se define como un proceso fisiológico por el cual el útero preñado expulsa a su(s) producto(s) hacia el exterior. El parto es un evento complejo y estresante, ya que para que pueda ocurrir es necesario que tenga lugar un sin número de cambios, tanto en la

madre como en el feto. Estos cambios son básicamente eventos endócrinos que desencadenan a su vez transformaciones de tipo morfológico. En pocas horas la madre cursa por diferentes eventos, tales como cambios hormonales, dilatación cervical, contracciones uterinas, correcta posición de los fetos en el canal cérvico-uterino y expulsión de los mismos, así como la separación y expulsión de la placenta. El proceso del parto representa un gran impacto en la supervivencia de los recién nacidos por lo que es importante conocer los factores, características y procesos que influyen alrededor de éste. La gestación de los porcinos tiene una duración de 114 días, lo que equivale a tres meses, tres semanas y tres días; es bastante constante aún entre las diferentes razas (Mota et al., 2006).

Período preparto

Cambios al final de la gestación

Cabe señalar que la progesterona producida en los CL's establecidos posteriormente a la cubrición, mantiene la gestación de la cerda hasta su término, jugando un papel esencial en diversos aspectos para conservar la preñez. Las concentraciones elevadas de la hormona acumuladas durante la gestación, contribuyen a favorecer la quiescencia del miometrio, con una disminución de su actividad eléctrica espontánea, un menor número de uniones de hendidura ("gap junctions") entre las células musculares lisas del miometrio, y la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas (Mota et al., 2006).

El sistema celular está conectado por dos tipos de uniones, una de ellas son las "gap junctions", o uniones GAP, que son uniones especializadas en la comunicación (transmisión de estímulos). En la fibra lisa son las responsables de la transmisión de impulsos de una forma más o menos homogénea por el útero, dando lugar a contracciones homólogas que mantienen el tono o determinan en otros casos contracciones efectivas (de expulsión). La energía de contracción que transmiten estas uniones, está decidida desde el punto de vista funcional por la proteína G, denominada también conexina; se conocen distintas conexinas, entre las que se encuentra la conexina 43 (C43) (Mota et al., 2006).

Para que la gestación llegue a término, es necesario que el útero se mantenga en situación de reposo y el cuello uterino esté cerrado y no sea distensible hasta el final de la gestación. De los diversos factores que contribuyen a ello, la progesterona es una de las más importantes. Se sabe que la progesterona puede actuar como un modulador negativo de los

receptores a oxitocina y por lo tanto, contribuir a la quiescencia uterina. La investigación realizada sobre la función fisiológica de la progesterona abordaba principalmente los efectos inhibidores directos sobre la contractilidad espontánea del miometrio, efectos que son mediados por cambios en las propiedades eléctricas de la membrana plasmática, que determinan variaciones en los potenciales de acción y restricciones en la propagación del impulso, o bien por la unión de calcio a sitios intracelulares. Sin embargo, hoy en día la atención se ha dirigido a las acciones directas que la progesterona tiene sobre su actividad uterina (Mota et al., 2006)

Se sabe que durante toda la gestación, la actividad miometrial se caracteriza por períodos poco frecuentes de baja amplitud y de duración prolongada. Por lo tanto, se piensa que la falta de contracciones uterinas es posible gracias al efecto de la progesterona en el miometrio, que suprime la síntesis de prostaglandinas e inhibe la expresión de los receptores a oxitocina. Al parecer, la progesterona reduce la excitabilidad de las células del músculo liso, quizá como resultado de la hiperpolarización, además evita que se formen uniones GAP, con lo que disminuye la comunicación entre las células del músculo liso (Mota et al., 2006).

La concentración de progesterona en el plasma de las cerdas disminuye lentamente al final de la gestación, se han reportado valores entre 6.1 y 15 ng/ml en sangre arterial hasta los últimos 2 a 4 días de gestación, con un mayor incremento durante las 48 h previas al parto. Se sabe que las reservas de grasa en la cerda también son una fuente de progesterona, con niveles superiores a los 200% comparados con los del plasma sanguíneo, de ahí que el catabolismo al que se ven sujetas las hembras durante la gestación, puede que contribuya a encontrar niveles elevados de progesterona al parto (Dial y Britt, 1986).

De acuerdo con Randall *et al.* (1986), los niveles elevados de 13,14dihidro-15-ceto, metabolito de PGF_{2a} (PGFM) en la circulación periférica alrededor del parto, sugieren que las prostaglandinas provocan la luteólisis del cuerpo lúteo en la gestación. Las concentraciones de PGFM arterial permanecen relativamente constantes hasta el final de la gestación (cerca de 500 pg/ml), aunque ocasionalmente se observan valores más altos (900-1000 pg/ml). Las concentraciones se incrementan rápidamente durante las últimas 12 h cuando también incrementan su actividad uterina y las concentraciones de PGF en sangre venosa y arterial. En todas las cerdas, los cambios en concentración de progesterona

preceden considerablemente a los cambios en la concentración de PGFM. Los mismos autores observaron que las concentraciones de relaxina incrementan lentamente durante los últimos 9 días de la gestación y más rápidamente durante las últimas 72 h. Citado por Dial y Britt (1986).

Los esteroides gonadales juegan un papel importante en la regulación de receptores uterinos de oxitocina. En los días previos al parto, la proporción de progesterona y estrógenos en plasma disminuye. Estos cambios en la concentración de esteroides pueden ocurrir en la mayoría de los mamíferos. Después de la expulsión de la placenta, ocurre una disminución drástica de progesterona circulante (Mota et al., 2006).

La oxitocina induce contracturas en el miometrio en la gestación tardía, pudiendo ocasionar una disminución temporal en el flujo sanguíneo y episodios transitorios de hipoxia fetal, los cuales también pueden provocar una respuesta a estrés fetal. Se ha demostrado que los receptores de oxitocina aumentan extraordinariamente en toda la gestación, dado que corresponde al incremento neto de la sensibilidad del útero a la oxitocina exógena. La concentración de receptores de oxitocina guarda relación con la actividad uterina espontánea; si el número de receptores a oxitocina aumenta conforme avanza la gestación. Sin embargo aún no se puede explicar si el incremento de estos receptores cerca del inicio del parto es el causante de su desencadenamiento (Mota et al., 2006).

Progesterona, estrógenos y prostaglandinas

El inicio del parto es caracterizado por la caída de los niveles de progesterona en plasma, se han reportado niveles que van de 1.6 a 3.2 ng/ml al momento del parto, esta caída puede ser por luteólisis. La disminución de la progesterona se debe a que al final de la gestación un incremento de la secreción de PGF 2α , lleva a una luteólisis, y por lo tanto al retiro de la progesterona y la iniciación del parto. En este proceso interviene una citocina y la interleucina-1(IL-1) que media diversas actividades biológicas y fisiopatológicas en tejidos de mamíferos, como la estimulación del metabolismo del ácido araquidónico (Mota et al. 2006).

Los estrógenos que se incrementan en el plasma materno se acompañan de un aumento de conexina-43, formando uniones GAP, incrementando la producción de prostaglandinas del tejido intrauterino, y una regularización de los receptores a oxitocina. Finalmente, la quiescencia uterina que fue mantenida por los altos niveles de progesterona, cesa y el parto

puede ocurrir; una regulación de los receptores de oxitocina y un incremento en la expresión de uniones GAP también ocurre en las horas o días previos al comienzo del parto. Evidentemente, los estrógenos y la progesterona actúan de manera opuesta sobre la función, expresión y/o regulación de los receptores de oxitocina (Dial y Britt, 1986).

La secuencia de contracción y relajación del miometrio resulta de la despolarización y repolarización de las membranas de las células musculares. Las descargas eléctricas espontáneas del miometrio consisten de intermitentes estallidos con potencial de acción en forma de espiga. El volumen uterino y hormonas ováricas (principalmente estrógenos) contribuyen al cambio en la forma de potencial de acción, a través de sus efectos en el descanso del potencial de la membrana. Un solo pico puede iniciar una contracción fuerte y sostenida, en los cuales los estrógenos favorecen la síntesis de uterotónicos incluyendo prostaglandinas y oxitocina en el miometrio. En la cerda, estudios realizados por Randall et al. Muestran que las concentraciones de estrona fueron más altas del día 6 al 3, antes de la expulsión de los lechones y declinaron severamente durante las últimas 48 h, aunque se observó un aumento transitorio durante la labor del parto. Sin embargo dentro de la primera hora del nacimiento las concentraciones de estrona y de estradiol cayeron súbitamente (Mota et al., 2006).

Las concentraciones de estrógenos libres y conjugados aumentan durante el último mes de gestación, ocurre un pico durante la última semana de gestación, y declina rápidamente seguido del parto. Sin embargo, la administración de 17β -estradiol en cerdas y fetos en la gestación tardía, no altera el tiempo de gestación. Randall et al. (1986) encontraron que los niveles de estrógenos fueron más altos de 3 a 4 días antes del parto y declinaban antes de la expulsión. Este modelo difiere significativamente de lo normalmente visto, que el pico de estrógenos se da en los últimos 2 días. Sin embargo, las concentraciones de estrona y estradiol caen rápidamente después de la expulsión de los lechones, confirmando que la unidad fetoplacentaria es la mayor fuente de estrógenos durante la gestación de esta especie. Citado por Mota et al (2006)

Los estrógenos incrementan la capacidad contráctil del útero al intensificar: 1) la síntesis de proteínas contráctiles y enzimas reguladoras; 2) la capacidad de las células endometriales para movilizar iones de calcio, y 3) la facultad de las células para aportar energía al mecanismo de contracción. La hormona aumenta la capacidad del miometrio para

reaccionar a factores humorales y neuronales intrínsecos, al modular los canales iónicos en las membranas celulares y también la producción de receptores de superficie celular de oxitocina, vasopresina y antagonistas alfa-adrenergicos; así mismo, incrementa la comunicación intracelular del miometrio, que permiten las contracciones coordinadas que aparecen en el trabajo del parto, e intensifican la capacidad del útero para producir prostaglandinas (Mota et al., 2006).

Es importante señalar que la clave para la conducta contráctil del miometrio es la actividad de los iones de calcio libres dentro del contenido citoplasmático del miometrio. La PGF_{2a} actúa generando un flujo de iones de calcio desde el exterior de las células miometriales hacia el ambiente intracelular. La enzima fosfatasa-C, actúa sobre el fosfatidil inositol para producir trifosfato de inositol (IP₃), esta sustancia dispara la secreción de calcio intracelular almacenado en las reservas no mitocondriales. Estas reservas intracelulares se van acumulando durante la gestación, un fenómeno que subraya la creciente sensibilidad del miometrio a la oxitocina a lo largo de la gestación. Cuando se alcanza una cierta cantidad de calcio libre intracelular (300 nm), la producción de IP₃ se incrementa y la reacción de la fosfolipasa, así como la contracción uterina se torna autocatalítica. La presencia de más de una ruta para la regulación de la actividad del ion calcio hace probable que no haya un solo tocolítico que sea efectivo en todos los partos (Mota et al., 2006).

Oxitocina

La oxitocina es una de las principales hormonas que juegan un papel importante en el proceso del parto ya que coordina las contracciones uterinas y la expulsión fetal con receptores de oxitocina en el útero incrementando considerablemente antes del parto. En la cerda la prolongación del parto está asociada con niveles basales de oxitocina durante la fase de expulsión. Al comienzo del parto, la relación de oxitocina dentro del torrente circulatorio aumenta severamente, mientras que el tiempo que transcurre entre este incremento y el nacimiento del primer neonato varía (Welp et al., 1984).

Recientemente se sabe que los receptores de oxitocina y vasopresina son semejantes. La vasopresina puede estimular el útero con el producto de la gestación; sin embargo, se desconoce la importancia clínica. Esta hormona es liberada por el feto durante el trabajo de parto, y en situaciones de sufrimiento fetal. El rol de la vasopresina hipofisaria es poco claro; sin embargo, se sabe de trabajos previos en cerdos, cuáles son las dosis de

vasopresina que incrementa la duración de la fase de expulsión. Uno de los principales roles de la vasopresina es la regulación de la osmolaridad al parto, que coincide con un incremento de la concentración de vasopresina en el plasma (Mota et al., 2006).

Es bien sabido el papel que los oxitócicos tienen al estimular la frecuencia y la fuerza de la actividad contráctil del músculo liso uterino, debido a esto, una práctica común para acelerar el parto en las cerdas es mediante el uso de oxitocina exógena, ya que esta hormona actúa contrayendo los músculos del fondo del útero, aplicando una fuerza de expulsión rítmica, pero en forma intermitente sobre el conducto uterino, dando lugar a que en cada contracción al ejercer presión sobre los cordones umbilicales, reduce el flujo sanguíneo destinado a los lechones disminuyendo la cantidad de oxígeno que llega a cada lechón. Ya que durante la relajación (durante las contracciones) que fluye la sangre arterial materna a la placenta. Por esta razón, debe existir un manejo adecuado de la dosis suministrada. Cuando se utiliza esta hormona conviene conocer sus efectos, pues si bien en términos generales los oxitócicos reducen la duración del parto, tienen la desventaja de aumentar la distocia, demostrada por un aumento en la asistencia manual del parto (Maffeo et al., 1990).

Estudios realizados en cerdos por Kendall et al. (1988), indican que los cambios endócrinos comunes que se dan antes del parto normal, no ocurrieron cuando todos los fetos de la camada fueron hipofisectomizados antes de su nacimiento. La lactación tampoco ocurrió y la gestación se prolongó a 124-128 días, y los fetos murieron en el útero, resultados similares a los reportados por Coggins y First (1977), donde los fetos porcinos fueron decapitados. Cuando parte de la camada es hipofisectomizada y el resto de los fetos están intactos, el tiempo de gestación es normal, en tanto que cuando la relación de fetos decapitados e intactos es de 4:1, la gestación se prolonga. Esto nos indica que es necesaria una señal del feto para que se desencadene el parto.

Hay cierta evidencia de un reducido incremento en el nivel de corticosteroides adrenales en el plasma materno en el último o dos últimos días de gestación. Sin embargo, por parte del feto, el aumento es proporcionalmente mayor y comienza al menos una semana antes del parto aproximadamente. Cuando los lechones, aún nonatos, comienzan a no tener suficiente espacio en la cavidad uterina, el hipotálamo fetal responde al estrés produciendo la hormona adrenocorticotropa (ACTH). En respuesta a la ACTH se produce un flujo de

corticosteroides fetales. Estos estimulan la secreción uterina de prostaglandina luteolítica, y desciende la respuesta de secreción de progesterona desde los cuerpos lúteos (Mota et al., 2006).

La prostaglandina es fundamental para la precipitación efectiva del parto, y el antagonismo prostaglandina/progesterona mantiene una relación logarítmica de forma que los niveles de progesterona descienden bruscamente cuando se aproxima la finalización de la gestación, y los corticosteroides maternos captan la llamada desde la carga fetal hasta alcanzar un máximo intenso en el momento del parto. Esta última hormona produce un rápido aumento de prostaglandina uterina, que viaja vía sanguínea hasta el ovario, causando la regresión del cuerpo lúteo y descenso de los niveles de progesterona. Este complejo proceso hormonal tiene lugar 4 ó 5 días antes del parto (Maffeo et al., 1990).

Relaxina

Es una hormona hidrosoluble (polipéptido, MW 5,500) producida en las células luteínicas de la granulosa del ovario. La relaxina porcina está compuesta de una cadena A de 22 aminoácidos y de una cadena B de 26 aminoácidos conectados por dos puentes disulfuros. Taverne et al. (1979) mencionan que el intervalo entre la caída de progesterona y el comienzo del parto, sugieren la presencia de un inhibidor secundario de la actividad miometrial, los resultados de Randall et al. (1986) sugieren que la relaxina es la hormona que puede actuar como un inhibidor secundario de la actividad miometrial de diversas especies.

La relaxina se produce en los cuerpos lúteos de la cerda desde el día 28 al día 105 de preñez, se almacena en dichas estructuras y se descarga principalmente alrededor del momento del parto. Así mismo, la relaxina juega un papel importante en los cambios cervicales esenciales para que dé lugar un parto normal de la cerda. La relación temporal entre el último pico de relaxina y los cambios en los episodios de la actividad miometrial es posible que ejerzan una función adicional a esta acción promoviendo la relajación del cérvix (Mota et al., 2006).

Proteínas específicas de la gestación

Por electroforesis, se han detectado algunas proteínas específicas en las secreciones uterinas casi en el momento de la implantación. La primera fracción que se encontró se denominó uteroglobina, *U-globina* o *blastoquinina*. Su función biológica no se ha establecido

completamente. (Mota et al., 2006). Durante la implantación aparece una sustancia proteica púrpura, la cual es producida por el útero y que posiblemente se relaciona con la nutrición del embrión (Mota et al., 2006).

En los embriones de menos de 12 días existe una sustancia parecida a la gonadotropina coriónica (*gonadotrophin-like-substance*) que se considera una luteotropina potencial embrionaria (Valencia, 1998).

Factores fetales

La destrucción experimental de la hipófisis y/o glándulas adrenales del feto originan la prolongación de la gestación en los animales domésticos. Por el contrario, la administración exógena de Cortisol (Corticoides adrenales), o bien de su precursor hipofisario (ACTH), a la circulación fetal provoca a las pocas horas el comienzo del parto. Estos hechos ponen de manifiesto la importancia que tiene el eje hipófisis adrenal del feto para desencadenar el inicio del parto. Estos hechos ponen de manifiesto la importancia que tiene el eje hipófisis-adrenal del feto para desencadenar el inicio del parto (Mota et al., 2006).

Al final de la gestación, el feto maduro presenta una elevación en la concentración de corticoides plasmáticos como consecuencia del efecto estimulante que ejerce la hormona adrenocorticotropa (ACTH) secretada por la hipófisis fetal sobre las glándulas adrenales del feto. Los corticoides fetales a su vez estimulan las glándulas adrenales del feto. Los corticoides fetales a su vez estimulan a las enzimas placentarias para transformar la progesterona en estrógenos. El resultado final es la disminución en los niveles de progesterona al mismo tiempo que se eleva la concentración de estrógenos que a su vez estimulan la liberación de PGF 2α responsable de las contracciones uterinas (Mota et al., 2006).

En los animales domésticos el feto determina la fecha de parto. La señal hormonal que indica a la madre el grado de madurez del feto es el desarrollo del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que origina el aumento en la secreción de corticoides fetales que son los responsables de desencadenar los cambios hormonales en el organismo materno necesarios para iniciar el parto. El momento en el que se produce el aumento en la concentración plasmática de corticoides en la cerda es de 7 a 10 días (Mota et al., 2006).

El inicio de la primera etapa del parto se produce, según algunos autores, como consecuencia del estrés sufrido por el feto al alcanzar un tamaño límite en el interior del

útero. Esto determina la liberación de ACTH por la hipófisis fetal y, como consecuencia, se sucede una cascada de cambios hormonales que reflejamos en la figura 1.

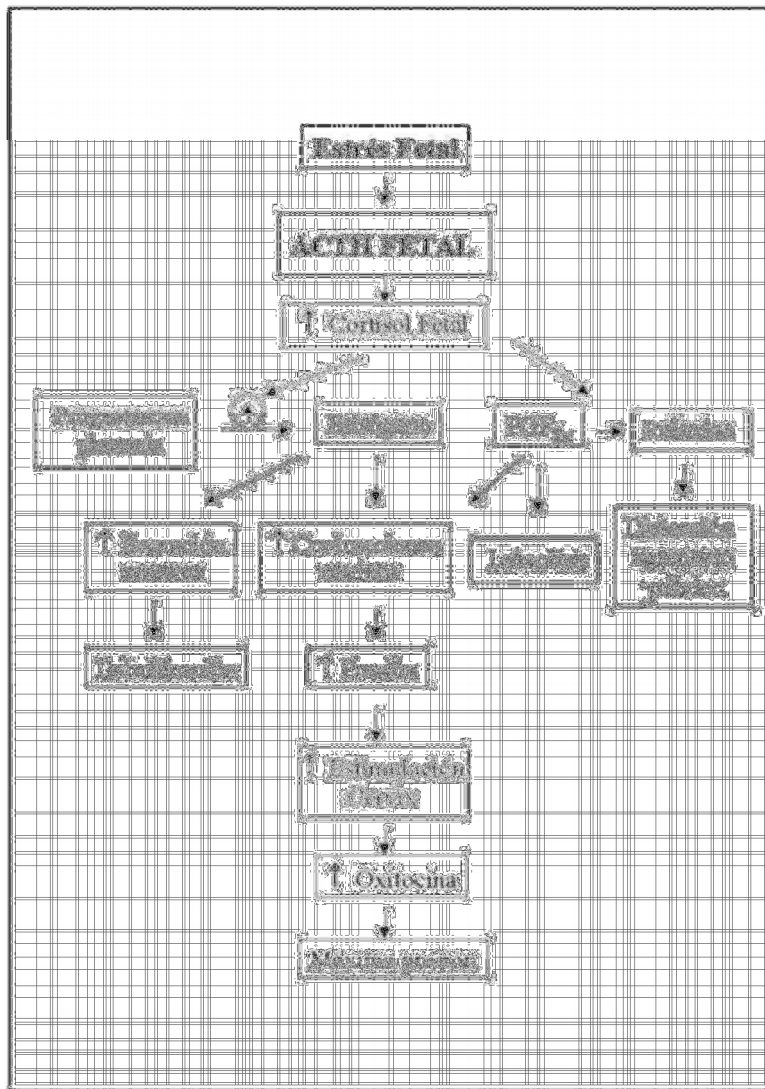


Figura 1. Mecanismos que desencadenan el parto (Senger, 1999).

Comportamiento

La especie porcina, es quizás sobre la que más estudios etológicos se han efectuado durante esta fase, debido principalmente a que es una especie que produce gran cantidad de crías en un mismo parto, establece una intensa relación madre-cría, así como entre los propios lechones; lo que contribuye, todo ello, a la facilidad para llevar a cabo dichas investigaciones (English y Wilkinson 1982). A medida que avanza la gestación, se ve incrementado el apetito de la cerda, de tal forma que si la alimentación fuera ad libitum el

consumo de pienso diario aumentaría considerablemente, sobre todo en el último tercio de la gestación. En el último mes los movimientos de la cerda comienzan a ser cada vez más lentos, acostándose con mayor frecuencia (Hafez, 2002). Durante la última semana de gestación, aproximadamente unos tres o cuatro días antes del parto, el apetito de las cerdas disminuye, hinchándose rápidamente tanto las mamas como la región vulvar. Si en estos momentos se observa la salida de un líquido seroso a través de los pezones, el parto puede tener lugar en las próximas 48 horas. Sin embargo, una señal más inequívoca de las proximidades del parto es la salida del calostro como tal y, que en opinión de Jones (1966), es una señal de que el alumbramiento acontecerá dentro de las siguientes 24 horas. Citado por Quiles et al. (2010). Las cerdas mantenidas en estabulación libre desarrollan un etograma pre-parto y durante el parto muy parecido al de las cerdas salvajes (*Sus scrofa*) aunque con pequeñas modificaciones, fruto de la domesticación y del contacto con el hombre (Escamilla, 1960).

Conocer cómo se desarrolla un parto normal es fundamental para detectar con rapidéz si se están produciendo problemas durante el transcurso del mismo y aplicar de inmediato el remedio necesario.

En los trabajos llevados a cabo por Jensen (1986, 1989 y 1993) podemos distinguir tres fases en el comportamiento pre-parto de la cerda en régimen extensivo:

1. Búsqueda del nido:

Caracterizado por un aumento de la actividad locomotora, la cerda efectúa grandes paseos en busca del lugar idóneo para parir.

2. Preparación del nido:

Incluye gran número de olfateos y el comportamiento típico de hozar, para la construcción del nido de unos 5-10 cm de profundidad. Esta fase parece estar regida por factores hormonales, más concretamente por la prolactina, la cual es liberada en grandes cantidades en las proximidades del parto, favoreciendo la síntesis de calostro.

3. Acondicionamiento del nido:

Por medio de hierbas, pajas y ramas. Esta última fase está más bien influenciada por factores ambientales o externos, de tal manera que esta actividad será más intensa cuanto mayor sea la disponibilidad que ofrezca el medio. Así mismo, Jensen (1989) observó que esta última actividad era menor en los meses de verano y en los climas templados o bien cuando el

lugar elegido para construir el nido estaba lo suficientemente protegido. Citado por Varela (2007). Las cerdas estabuladas en los modernos sistemas intensivos no pueden desarrollar el comportamiento anteriormente descrito, aunque las pautas etológicas observadas nos hacen pensar que la cerda doméstica aún conserva el instinto para preparar y acondicionar el nido. De esta manera, ante la imposibilidad de construir el nido las cerdas realizan unos movimientos con la cabeza y con las patas similares a los realizados por las cerdas en la construcción real del nido (Varley, 1995).

Tanto los cambios etológicos (mayor actividad física, construcción del nido), como los cambios fisiológicos (mayor número de respiraciones, aumento de la temperatura corporal) pueden utilizarse como predictores del momento del parto. En este sentido, Kelley y Curtis (1978) observaron como al final de la gestación, y había un incremento de las respiraciones. La tasa respiratoria alcanza su máximo 4-12 horas antes del parto. En las proximidades del parto, la cerda está frecuentemente tumbada y en la última hora antes del parto, el 90% del tiempo permanece acostada. Coincidiendo con estos cambios etológicos la cerda entra en la primera fase de las contracciones. Citado por Escamilla (1960). Las cerdas conforme se aproxima el momento del parto van perdiendo actividad. En ocasiones, tras el nacimiento del primer lechón, se ponen de pie, giran sobre sí mismas y olfatean al lechón recién nacido. Generalmente, la cerda permanece tumbada e inactiva durante la expulsión de los últimos lechones, manteniendo esta postura durante las primeras 48 horas post-parto. Esta inactividad del animal puede ser entendida como un mecanismo de adaptación para reducir la muerte de los lechones por aplastamiento, y para facilitar el establecimiento del ciclo de amamantamiento, al encontrar los pezones más fácilmente los lechones. El aplastamiento por parte de la cerda es un factor de riesgo importante para la supervivencia de los lechones, siendo este peligro más inminente para los lechones recién nacidos y para los más pequeños y con movimientos más lentos (Varley, 1995).

Preparación de la cerda

1. Desparasitar internamente a la cerda, en la sala de gestación, quince días antes de la fecha prevista de parto (Varela, 2007).
2. Lavar a la cerda con un jabón antes de introducirla en la sala, sobre todo las mamas. Es recomendable también aprovechar este momento para desparasitar externamente a las cerdas (Varela, 2007).

3. Debemos introducir a las cerdas de forma cuidadosa en la sala de partos, sobre todo si se trata de primerizas. La estancia ha de estar previamente lavada, desinfectada y seca con un vacío sanitario exhaustivo que conseguiremos con un manejo todo dentro-todo fuera, entre cinco o siete días antes de la fecha prevista al parto, para evitar el estrés y así asegurar la aclimatación de la cerda a ese nuevo ambiente (English, 1998).
4. Es necesario ir disminuyendo la ración de la cerda progresivamente desde este momento, día de entrada de la cerda en la sala de partos, hasta el momento del parto (para evitar mastitis, estreñimiento y partos distócicos) y a partir de ahí ir aumentándola también de forma progresiva hasta el momento del destete (utilizar alimento especial de lactación que se adapte a las necesidades nutricionales de la cerda para este estado fisiológico). Hay que prestar especial atención a la adaptación de primerizas, asegurándose de que comen y beben bien, manteniendo una óptima condición corporal (English, 1998).
5. Observaremos el comportamiento de la cerda previo al parto: nerviosismo (la cerda se acuesta y se levanta de forma continua), chasquido de dientes, mordisqueo al comedero o herrería de las jaulas de partos, eyección láctea entre las 12-24 horas previas (Vanderhaegen, 1997).
6. En el caso de que se realice una sincronización de partos, ésta ha de llevarse a cabo el día anterior o dos días antes a la fecha prevista.

Para esto tendremos que estar muy seguros de que los datos de fechas de cubrición y fecha prevista al parto están bien anotados para evitar graves problemas, puesto que provocar el parto antes del día 111 de gestación origina la muerte de la camada (Escamilla, 1960).

Razón para sincronizar partos el día 114

Cuando la inducción del parto se realiza entre los días 110 y 112 días de gestación, no se observan efectos nocivos sobre la cerda, ni sobre la lechigada, ya que el parto sucede de forma normal. Los intentos por inducir el parto antes del día 109 han ocasionado la muerte de los lechones en el primer día de nacimiento (Valencia, 1995).

La inducción debe realizarse entre los 112 y 114 días de gestación. Antes del día 111, los lechones no son viables (agrocampo, 2010).

En un estudio, se inyectó la prostaglandina el día 108 teniendo como resultado lechones de menor peso y con menor posibilidad de supervivencia que si se administraba el fármaco el día 111-112 con 15 mg de PGF 2α intramuscular provocando el parto en 32 (\pm 14) h.

Si el tratamiento se lleva a cabo al día 114, en muchas cerdas ya se habrá iniciado el proceso natural del parto y el grado de sincronización será bajo. Evidentemente, cualquier proceso que desencadene el parto varios días antes de lo normal puede provocar el nacimiento de lechones con pesos menores que la media. Cuando más cerca nazcan los lechones de la fecha prevista de parto, más posibilidades de supervivencia tendrán (Lima et al, 1993). Se observa un incremento de nacidos muertos, en cerdas inducidas con menos de 111 días y más de 115 días de gestación, ya que por razones fisiológicas estos lechones no se encuentran en condiciones de madurez o en hipoxia por retardo en el proceso de parto, en uno y otro caso (Fuentes, 2009).

Parto

Fases del parto

Se considera generalmente que el parto de la cerda incluye tres fases: preparatoria, de expulsión de los fetos y de expulsión de la placenta (Carrasco, 2001).

1. Fase de preparación:

En ésta fase, del tracto genital aparece fuertemente congestionado, el tejido conectivo de los genitales externos y de la glándula mamaria se llenan de un líquido seroso en grandes cantidades como consecuencia de la acción estrogénica. Esto se aprecia como una tumefacción de la vulva y un relajamiento de los ligamentos sacroisquiáticos. Momentos antes de ocurrir el parto, los animales se aíslan y se muestran agitados (Carrasco, 2001).

1. Fase de dilatación:

Característico de esta fase, es la dilatación gradual del cuello uterino y de las restantes vías genitales hasta completar un solo canal con la vagina. Esta dilatación es provocada por las contracciones que sufre el útero en sentido craneal (en los cuernos uterinos), hacia caudal terminando en el cuerpo del útero. En hembras polísticas éstas contracciones son bilaterales en ambos cuernos, pero en forma alterna (primero se contrae un cuerno uterino y luego el otro). Las contracciones uterinas, gradualmente impulsan al feto contra el extremo cervical, al que obliga a dilatarse, hasta que permite el paso del feto dentro de la bolsa de

agua hacia la vagina, luego a la vulva y finalmente, se da la ruptura de estas bolsas, con lo que termina esta fase de dilatación (Carrasco, 2001).

2. Fase de expulsión:

Se completa en ella la expulsión del feto por acción de las contracciones de la musculatura uterina, coadyuvadas por las contracciones de algunos músculos abdominales. Casi inmediatamente después de expulsado el feto, se expulsan también las membranas fetales. En las hembras multíparas, la fase de expulsión tiene una duración que depende del número de fetos a expulsar, en la cerda dura por lo general de 2 a 6 horas, pero se puede prolongar hasta 24 horas, sin significar un proceso anormal. La cerda al tener un tipo de placentación difusa, expulsa juntos al feto y a la placenta (Carrasco, 2001).

Al período de parto le sigue el período de puerperio, en el que el útero retorna a la normalidad y se desarrollan las glándulas mamarias. La involución del útero y las demás estructuras, se completa aproximadamente a las 2 ó 6 semanas después del parto. La regresión del miometrio es causada por una disminución del aporte sanguíneo del útero y por la ausencia de excitaciones al órgano. Cerca de 24 horas después del parto, las fibras musculares lisas del miometrio han reducido su longitud casi a la mitad. Durante el parto y después de él, la circulación sanguínea se desvía del útero hacia la glándula mamaria, que inmediatamente entra en actividad sintetizadora de leche. La vulva y la vagina que se encontraban edematosas a la hora del parto, se tornan normales al cabo de unos pocos días. Finalmente, el abdomen, muy dilatado durante la gestación se retrae hasta volver a su tamaño normal. Luego del parto, la madre sufre una modificación hormonal, debido a que ya no van a actuar sobre su organismo las hormonas placentarias, en especial la progesterona, con lo cual se levanta el bloqueo que esta hormona ejercía sobre el lóbulo anterior de la hipófisis (adenohipófisis) y se inicia en ella la síntesis y secreción de la hormona luteotropa (LTH o prolactina), que desencadena la producción de leche por la glándula mamaria. Este proceso de la lactación es coadyuvado por la acción de la oxitocina, que provoca la contracción de las fibras musculares lisas que conforman el esfínter del pezón, con lo cual se da la salida de leche (Urroz, 1991).

Manejo durante el parto

Es de suma importancia que los registros permitan determinar el día que se espera el parto para iniciar su preparación.

Una vez iniciado se deben tomar en cuenta las siguientes actividades:

1. Limpieza y secado:

El mantenimiento de la limpieza continua de la parte posterior de la cerda ayuda en la higiene de los lechones al momento del parto. No obstante, el lechón al nacer presenta restos de membranas fetales adheridas a su cuerpo y ollares (Vieites 1997). Además se encuentra mojado y en un ambiente con una temperatura más fría respecto a la del cuerpo materno por lo que se expone rápidamente a la pérdida de calor. A medida que los lechones nacen es una buena práctica secarlos con toallas desechables. Deben examinarse las fosas nasales para determinar que no se encuentre bloqueada la respiración por la presencia de restos de membranas fetales, meconio o líquidos placentarios. De encontrarse bloqueada se procederá a eliminar la causa de la obstrucción. Para facilitar la expulsión de las mucosidades los lechones deberán sujetarse de las patas, con la cabeza hacia abajo. En caso que se presente respiración dificultosa convendrá practicarle masajes en el tórax para que artificialmente puedan iniciar la respiración normal e inclusive puede intentarse aplicar al lechón una leve fuerza centrífuga para despejar las mucosidades. El resto del cuerpo se limpia al mismo tiempo que se realiza un masaje para activar la circulación y estimular la respiración. A esta tarea se le denomina reanimación (Faccenda 2005).

A veces nacen lechones que por su inactividad están aparentemente muertos, aunque con la reanimación comienzan a respirar nuevamente; por lo tanto, esta práctica simple dará como resultado más lechones vivos al nacimiento. Citado por Pérez (2009)

2. Corte y desinfección del ombligo:

En el útero de la cerda, la lechigada se alimenta de sangre materna a través del cordón umbilical, el cual va desde el ombligo hasta la placenta. El cordón umbilical es una estructura bastante elástica y su ruptura ocurre en aproximadamente el 20-28% de los partos, siendo los lechones que nacen últimos los que presentan un mayor índice con respecto a los que nacen primero. Cuando la ruptura ocurre después del nacimiento, ésta se produce por el esfuerzo del lechón para alcanzar la ubre de la cerda. El cordón umbilical es una puerta de entrada para los agentes patógenos, por lo tanto; deberá ligarse con hilo limpio y desinfectado, cortarlo a unos 2 cm de la base o a una distancia de 3 a 5 cm de su inserción, con un elemento filoso previamente desinfectado. Luego se desinfecta la parte del ombligo y la zona circundante. La solución desinfectante a emplear puede ser un

antiséptico suave como vaselina o glicerina yodada al 25%, o tintura de yodo, que además de poseer buen poder desinfectante, tiene la ventaja de ser astringente, lo que hace que el ombligo seque y caiga en poco tiempo. La infección umbilical puede ocurrir por un manejo inadecuado a la hora del corte y desinfección del cordón, de tal manera que agentes infecciosos, principalmente del género *Corynebacterium*, *Streptococcus* y *Staphylococcus* penetran por el ombligo mal cicatrizado y ocasionan una onfalitis local o un absceso en el punto de entrada. Posteriormente, por vía sanguínea, estos agentes pueden localizarse en las articulaciones de las extremidades provocando artritis, generalmente en la articulación del codo. En los casos más graves pueden desencadenar una septicemia generalizada. La antibioterapia es el tratamiento de elección. Citado por Pérez (2009)

3. Provisión de calor suplementario:

El lechón en su vida intrauterina tiene una temperatura alta y constante. Sin embargo, en el exterior no encuentra esas mismas condiciones y pierde calor por diferentes causas, entre las que se encuentran la incapacidad para regular la temperatura corporal y la escasez de pelos y de tejido subcutáneo para reducir el flujo de calor desde los vasos sanguíneos. Los lechones en el momento del nacimiento presentan un intervalo de neutralidad térmica muy estrecho, con una temperatura crítica inferior muy alta, de aproximadamente 32°C-35°C. Cuando el lechón nace en un ambiente cuya temperatura está por debajo de dicho rango, tendrá que utilizar energía adicional para mantenerse caliente, de manera que, en el mejor de los casos, dejará de crecer, y en el peor, consumirá rápidamente sus reservas energéticas, lo que pondrá en peligro su vida. En las horas sucesivas al parto es importante que se les garantice a los lechones un microclima ideal para que puedan alcanzar las mamas sin padecer frío. En los primeros cinco días se les debe proporcionar una fuente de calor extra (placas de calefacción, lámparas, etc.), a fin de que obtengan el calor necesario, ya que no tienen desarrollado su sistema termorregulador. La temperatura de radiación de los lechones al nacimiento está muy correlacionada con su supervivencia. Si se utilizan placas de calefacción, éstas deben conectarse la noche anterior al parto, especialmente en invierno, para aumentar la supervivencia de lechones débiles. Durante el parto se puede mantener a los lechones en un cajón con lámpara u otra fuente de calor hasta que haya nacido el último animal. Si la fuente de calor suplementario no es la adecuada, el lechón permanece cerca de la cerda donde corre más riesgo. La mayor incidencia por aplastamiento se ha observado en

las primeras 12-24 horas postparto, debido a que el lechón en las primeras horas de vida prefiere descansar cerca de la madre, buscando el alimento o el calor. Las pérdidas por aplastamiento pueden reducirse mediante una mayor vigilancia y atención en los momentos posteriores al parto, hasta que se establezca el ciclo de amamantamiento y se observe un comportamiento normal de los lechones. Es aconsejable el suministro de calor a los lados de la cerda. La mayoría de los aplastamientos recaen sobre lechones débiles, con pocos reflejos y movimientos lentos, lo que les provoca una reacción tardía ante los movimientos de la cerda. El mejor indicador de la eficacia de la fuente de calor es el propio lechón. Cuando la fuente de calor está bien ubicada, los lechones se colocan alrededor de la fuente, sin alejarse demasiado ni amontonarse. En cambio, cuando se encuentra mal ubicada, los lechones se amontonan unos contra otros, justo en medio de la fuente de calor, indicando así que sienten frío. El alejamiento de la fuente indica que tienen demasiado calor. Para ser efectiva la fuente de calor debe atraer al lechón. De esta manera permanecerá alejado de la cerda disminuyendo la posibilidad de morir por aplastamiento. La fuente de calor puede manejarse otorgándole mayor o menor intensidad, o colocándola a diferentes alturas de los lechones (Vieites, 1997).

Calostrado. Colocación de lechones a mamar, crianza de lechones con alimento artificial y transferencia de lechones.

Es bien conocido que durante la gestación la cerda no transmite inmunidad alguna al lechón a través de la placenta. Por lo tanto, la habilidad con que cuenta el lechón recién nacido para resistir la acción de las enfermedades infecciosas por sí solo, es bastante limitada, debido a que su sistema inmunológico se encuentra poco desarrollado. El desarrollo del sistema inmunológico del animal continúa hasta la tercera o cuarta semana de edad, cuando la protección que recibe es mayor a través de su propio sistema inmunoprotector que el que le proporciona la madre. Los lechones toman calostro durante los primeros 2 a 3 días de vida. El calostro, además de su alto valor nutritivo, es muy rico en inmunoglobulinas (anticuerpos), que actuarán directamente como defensas naturales en el recién nacido aumentando la resistencia a las enfermedades a las que ha estado expuesta la madre. Por esta razón, es de suma importancia que adquiera dicha inmunidad. La ingestión rápida de calostro también es fundamental para que el lechón disponga de la energía necesaria para evitar la hipotermia y las enfermedades. Cuando el lechón no recibe

anticuerpos junto con el calostro, se encuentra predispuesto a padecer infecciones precoces y morir. El lechón empieza a mamar entre 15 y 45 minutos después del nacimiento y lo hace cada 60 o 70 minutos, es decir, entre 20 a 22 veces por día. En las primeras 12 horas de vida mama unas 15 veces, ingiriendo aproximadamente entre 200 g y 600 g de calostro. Esta frecuencia disminuye a medida que van creciendo debido al aumento de la capacidad gástrica. Cada mamada dura de 20 a 30 segundos durante los cuales el lechón ingiere 20 a 60 g de leche. Es necesario que el lechón consuma calostro al menos seis veces para que pueda recibir la cantidad adecuada de anticuerpos que lo protejan contra enfermedades. Las inmunoglobulinas son absorbidas por las células del tracto intestinal y de allí pasan al torrente sanguíneo. La capacidad de absorber macromoléculas está limitada a algunas horas, hasta que el epitelio intestinal se hace impermeable a las inmunoglobulinas y sólo se siguen absorbiendo para protección local. La permeabilidad del intestino se reduce más del 50 % después de las 3 horas de vida. Por esto, es imprescindible que los lechones tomen el calostro en la primera hora luego del nacimiento. La inmunidad conferida por el calostro materno está en su punto más alto entre las 12 y 24 horas posteriores al parto y luego declina gradualmente. Un retraso de 4 horas en la toma de calostro ocasiona un descenso muy importante de anticuerpos en los lechones, teniendo en cuenta que el alimento se encuentra disponible continuamente en la ubre durante aproximadamente las primeras 6 horas después del parto (Giraldo, 2004).

Transferencia de lechones.

La capacidad de crianza de la cerda se define como el equivalente al número de pezones funcionales que una cerda expone a sus lechones durante la lactación. Desde el momento del nacimiento cada lechón deberá tener fácil acceso a un pezón. Esto se logra asegurándose que la cerda no tenga más lechones que el número de pezones funcionales. Cuando se produce alguna variación entre el número de pezones disponibles y el número de lechones nacidos se puede practicar la transferencia de lechones, es decir la adopción de algunos o de toda la camada por parte de las cerdas. Las transferencias deben hacerse lo más pronto posible para no perjudicar a los lechones de camadas numerosas. Se debe tratar de igualar a las camadas por número, tamaño de los lechones y capacidad lechera de la cerda. La asignación de nodrizas a los lechones es una buena práctica de manejo y puede ser exitosa si se realiza correctamente. La nodriza es una cerda que se desteta con el fin de

darle una nueva camada para amamantar. Esta es una forma de crear pezones disponibles cuando hay lechones con necesidad. Otra manera se logra dejando una cerda recién parida vacía por medio de la transferencia de sus lechones. Asimismo, las cerdas que tengan camadas pequeñas pueden amamantar lechones adicionales provenientes de camadas más numerosas de manera que mejore la supervivencia general. Son los lechones grandes los que son retirados de su madre para ser amamantados por la otra cerda, dejando a los lechones más pequeños mejor accesibilidad a los pezones. Es aconsejable usar cerdas de primer o segundo parto para madres nodrizas. Esta práctica de manejo permite mejorar la tasa de supervivencia en los primeros días de vida. Tradicionalmente, la práctica de las adopciones ha sido una de las estrategias utilizadas para homogeneizar camadas. Es importante destacar que la eficacia de estas adopciones es muy superior si se efectúan antes de las 24 horas de vida, puesto que las cerdas empiezan a reconocer a sus lechones a partir de las 12 horas de vida y esta capacidad alcanza su máximo a las 24 horas. Los lechones reconocen los gruñidos de su madre aproximadamente a partir de las 36 horas. Por lo tanto, realizar las adopciones antes que estos mecanismos se hayan puesto en marcha evitará problemas como la agresividad de las cerdas hacia los lechones o entre lechones que establecen un orden de amamantamiento estable durante los tres primeros días. Dejar a cada cerda con el número de lechones que se corresponde a su número de pezones y que sería habitual para su número de parto también mejora la efectividad de las adopciones (Uribe, 1998).

La transferencia puede ser unilateral o cruzada:

1. Transferencia unilateral:

Se realiza cuando el número de lechones nacidos vivos excede la capacidad de crianza de la madre. En estos casos se recomienda transferir algunos lechones a otras cerdas recién paridas. La técnica de adopción debe realizarse en la forma más conveniente para los lechones más débiles de la camada. Es decir, si éstos tienen mayor oportunidad de sobrevivir al dejarlos con su propia madre, entonces los más fuertes de la camada serán los adoptados. Por otra parte, pueden cambiarse los lechones más débiles a una cerda recién parida con una camada más chica si esto mejora las posibilidades de supervivencia (Pérez, 2009).

2. Transferencia cruzada:

Es cuando los partos se concentran en un intervalo programado, o en rebaños grandes, se deben igualar los pesos de nacimiento dentro de las camadas por medio de la adopción cruzada tan pronto como sea posible después del parto. Entonces, los lechones más pesados son transferidos a una cerda y los más livianos a otra. Siempre hay que asegurarse que los más pequeños vayan a una cerda cuyos pezones sean delgados y de longitud mediana para que puedan mamar bien. En general, las cerdas de mayor edad reciben los lechones más grandes mientras que a las más jóvenes se les deja los más pequeños, simplemente por cuestión de tamaño del pezón y accesibilidad de los lechones a las mamas. Es importante corregir problemas de variación en el número de lechones y peso al nacimiento dentro de las camadas, para aumentar la productividad al reducir el índice de mortandad (Van Kempen, 2006).

Crianza de lechones con calostro o alimento artificial.

A pesar de ser una de las técnicas que aumentan la cantidad de lechones destetados, es una práctica de manejo poco utilizada debido a que resulta difícil alimentar a los lechones individualmente y en forma manual. Se puede aplicar cuando la madre presenta una disminución de la secreción láctea por agalactia, se produce la muerte de la madre, o por lechones supernumerarios cuando no se puede hacer una transferencia. Otro caso es el de las diferencias muy marcadas entre hermanos. En general, la mayoría de los productores no hace ningún esfuerzo para criar a los lechones sobrantes o a los que no pudieron alcanzar un pezón. Sin embargo, si ese lechón tiene un tamaño normal su crianza puede ser productiva. Los lechones supernumerarios o los de camadas huérfanas pueden criarse con leche artificial. Si no es posible obtener calostro de otra madre, se les debe suministrar un reemplazante lácteo, inicialmente 50 a 125 cc, cada 6 horas el primer día, cada 8 horas el segundo día y cada 12 horas en los días siguientes. Como refuerzo a la lactancia de la cerda se recomienda suministrar un producto lácteo acidificado, este aporte es importante porque permite el desarrollo uniforme de las camadas si ésta sea muy numerosa, o en casos de enfermedad o muerte de la madre. Este producto lácteo reduce la mortalidad e impide la proliferación de bacterias patógenas debido a su carácter ácido. Además, ayuda a incrementar el peso de la camada en un 20% - 30%. Puede suministrarse hasta el día del destete. Asimismo, los lechones incapaces de amamantarse deben recibir calostro

manualmente por medio de una jeringa. Para proveer calostro o leche a lechones necesitados se debe ordeñar la cerda. Una inyección de 0,5 cc de oxitocina en la vulva causa la bajada de leche rápidamente. Si algún lechón no logra mamar bien, se le puede dar calostro ordeñado en biberón, una o dos veces cada hora para que adquiera energía, aunque se debe intentar colocarlo en su pezón para que mame solo, retirando a los hermanos, de tal manera que se logre su independencia para comer. Una práctica que se puede realizar en las granjas porcinas, es tener un banco de calostro obtenido de cerdas entre el tercer y sexto parto, con el fin de suministrar a los lechones hijos de cerdas jóvenes, para protegerlos de infecciones propias de la granja, puesto que las cerdas jóvenes son más deficientes en anticuerpos. Uno de los avances más recientes consiste en la obtención de calostro sintético a partir de plasma, el cual constituye una fuente importante de anticuerpos y energía para ayudar a los lechones más débiles y con bajo peso al nacimiento o a aquellos que no pueden ingerir el calostro materno (Van Kempen, 2006).

Corte de colmillos.

El corte rutinario de dientes aunque es una práctica estandarizada en la industria porcina, es cada vez menos común en algunas granjas. Los lechones nacen con ocho dientes totalmente erupcionados que utilizan cuando compiten por los pezones. Al primer o al segundo día de edad, se deben despuntar los ocho dientes con el objeto de que no logren lastimar los pezones de la madre. El corte se realiza con pinzas o alicates, que se deben desinfectar con una solución de yodo al 10% entre cada lechón descolmillado, teniendo la precaución de no arrancar o quebrar los colmillos. El uso de un alicate de buena calidad, reservado exclusivamente para cortar los dientes minimizará los riesgos. Usar el mismo alicate para cortar dientes y colas, incrementará el riesgo de transmitir *Streptococcus suis* de lechón a lechón. Para cortar los colmillos se toma la cabeza del lechón con una mano y se introducen los dedos índice y pulgar junto a las comisuras labiales exponiendo los dientes. Con la otra mano y un alicate, se procede al corte con un golpe firme y rápido, cuidando de no lesionar ni las encías ni la lengua. Los bordes afilados en los dientes, total o parcialmente cortados, pueden causar daños en lengua y labios, lo cual impide el amamantamiento. Se evitará también dejar trozos de dientes que puedan lastimar aún más el aparato mamario y la lengua. Los dientes pueden cortarse en forma total mediante la remoción del diente entero hacia la línea de la encía, o en forma parcial, removiendo de un

tercio a la mitad. En lechones con fractura de colmillos se ha observado osteomielitis secundaria. El uso de pinzas en mal estado predispone a este tipo de injurias. El corte completo del diente puede conducir a infección (pulpitis y gingivitis) por exposición de la cavidad de la pulpa o destrucción total del diente. Por lo tanto, el corte parcial es preferible al corte total, debido a que existe un menor riesgo de injuria hacia el lechón. Se determinó que los dientes intactos causan un mayor número de infecciones en las cerdas lactantes, motivo por el cual, el corte de dientes deberá practicarse cuando exista un riesgo específico de infección. Cuando se comparan camadas a las cuales se les ha realizado el corte de colmillos con otras cuyos dientes permanecen intactos, es evidente que éstos últimos tienen una mayor habilidad para competir por los pezones, obteniendo mayores ganancias de peso y menor mortalidad pre-destete. Se sugiere que en lechones con bajo peso al nacimiento no se practique el descolmillado hasta que ganen el peso necesario (Pérez, 2009).

Identificación.

Para un manejo racional de la explotación, el productor de cerdos deberá identificar a sus animales. Junto con algunos registros simples, ésta práctica sencilla le permitirá obtener mejoras en su granja. La identificación representa el primer método de control, es decir, el comienzo de los registros. Tiene por finalidad individualizar a cada animal y reconocer su edad y origen para facilitar el control de la cría. Los lechones de pedigree son identificados obligatoriamente el día que nacen y es indispensable en los animales destinados a reproducción. Para la identificación de los cerdos existen métodos como los tatuajes, las muescas, el marcado a fuego o con pintura o frío. Sin embargo, no todos resultan prácticos y perdurables (Vieites, 1997).

1. Tatuaje:

Es el método que ofrece mayor seguridad. Se emplean pinzas, números y tinta o pasta para tatuaje. Se limpia bien la oreja en su cara interna y se coloca tinta o pasta en las partes planas de la misma, para luego colocar el número designado. Se debe apretar en el lugar con la pinza y masajear la zona tatuada para que la tinta penetre profundamente. De esta manera se obtiene una marca indeleble y de fácil lectura, excepto en aquellas razas en que el pabellón de la oreja es oscuro. Puede utilizarse una numeración consecutiva del 001 al 999, donde cada número corresponde a un día específico de un período determinado (Uribe, 1998).

2. *Muesca:*

Se caracteriza por la realización de cortes en las orejas del cerdo. El método más difundido es el conocido como “sistema australiano”. Se basa en que el cartílago, una vez cortado, no regenera. La posición del corte indica el número. Una vez realizados los cortes, se desinfectan las orejas, aplicando sobre las heridas una solución de yodo o azul de metileno al 10%. La muesca en la oreja provee un sistema de identificación económico y permanente, aunque esta última característica es objetable, ya que al ser mordida la oreja puede perderse la numeración. El sistema de numeración se desarrolló para permitir la identificación de los cerdos a lo largo de su vida y en diferentes etapas de la cadena de producción, como así también para el seguimiento desde las granjas hasta las plantas de faena. Esta práctica es dolorosa para los lechones; si se realiza muy superficial la muesca puede cerrarse y puede ocasionar la atracción por otros lechones como resultado del sangrado de la oreja. (Koeslag, 1989)

3. *Corte de cola:*

La cría en confinamiento produce manifestaciones anormales en el comportamiento de los animales, como el canibalismo, que se presenta cuando los cerdos se muerden las colas entre sí. Los cerdos están en contacto continuo unos con otros; por lo tanto es común que en ocasiones intenten masticar o morder a sus compañeros. Una cola no cortada es un blanco común. Cuando la cola de un cerdo presenta una herida sangrante, éste puede ser mordido por otros animales del grupo, lo cual en ciertas ocasiones puede conducir al canibalismo. En general, las principales causas de canibalismo son el escaso espacio disponible en comederos y bebederos, una nutrición deficiente, la falta de ventilación en los locales, el estrés, el aburrimiento, la falta de estímulo para la actividad física, el polvo excesivo en el ambiente, las fluctuaciones marcadas en la temperatura ambiente, la falta de uniformidad en el tamaño de los animales del lote y los parásitos externos. El corte de cola debe realizarse a la semana de vida. Esto se debe a que el cerdo es pequeño, fácil de sostener, la acción es menos estresante, los compañeros de camada a esa edad muerden menos la herida de la cola que ha sido cortada y el lechón es protegido por los anticuerpos provenientes del calostro de la cerda. Algunos productores dejan dos centímetros de cola después de cortarla, aunque también es adecuado remover la mitad o un tercio de la misma. El cortar demasiado la cola puede interferir con la actividad de los músculos alrededor del

ano más adelante en la vida del lechón, y podría ser un factor agravante en el prolapso rectal, ya que puede dañarse la inervación del anillo anal, dando lugar a una relajación del esfínter del ano. Si no se corta lo suficiente pueden ocurrir mordeduras. Ocasionalmente, la cola sangra excesivamente. En estos casos puede atarse al igual que los cordones umbilicales. El uso de instrumentos muy afilados, tal como un bisturí, puede producir un sangrado excesivo. La cola debe cauterizarse a medida que se realiza el corte para dejar una herida limpia, con menor sangrado. Una vez efectuado el corte, la cola debe ser desinfectada y los elementos utilizados para el corte deben ser esterilizados. La cola debe estar completamente sana en 7 a 10 días (Koeslag, 1989).

Mortalidad neonatal

La mortalidad neonatal es un problema importante tanto desde el punto de vista productivo (puede suponer un 10-20% de los costes totales de la explotación), como desde el punto de vista del bienestar de los lechones. Aunque la introducción de sistemas como las jaulas de maternidad ha reducido ligeramente la incidencia de este problema (Weary, 1996). Algunos autores sugieren que una de las causas posibles de la baja reducción que ha experimentado este fenómeno pese a las mejoras y cambios en los sistemas productivos se vincula con la propia biología de la especie porcina. Es decir: la estrategia evolutiva del cerdo ha sido producir un número relativamente alto de lechones poco desarrollados y modificar la inversión en cuidados perinatales en función de la disponibilidad de recursos. Por lo tanto, una mortalidad neonatal de hasta el 20% se consideraría “aceptable” desde el punto de vista evolutivo. Sin embargo, existen explotaciones que consiguen valores de mortalidad de un 5-8%, lo que sugiere que extremando todas las medidas posibles se podría reducir la media de porcentaje actual, lo cual conllevaría no sólo una mejora en el bienestar del lechón sino también en los índices productivos. En este sentido, algunas investigaciones destacan que la mortalidad neonatal no está distribuida aleatoriamente entre camadas lo cual sugiere la existencia de una variación genética o ambiental en la cual podría intervenir para reducir la mortalidad. La heredabilidad de la supervivencia del lechón se ha estimado en valores relativamente bajos, entre 0,05-0,1. Por este motivo, algunos autores consideran que el aumento de la supervivencia mediante mejora genética parece difícil y, por tanto, resulta clave el control de los factores ambientales, mientras que otros autores consideran que la selección genética puede contribuir hasta cierto punto,

fundamentalmente reduciendo la variabilidad en los pesos al nacimiento. Recientemente, otros autores han descrito cierta consistencia en cerdas en la tendencia a aplastar a sus lechones, sugiriendo que la selección por una “buena conducta materna” podría disminuir la mortalidad neonatal. En general, como se describirá a continuación, la reducción de la mortalidad neonatal se debería conseguir mediante una combinación de un correcto manejo de los factores ambientales (nutrición, estrés, ambiente físico) y una selección genética por aquellos caracteres con influencia clara (Weary, 1996).

Causas de la mortalidad neonatal

La mayor parte de esta mortalidad (70-80%) se produce durante los 3 primeros días de vida y corresponde a lechones que nacen sanos pero demasiado débiles para mamar y competir con sus hermanos. Aunque el aplastamiento figura entre las principales causas de mortalidad en lechones nacidos vivos, debe tenerse en cuenta que en muchas ocasiones este aplastamiento es consecuencia de lo que se conoce como una baja vitalidad del lechón. De hecho, el concepto de vitalidad del lechón, entendido como la habilidad del lechón para acceder a la ubre y mamar en un ambiente competitivo, podría considerarse el denominador común de las causas de la mortalidad neonatal. Esta vitalidad está influida por factores de la fisiología del propio lechón y de la fisiología de la cerda (Weary, 1996).

Factores relacionados con la fisiología del lechón: El tipo de placenta epiteliocorial de algunas de las especies de abasto, como la porcina, impide el paso de inmunoglobulinas, lo cual implica que la inmunidad que se adquiere a través del calostro juega un papel trascendental. La ingestión rápida del calostro justo después del parto también es fundamental para que el lechón disponga de la energía necesaria para evitar la hipotermia (recordemos que la cerda no seca los fluidos del parto). Cabe destacar en este sentido que los lechones con síntomas de malnutrición o de hipotermia asumen un riesgo mayor de ser aplastados, puesto que se aproximan más a la cerda. En consecuencia, la vitalidad que el lechón demuestre tras el parto es básica para que pueda acceder a la ubre, “competir” por un pezón e ingerir el calostro rápidamente. Diversos factores que intervienen en la vitalidad del lechón y que se describen detalladamente a continuación son los siguientes: la hipoxia en el momento del parto, factores fisiológicos internos del lechón (concentración de hormonas, minerales, ácidos grasos) y el peso al nacimiento (e indirectamente el tamaño de la camada) (Weary, 1996).

Hipoxia durante el parto. El parto normal de una cerda puede durar de 90 a 180 minutos (o más según el número de parto), durante los cuales el aporte de oxígeno a los lechones se interrumpe en cierto momento que puede variar en cada lechón (lo cual implica que los lechones que nacen últimos suelen experimentar un grado de hipoxia superior a otros). Distintos estudios han demostrado una correlación entre un grado superior de hipoxia y una mayor latencia para mamar, mayor mortalidad neonatal o menor vitalidad del lechón. Como se ha citado previamente, el estrés durante el parto puede inhibir la hormona oxitocina e inducir duraciones superiores en los partos. En consecuencia, las medidas que se han sugerido para reducir el estrés de la cerda son favorables también para aumentar la vitalidad del lechón, porque reducen el grado de hipoxia que este experimenta (Herpin et al., 1996).

Madurez hormonal y metabólica del lechón. Algunos estudios han sugerido que las concentraciones sanguíneas de diversos metabolitos y minerales se diferencian entre lechones con mayor y menor riesgo a morir. Así, se ha descrito que los lechones con mayor susceptibilidad a morir presentaban niveles más bajos de hierro al nacimiento (Bunger et al., 1988). Recientemente también se ha estudiado el efecto de los ácidos grasos de cadena media y larga sobre la supervivencia del lechón, puesto que en distintas especies se ha demostrado que estos ácidos influyen sobre el desarrollo neural y la función cerebral. La suplementación con este tipo de ácidos grasos, tanto de la dieta de las madres, como de los propios lechones durante los primeros días de vida, se ha observado que reduce el riesgo de mortalidad en lechones, probablemente a causa de un aumento de la madurez neurológica del lechón, y en consecuencia, de su vitalidad. (Uauy et al., 2000)

Peso. El peso al nacimiento y, fundamentalmente la variabilidad de pesos dentro de la camada, se han asociado con la supervivencia y la vitalidad del lechón. Por lo tanto, los lechones con pesos relativos inferiores manifiestan más problemas de termorregulación debido a su ratio superficie-masa corporal superior, son menos competitivos en la ubre y acaban ingiriendo menos calostro. Todo ello reduce su vitalidad y les hace más susceptibles a ser aplastados por la cerda, puesto que permanecen más tiempo cerca de ella. (Weary, 1996). Cabe destacar, además, que los lechones menos vigorosos suelen ser menos eficaces para proporcionar el estímulo adecuado para mantener la lactación. En este sentido, en la conducta de amamantamiento se observan tres fases: la estimulación de la glándula

mamaria, la eyección y una tercera fase de nueva estimulación. Mientras que la primera fase de estimulación depende del esfuerzo colectivo de todos los lechones, esta tercera fase es individual y tiene el objetivo de estimular la síntesis de leche en esa mama para el próximo episodio de amamantamiento. De esta manera, lechones menos vigorosos estimulan una menor producción de leche y las diferencias se incrementan. Por lo tanto, uno de los puntos a considerar para aumentar la supervivencia del lechón es minimizar la variabilidad de pesos dentro de una camada. La práctica de las adopciones ha sido una de las estrategias utilizadas tradicionalmente para homogeneizar camadas. En este sentido, es importante destacar que la eficacia de estas adopciones es muy superior si se efectúan antes de las 24 horas de vida, puesto que las cerdas empiezan a reconocer a sus lechones a partir de las 12 horas de vida y esta capacidad alcanza su máximo a las 24 horas. Los lechones reconocen los gruñidos de su madre a partir de las 36 horas aproximadamente. Por lo tanto, realizar las adopciones antes que estos mecanismos se hayan puesto en marcha evitará problemas como la agresividad de las cerdas hacia los lechones o entre lechones que establecen un orden de amamantamiento estable durante los tres primeros días. Otros aspectos que se ha visto que mejoran la efectividad de las adopciones son dejar a cada cerda con el número de lechones que se corresponden a su número de pezones y que sería habitual para su número de parto, y administrar calostro caliente a los lechones adoptados (Carr, 2004).

Factores relacionados con la fisiología o conducta de la cerda: Como se deduce del apartado anterior, la vitalidad y supervivencia del lechón dependen en gran medida de la cerda. Su influencia se podría dividir en cuatro grandes categorías: factores relacionados con la gestación, con el parto, con la lactación o con la conducta post-parto.

Factores durante la gestación. Las investigaciones en relación a la gestación se concentraron mayoritariamente en los intentos de mejorar el peso al nacimiento de los lechones y sus reservas energéticas, fundamentalmente mediante estrategias nutricionales como el aumento del plano alimentario de la cerda o del contenido de grasa de la ración. Como se ha descrito previamente, el régimen alimentario durante la gestación es fundamental para el desarrollo de una buena lactación y para la facilidad del propio parto. Sin embargo, los estudios que se han realizado para mejorar la vitalidad del lechón han concluido que el aspecto clave es la transferencia placentaria de los nutrientes o

suplementos que se administren, más que el propio estado metabólico de la madre (Edwards, 2002).

Factores durante el parto. Ya se ha hecho hincapié en la importancia de evitar los factores estresantes entorno del parto, para evitar duraciones totales del parto o intervalos entre el nacimiento de dos lechones muy largos y, en consecuencia, problemas de hipoxia del lechón. Otros factores como el nivel de ejercicio durante la gestación, el tamaño de camada, la temperatura ambiental o el número de parto se han relacionado también con la duración del parto. De este modo, un elevado número de partos de la cerda o un elevado tamaño de la camada aumentan su duración, mientras que un cierto nivel de ejercicio durante la gestación la reduce (Edwards, 2002).

Factores durante la lactación. La cantidad y calidad del calostro y leche materna, así como la correcta sincronización del comportamiento de la cerda y el lechón son fundamentales durante la lactación para favorecer la vitalidad del lechón (Edwards, 2002).

Conducta maternal post-parto. Uno de los aspectos de la conducta materna que más se han vinculado a la supervivencia del lechón es la agresividad, que puede conllevar la muerte de un cierto número de lechones. Este fenómeno es más frecuente en cerdas primerizas y algunos autores lo han asociado a un componente genético. Sin embargo, existen otros rasgos conductuales de la cerda como la “pasividad” o “inmovilidad” post-parto que también ya se han descrito previamente como factores clave para mejorar la supervivencia de los lechones. En este sentido, se ha visto que las cerdas primerizas con mayor tendencia a ser agresivas ante sus lechones también mostraban un mayor nerviosismo y reactividad frente a sus lechones durante los primeros días de vida, respuestas que estos autores asociaron con la incapacidad de estas primerizas a adaptarse al ambiente restrictivo del parto. Por lo tanto, nuevamente cabe destacar la importancia de proporcionar un ambiente lo más apropiado posible para que las cerdas puedan expresar la conducta materna que les sería propia (Edwards, 2002).

Intervalo entre nacimientos

Ya se ha mencionado que la duración promedio de la segunda etapa del parto es de unos 140 minutos, y que el intervalo promedio entre los nacimientos es cerca de 16 minutos. Sin embargo hay una fluctuación considerable en estos valores y, si bien un cerdo puede nacer inmediatamente después del nacimiento previo, otros lechones pueden ser

partidos hasta tres horas después del anterior. Cuanto más prolongado sea el período que se demorara en parir un lechón, tanto más tiempo le llevara a dicho cerdo liberarse del cordón que lo une a la placenta y obtener leche suficiente. Así pues, un periodo de parto prolongado parece tener un efecto adverso sobre el vigor del cerdito al nacer (English, 1998).

Los lechones pesados al nacimiento aumentan la duración del parto y la frecuencia de las distocias. Por ello, se recomienda que el nivel nutritivo de la cerda gestante no sea ni demasiado alto ni demasiado bajo, de modo que el peso medio de los lechones al nacimiento esté comprendido entre 1.2 y 1.5 kg. La duración del parto está también ligada al escaso ejercicio realizado por las cerdas durante este período, especialmente en primíparas, aunque ésta consideración no tiene peso suficiente como para revisar los actuales alojamientos de cerdas gestantes. El intervalo medio entre el nacimiento de un lechón y el siguiente, cuando ambos nacen vivos, es de 13 a 18 minutos, mientras que entre un lechón vivo y un mortinato es de 45 a 55. Debido a que el intervalo entre nacimientos va aumentando conforme transcurre el parto, alrededor del 70% de los lechones mortinatos proceden de los tres últimos expulsados (English, 1998).

Intervalo desde el nacimiento del primer cerdo. Todos los cerdos de una camada pueden nacer en media hora o hasta en cinco horas. Cuanto más prolongado sea el periodo desde el momento del nacimiento del primer lechón, tanto mayor tiempo transcurrirá para que los lechones alcancen las ubres y comiencen a mamar. Este retardo en la lactación después del nacimiento conforme aumenta el tiempo de este a partir del primer cerdito, puede indicar que tal demora ha reducido el vigor del recién nacido, pero también es factible que se deba a la mayor dificultad física que tienen los cerdos nacidos al final para llegar a la ubre y obtener cantidad de leche adecuada, en virtud de la presencia junto a las ubres y de la competencia por las mismas de los lechones nacidos previamente (English, 1998).

Sincronización del parto

La inducción o programación del parto consiste en "obligar" farmacológicamente a la cerda a parir en un intervalo de tiempo deseado. En la práctica de la producción porcina, la necesidad de organizar adecuadamente el trabajo y la de reducir el número de bajas durante el parto, ha impulsado al sector porcino a utilizar diferentes técnicas de sincronización (Whittemore, 1993).

Ventajas de los partos controlados en cerdas

Este método es una herramienta más para agrupar los partos para favorecer los destetes de lechones con pequeñas diferencias de edades entre ellos, no sólo se soluciona con la aplicación de prostaglandinas, sino que el trabajo empieza mucho antes, con una buena detección del celo tras el destete de la cerda y la cubrición en el momento óptimo, cuando se produce la ovulación, a lo que contribuyen, en gran medida, las técnicas de inseminación artificial (Varela 2005).

La sincronización de partos ofrece grandes ventajas a la hora de organizar el trabajo en granja, especialmente en grandes explotaciones y con mucho personal. En estos casos, interesa que la mayor parte de los partos sucedan en la jornada laboral evitando al máximo los partos nocturnos y en fin de semana. De esta manera, se aumenta la supervivencia neonatal del lechón debido a que se asisten un mayor número de partos, se evitan gestaciones largas y se facilita el manejo de las adopciones, además de producirse un acortamiento de la duración del mismo (Varela, 2005). Por otro lado, se debe tener en cuenta el aspecto de la mejora sanitaria, puesto que al concentrar los partos en pocos días los lechones nacidos se destetarán con una diferencia de edad más pequeña y se conseguirán grupos más homogéneos en tamaño e inmunidad, por lo que se facilitará el manejo posterior durante la transición. De esta forma, el resultado de esta técnica propicia la optimización del uso de las infraestructuras en maternidad y en las naves de destete (Varela, 2005)

¿Para qué sincronizar partos en cerdas?

Esta práctica se hace por los siguientes motivos:

1. Reducir al mínimo los partos nocturnos y los que se dan en los días de fiesta.
2. Permitir la asistencia del parto a un número mayor de cerdas posible.
3. Facilitar la gestión de los recién nacidos: con los lechones nacidos el mismo día es más fácil organizar las adopciones de las camadas.
4. Sincronizar la gestión de los reproductores y de los lechones en el período de lactación (cualquier intervención de manejo y sanitaria) ya que se obtienen grupos homogéneos de animales por momento productivo y por edad.
5. Prevenir las gestaciones prolongadas más allá del término de la gestación.
6. Optimizar la ocupación de las instalaciones de la maternidad.

7. Se pueden obtener beneficios sobre el número de lechones nacidos vivos.
8. Se observan mejoras en el post-parto de la cerda sobre la expulsión de la placenta, sobre la prevención de la metritis y mastitis (Varela, 2005).

La inducción del parto se hace mediante el uso de prostaglandinas, que son compuestos hormonales que inducen la lisis del cuerpo lúteo, que es la zona del ovario donde se produce la progesterona (hormona que mantiene la gestación). La luteolisis provoca una caída de los niveles plasmáticos de progesterona iniciándose las fases del parto. Además, las prostaglandinas estimulan la contracción de la musculatura uterina. La duración de la gestación es normalmente de 115 días, pero cada explotación es una realidad distinta: calcular la duración de la gestación de la explotación considerando como día 0 el del primer intento de inseminación (Faccenda, 2005).

Dado que la gestación en las cerdas jóvenes podría tener una duración superior a los 115 días, y dada la mayor posibilidad de cometer errores en el registro de la fecha exacta de la fecundación, es necesario evaluar con mucha atención la opción de inducir el parto en las cerdas jóvenes: suministrando la prostaglandina al 114º día se podría correr el riesgo de anticipar demasiado el parto. Adicionalmente la administración de prostaglandinas (Cloprostenol) genera variaciones de hasta 36 horas desde la administración hasta el inicio del parto, de tal manera que es imprescindible utilizar productos que nos permitan sincronizar una serie de cerdas con la finalidad de no tener partos dispersos, dentro de los principios activos útiles para este propósito encontramos a la Oxitocina, la relaxina, la xilazina y el carazolol (Faccenda, 2005)

Oxitocina como agente inductor

Antes de usarse las prostaglandinas, se publicaron varios trabajos sobre el empleo de oxitocina como agente inductor de parto extenuante. El período de efectividad de esta hormona se restringía a las horas previas al comienzo espontáneo del parto.

La regla general para la oxitocina consistía en que sólo era eficaz después de que se pudiese poner de manifiesto la presencia de leche en la ubre. La oxitocina intensifica las contracciones uterinas de forma coordinada causando la expulsión de los fetos y el desprendimiento y expulsión de la placenta. Es la última hormona que actúa en el proceso fisiológico del parto y su secreción puede verse alterada por cambios ambientales y estrés en el periodo preparto produciéndose el alargamiento del mismo (Imaz, 1998).

La oxitocina se ha utilizado con éxito como tratamiento complementario a las prostaglandinas en determinados tratamientos inductores, pero va a depender de un cérvix dilatado (Imaz, 1998).

Se han probado otros tratamientos inductores a base de estimulantes de la musculatura lisa, como la acetilcolina, pilocarpina, eserina y sustancias emparentadas, con los mismos resultados negativos que la oxitocina. El proceso del parto supone mucho más que simplemente unas sustancias que actúan regulando la contracción del miometrio (Gordon, 1999).

Inconvenientes

1. Si el cérvix no se encuentra dilatado, puede darse una ruptura uterina en animales domésticos grandes (Gordon, 1999).
2. Aplicar oxitocina por norma 24h después de la inyección del análogo de la prostaglandina, haya o no nacido algún lechón, es una práctica extendida. Debe analizarse bien si por las características del manejo de la granja y de la cualificación del personal de la explotación, se puede instaurar o no. Lo recomendable es inyectar la oxitocina, en dosis recomendadas por el fabricante o reduciéndola a la mitad, siempre y cuando haya signos evidentes de que el parto ha empezado o bien, para asegurarse, cuando haya algún lechón nacido ya. De lo contrario, el riesgo de distocia aumenta (Concellón, 1980).
3. La aplicación de algún oxitócico incrementa la contractibilidad miometral; sin embargo, hay una disminución en el flujo sanguíneo y del intercambio gaseoso a través de la placenta. Junto a este proceso, las contracciones presentes en útero pueden desgarrar los cordones umbilicales de los lechones que están aún dentro del útero, provocando el sufrimiento fetal con la signología antes mencionada (Concellón, 1990).

La relaxina como agente inductor

La relaxina puede ser producida por la placenta, el útero y el cuerpo lúteo. Tiene una importante función en el momento del parto, ya que favorece la dilatación del cuello uterino y la relajación de la sínfisis isquiopubiana para favorecer la salida del feto. La relaxina es responsable de la separación de la sínfisis púbica al término de la gestación, en la relajación del cérvix (en esto también participan estrógenos

y prostaglandinas), probablemente también participa en la contracción miométrial en la fase expulsiva (Santa María, 1992).

Inconvenientes

El papel que cumple el tratamiento con relaxina continúa siendo desconocido, pero es posible que esta pueda relajar el tejido muscular del útero y de esta manera puede no funcionar tan bien como otros métodos de inducción (Kavanagh et al, 2012)

Xilacina como agente inductor

Farmacológicamente la xilacina se clasifica como fármaco analgésico y sedante. Presenta algunas características semejantes a la morfina, pero no produce efectos excitatorios sobre el SNC. Estudios electroencefalográficos sugieren que este fármaco activa los alfa-adrenoreceptores centrales (Tendillo, 1992).

La xilacina es un agente alfa-simpaticomimético con potente acción antinociceptiva o analgésica y como su efecto es antagonizado por la yohimbina que es un agente antagonista de los receptores alfa-adrenérgicos, parece que este fármaco ejerce aquí sus principales acciones, aunque su afinidad por los receptores alfa-2 adrenérgicos es 100 veces menor que la detomidina (Virtanen, 1985).

La xilacina produce una marcada reducción en la motilidad de propulsión del intestino induce hiperglucemia, efecto que esta mediado por la estimulación de los receptores alfa-2 localizados en las células beta pancreáticas, las cuales inhiben la secreción de insulina (Tendillo, 1992).

La xilacina aumenta el volumen de la diuresis, ocurriendo el máximo flujo entre el minuto treinta y sesenta después de su administración. La administración de xilacina altera la termorregulación produciendo un aumento transitorio de la temperatura. También aumenta el tono uterino en hembras aunque no ha sido demostrado que produzca abortos. Se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se excretan por orina.

La xilacina también origina relajación muscular por inhibición de la transmisión intraneuronal de impulsos a nivel central del SNC y presenta efecto emético a través de un efecto estimulante directo sobre el centro emético (Tendillo, 1992).

Inconvenientes

La xilacina debe ser administrada con precaución en pacientes con alteraciones cardíacas, hipovolemia, disfunciones respiratorias, insuficiencia renal o hepática, desórdenes

convulsivos o debilitados. Como los agonistas β -2 pueden aumentar la motilidad uterina su administración en hembras gestantes es controvertida. Aparece también una depresión de los mecanismos termorreguladores, por lo que en función de la temperatura ambiental el paciente puede desarrollar tanto hipotermias como hipertermias. Un incremento en la dosis no suele acompañarse de un aumento de los niveles de sedación aunque sí prolonga la duración de sus efectos, que en general se sitúan en torno a los 20-30 minutos (Belda et al., 2005). Su uso está contraindicado en el último tercio de la gestación y en técnicas de trasplante de embriones por provocar abortos al producir contracciones uterinas. Contra lo esperado, ocasionalmente produce agresividad. Las reacciones súbitas del animal (particularmente por estimulación auditiva) pueden dañar al operador (Tendillo, 1992).

Las prostaglandinas

Acción luteolítica de la prostaglandina y su participación en el desencadenamiento del parto.

El mecanismo por el cual las prostaglandinas ejercen su acción a nivel celular, está asociado con los receptores de membrana en el órgano blanco y la secuencia de eventos que se desencadena por la formación del complejo hormona-receptor y la síntesis del AMPc.

La prostaglandina sintetizada en el endometrio, tiene acción luteolítica al final de la fase del diestro del ciclo estral y al término de la gestación. La acción luteolítica de la prostaglandina está mediada por la reducción del riego sanguíneo del CL. La estrecha relación anatómica entre la vena uterina y la arteria ovárica permite el establecimiento de un flujo de contracorriente de $PGF2\alpha$ entre las paredes permeables de estos vasos, que concluye con la luteólisis. La desaparición del CL, al final del diestro y al término de la gestación, es responsable del cambio de la relación entre los niveles circulantes de progesterona y estrógenos a favor de este estímulo.

Por otra parte, la $PGF2\alpha$ provoca la apertura del cérvix y las contracciones uterinas que desencadenan la salida del feto durante el parto (Álvarez et al., 2012).

En el sistema reproductivo las PGs juegan un rol importante en la ovulación, luteólisis, transporte de gametos, motilidad uterina, expulsión de membranas fetales y transporte de espermatozoides en hembras y machos. Las PGs son empleadas en terapéutica reproductiva primariamente por sus potentes efectos luteolíticos. La $PGF2\alpha$ causa la rápida regresión del cuerpo lúteo, con una rápida declinación en la producción de progesterona. La

luteólisis es seguida usualmente por el desarrollo de folículos ováricos y retorno a estro con ovulación normal.

El mecanismo exacto mediante el cual la PG induce luteólisis es incierto, pero estaría relacionado con cambios en el flujo sanguíneo en los vasos útero-ováricos, inhibición de la respuesta normal del ovario a las gonadotropinas circulantes, o estimulación de enzimas catalíticas. La $PGF2\alpha$ tiene también un efecto estimulante directo sobre el músculo liso causando su contracción y efectos relajantes sobre el cérvix (Sintex, 2005)

Biosíntesis: Las prostaglandinas son ácidos grasos derivados del ciclopentano, que se sintetiza a partir de un precursor común, el ácido araquidónico prostanoico. Este deriva a su vez, de diversos fosfolípidos, como los de la membrana celular, o bien se obtienen directamente de la dieta o directamente por acción de una enzima acilhidrolasa. Las prostaglandinas en sí se originan de diversos estímulos físicos, químicos, hormonales y neurohumorales. Dichos estímulos transforman el ácido en dos líneas principales de prostaglandinas.

1. Los derivados de las lipooxigenasas, como el ácido 12-hidroperoxiaraquidónico (HPETE) y su derivado, el ácido 12-hidroxiaraquidónico (HETE), cuyas acciones son de origen inmunitario y de activación de macrófagos.
2. Los derivados de las ciclooxigenasas, que dan lugar a las prostaglandinas de las series E, F, G y H, además del TXA₂ de la PGI₂, por la acción del tromboxano y la síntesis de prostaciclina, respectivamente.

Farmacodinámica: Al igual que todas las hormonas peptídicas y las Catecolaminas, las prostaglandinas transmiten su mensaje hormonal utilizando el modelo de receptor móvil dentro de la membrana. Se postula que la prostaglandina se acopla a su receptor en la membrana celular, que induce en este un cambio electromagnético que le permite desplazarse entre las dos capas fosfolipídicas de la membrana, hasta acoplarse con la enzima adenilsiclase que se encuentra normalmente incluida en la membrana. El complejo prostaglandina-receptor-adenilsiclase induce la activación del AMPc, en un proceso que exige gasto de energía (Sumano, 2006). El AMPc actúa como segundo mensajero dentro de la célula, de modo que activa los sistemas enzimáticos de las proteincinasas; esto da lugar a la respuesta fisiológica de la célula. Dicha respuesta puede incluir la síntesis de

esteroides u hormonas polipeptídicas, alteraciones en la permeabilidad y aumento de la actividad linfocítica. El efecto del AMPc está limitado por procesos de biotransformación llevados a cabo por la enzima fosfodiesterasa en presencia de iones de magnesio. Antes de ser metabolizado, el AMPc promueve la liberación de prostaglandinas con lo cual es establece una retroalimentación negativa a nivel celular (Sumano, 2006).

Farmacocinética: Las prostaglandinas se generan virtualmente en todo el organismo y su vida media biológica es corta. Por ejemplo, una dosis terapéutica de PGF₂ α se elimina por completo en 6 horas; la biotransformación del tromboxano y la prostaciclina es casi inmediata a nivel cardiovascular, y la vida media del TXA₂ es de unos 30 s, y de 3 min la del PGI₂. Las prostaglandinas se biotransforman en gran medida por oxidación del C15 sobre todo a nivel de pulmón, bazo y riñón. En dicho carbón también se llevan a cabo procesos de reducción y de saturación. Además se biotransforman por oxidación del radical COOH y por oxidación de la cadena, muchos de los metabolitos de las prostaglandinas se utilizan para la determinación de los valores plasmáticos de prostaglandinas por radioinmunoanálisis, por ser más estables. Así para determinar las concentraciones plasmáticas de PGF₂ se utiliza el radioinmunoanálisis de la 13-14-dihidro-15-ceto-PGF₂ (Sumano 2006).

Estructura química: Químicamente son ácidos grasos poliinsaturados de 20 átomos de carbono. Constan de un núcleo común, que contiene un anillo de ciclopentano al que están unidas, en carbonos contiguos, dos cadenas laterales de 7 y 8 átomos de carbono, localizándose un grupo carboxílico en el carbono terminal de la primera cadena. Dependiendo de la estructura del anillo de ciclopentano, las prostaglandinas se clasifican en diversas clases designadas por las letras A, B, C, D, E y F (Sumano 2006). El número de dobles enlaces presentes en las cadenas laterales caracteriza las subclases de prostaglandinas, denominadas con los subíndices 1, 2 y 3. La letra alfa o beta indica la orientación espacial del radical hidroxilo del átomo C-9 del anillo ciclopentano. La forma natural es la alfa. Las prostaglandinas más frecuentes en estado natural son las E α y F α que se denominan prostaglandinas primarias, la E posee un radical cetónico y la F un radical hidroxilo en el mismo C-9. La más utilizada en medicina veterinaria es la PGF₂ α . A partir de esta molécula, por modificaciones de las cadenas laterales, se obtienen los compuestos

análogos que se diferencian de la molécula primitiva por sus propiedades biológicas: potencia, vida media, especificidad tisular y efectos colaterales.

Prostaglandina F2 α (PGF2 α)

Su nombre químico es ácido (5z, 9 α , 11 α , 13E, 15S)-9, 11,15- trihidroxiprosta-5, 13-dien-1-oico; ácido 7-[3, 5-dihidroxi-2-(3-hidroxi-1-octenil) ciclopentil]-5-heptenoico; su formula condensada es C₂₀ H₃₄ O₅ y tiene peso molecular de 354.49 Da. Es soluble en metanol y cloroformo; menos soluble en agua. Puede permanecer estable por dos años en recipientes que la protejan de la luz. Desde el punto de vista reproductivo ésta es la prostaglandina más importante. Se sintetiza en casi todos los tejidos del organismo, pero en la mayor parte de ellos se encuentra la enzima 9-ceto-reductasa (Sumano, 2006).

Farmacodinámica: Inicialmente se especulaba sobre la existencia de un factor uterino que determina la vida del cuerpo amarillo (o cuerpo lúteo, CL) y finalmente se encontró que la PGF2 α es la causa de la luteólisis en la mayoría de las especies estudiadas hasta ahora. Se ha sugerido la manera en la que la PGF2 α llega al cuerpo amarillo: Si la PGF2 α pasara del endometrio a la circulación sistémica, se inactivaría al transitar por los pulmones, el bazo, el hígado, y por tanto llegaría en cantidades insuficientes al ovario. Esta dificultad se evitaría con el mecanismo de contracorriente, en donde la PGF2 α pasa del endometrio a la vena uterina y de ésta a la arteria uteroovárica que corre paralela a la vena en una sección, por medio de gradientes de concentración (Sumano, 2006).

Acciones fisiológicas: Sus acciones fisiológicas que determinan su utilización práctica en medicina veterinaria, son las siguientes:

1. Acción luteolítica, en el cerdo como en otras especies la PGF2 α es el factor luteolítico más importante.
2. Acción uterotónica, que estimula las contracciones de la musculatura lisa uterina.
3. Liberación de hormonas de los tejidos endócrinos (Sumano, 2006).

Indicaciones y dosis: En cerdas sus principales usos son de sincronización de partos y tratamiento de síndrome de metritis-mastitis-agalactia (MMA), y en general en las condiciones en que sea precisa la regresión del cuerpo amarillo, como en la momificación de los fetos. Se les utiliza en el síndrome de lactación deficiente y como inductor de parto; la dosis para este fin es de 10 mg por vía intramuscular (Sumano, 2006).

Efectos adversos: No debe administrarse en hembras gestantes en las que no se quiera inducir el aborto, ni en animales que presenten enfermedades bronquiales, No debe aplicarse vía IV. La gravedad de los efectos es dependiente de la dosis. Las reacciones aparecen de 5min-6 h después de la administración y pueden persistir hasta por 30 minutos.

En cerdas se ha observado que produce eritema, prurito, defecación, ataxia, hiperpnea, disnea, espasmos musculares abdominales, además de que aumenta la vocalización y la salivación. Con dosis 10 veces mayores a la terapéutica produce vómito (Sumano, 2006).

Análogos de prostaglandinas

A comienzo de los años 70, muchas publicaciones demostraron que bastaba una sola inyección intramuscular de PGF₂ α para provocar el parto con éxito en cerdas tratadas unos días antes de la fecha prevista para el mismo. También se han utilizado prostanoides análogos potentes, como el cloprostenol, el dinoprost, el luprostriol, el tiaprost, elalfaprostol, el etiproston y el fenprostaleno, con notables éxitos. El estudio de las concentraciones plasmáticas de relaxina, progesterona y estrógenos en partos espontáneos e inducidos con PGF₂ α no ha revelado diferencias manifiestas en los patrones hormonales entre estos grupos. En el parto espontáneo, las cerdas nulíparas presentaban descargas bifásicas de relaxina, alcanzándose la concentración máxima entre las 12 y 28 h preparto. La administración de PGF₂ α producía un aumento inmediato de la concentración de relaxina y una disminución de la progesterona (Sumano, 2006).

La mayor parte de las cerdas paren entre 24 y 30 horas después del tratamiento con prostaglandina. La duración del parto es similar al de un parto espontáneo, alrededor de 4 horas. Por otra parte las prostaglandinas análogas son también efectivas en la inducción al parto, así dosis de 10 mg de PGF₂ α , 200 A 500 μ g de cloprostenol ó 1 a 3 mg de alphaprostol, son igualmente eficaces para tal fin. Frecuentemente la prostaglandina es utilizada a las 12 de la mañana, de esta forma la mayor parte de los partos se producen durante las horas luz del día siguiente (Fuentes, 2009).

Uso de la prostaglandina como inductor del parto

Para inducir el parto en cerdas, análogos de la prostaglandina $F2\alpha$ (PGF2 α) ha sido ampliamente estudiados (Varley et al., 1985). La aplicación de PGF2 α se ha reportado principalmente a través de inyección intramuscular (IM) (Diehl et al., 1977). Con un consistente acortamiento del período de parto, parece no haber dificultades o efectos colaterales. Un alto porcentaje (aprox. 90%) se espera que responda al tratamiento sin efectos específicos en los lechones o el desempeño de la hembra (Hernández et al., 2009).

Razón por la que la prostaglandina induce pero no sincroniza partos

La sincronización de partos permite equilibrar las camadas asegurando tanto un período mínimo de amamantamiento como un período de amamantamiento de igual duración para todas las camadas de un grupo de cerdas. Se estimulan también pesos al destete de los lechones más altos y uniformes. Un tratamiento combinado para inducir el parto con prostaglandina y un análogo de oxitocina ayuda reducir la variación natural del inicio de partos en un grupo de cerdas.

La aplicación de PGF2 α exógena a cerdas gestantes entre el día 112 y 115 de gestación, permite inducir el parto entre las 18 y 30 horas post aplicación. En la práctica, se asocia el incremento de nacidos muertos con el uso de esta técnica, sin embargo se ha demostrado que es más debido a mal uso de la tecnología, que a la misma (Fuentes, 2009).

El uso de las prostaglandinas en lactación irá encaminado básicamente a la programación de partos. Hacer una programación de partos puede estar indicado en verano para evitar los partos en horas calurosas o cuando la organización del personal así lo requiere (grandes explotaciones industriales). La aplicación de una prostaglandina induce al parto a las 24 -36 horas de su aplicación (Collell, 2009).

Basándonos en la duración promedio de la gestación podemos calcular la fecha prevista del parto. Inyectaremos a las cerdas con la dosis indicada de prostaglandina el día antes por la mañana. Para agrupar todavía más los partos otros aplican oxitocina a las 24 horas de la prostaglandina a todas las cerdas o sólo a aquellas que presentan chorro de leche al ordeño. A pesar del sistema que hayamos valorado como más adecuado para nuestra explotación no debemos olvidar considerar las precauciones del producto (Ventura, 2006).

Carazolol

Antecedentes

En los primeros estudios de Ash y Heap, (1973), se estudió la administración de prostaglandina F_{2α} y sus análogos demostrando su utilidad para controlar el parto. En un intento de mejorar la técnica tratando de minimizar la variación de tiempo en la duración del mismo, el tratamiento prostaglandina siguió después de una inyección de relaxina u Oxitocina, respectivamente (Holtz et al., 1990).

La relaxina no está disponible fácilmente, y la oxitocina, cuando es administrada provoca una respuesta del sistema, interfieren el parto normal. En consecuencia, la asistencia manual se requiere con frecuencia (Welp et al., 1984).

En un intento de reducir este efecto no deseado, Holtz (1990) y Welp (1984) suplementaron el tratamiento de oxitocina con benzoato de estradiol y (o) carazolol (1 - [carbazol-4-yloxy]-3-isopropilamino-2-propanol) esta molécula es un beta Bloqueador adrenérgico con gran parecido estructural a la adrenalina. Cuando se inyecta vía IM, se absorbe rápidamente y su velocidad de eliminación es alta. Tiene una alta afinidad por los receptores beta1 y beta2 y retiene su capacidad de bloqueo de aproximadamente 12 horas (Holtz et al., 1990).

Uno de los factores más importantes para medir el rendimiento de la productividad biológica de las cerdas, es el número de lechones destetados por cerda y año. El número de lechones destetados depende, por un lado de la genética, nutrición y manejos preparto, y por otro, de las condiciones y situación en la maternidad. Para optimizar todo el proceso, se deben maximizar todas las técnicas; siempre con el fin de acercar el potencial genético de la cerda, al número de lechones destetados (Divasa Farmavic, 2009). Para conseguir unos óptimos resultados en la fase de maternidad se deben controlar especialmente dos parámetros de gran importancia: El número de lechones nacidos muertos y el % de mortalidad en lactación. Diversos autores han fijado en <7% el objetivo de lechones nacidos muertos (%) y en un 10% las bajas predestete (Divasa Farmavic, 2009). Bostedt y Rudloff (1983) constataron la existencia de fibras adrenérgicas y colinérgicas en el miometrio, de tal manera que siempre existe una acción del sistema simpático sobre la musculatura uterina. La relación entre receptores α y β determina la reacción del miometrio a los estímulos simpáticos, especialmente a la epinefrina, que actúa por igual sobre los dos receptores; sea provocando contracción (α) o relajación uterina (β). De esta manera la

acción de la epinefrina, depende del ratio, o número de receptores de α y β . Este balance de receptores α y β , varía durante el ciclo reproductivo, de tal manera que en el momento del celo, dominan los receptores α ; y a medida que progresa la gestación los receptores β , dominan el balance simpático. (Divasa Farmavic, 2009). La experiencia cotidiana demuestra que el stress en el momento del parto (dolor, ruido, etc.), conlleva un aumento de la duración del mismo. Esto es debido al incremento de epinefrina, que estimula los receptores β (relajación uterina), en ese momento dominantes sobre los α . (Divasa Farmavic, 2009). Se han examinado las características de la reacción entre las Catecolaminas y sus receptores específicos. Existen drogas que son capaces de interferir con las Catecolaminas y sus receptores pero las cuales no interfieren con la actividad de la catecolamina. Estas sustancias que evitan la respuesta son conocidas como “antagonistas”. En otras palabras, los antagonistas no presentan eficacia alguna, no tienen el efecto de las catecolaminas y por lo tanto no están capacitadas para tener ninguna reacción hacia estas. Carazolol es un β -bloqueador diseñado con una gran afinidad hacia los β -receptores por lo que es muy activo en dosis bajas. Se une en forma irreversible a las uniones del β -receptor del sistema nervioso simpático; por lo que inhibe la acción de la adrenalina y noradrenalina. *Farmacocinética:* El carazolol es un beta bloqueante de receptores adrenérgicos no específico que actúa a nivel del sistema nervioso autónomo. El carazolol impide o limita el aumento de los ritmos cardíacos y respiratorios que pueden ser inducidos por los mediadores químicos del estrés.

En situaciones de estrés, la persistente actividad simpática conduce a una sobrecarga cardíaca debido a una elevación de la frecuencia y con ello a un deficitario aporte de oxígeno en el miocardio. El bloqueo selectivo de los receptores beta adrenérgicos produce una reducción del trabajo cardíaco y un menor consumo de oxígeno. De este modo se previenen múltiples trastornos funcionales miocárdicos que aparecen como consecuencia de una insuficiente perfusión sanguínea (Schtze-Segen, 1991).

Posterior a la aplicación intramuscular, la sustancia se distribuye rápidamente dentro del organismo y se acumula en los compartimentos extravasculares. El carazolol alcanza más altas concentraciones en el corazón, hígado y pulmón que en el plasma. El carazolol se metaboliza de manera rápida formando siete metabolitos de los cuales uno es capaz de bloquear la actividad beta, pero su actividad es un décimo de la del carazolol. La

eliminación de la sustancia sin cambio y de sus metabolitos es primariamente renal (85-90%) durante las primeras 24 horas. Parte es eliminado por la bilis y las heces. Sin embargo en presencia de daño renal y/o hepático la eliminación es más lenta (Schtze-Segen, 1991).

Acción farmacológica: El carazolol es una estructura análoga a las Catecolaminas y por lo tanto se une de forma irreversible a los β -receptores. Sin embargo, no se presentan ninguno de los efectos adrenérgicos en la estimulación de catecolamina. De hecho, estos efectos no pueden ser manifestados ya que las Catecolaminas liberadas encuentran a los receptores ya saturados y por lo tanto no pueden manifestar su actividad (Schtze-Segen 1991).

Usos en reproducción y acción en el útero

El útero tiene receptores α y β . El primero incrementa la contractibilidad en el músculo y el segundo en contrario produce relajación del musculo. Durante el estro y al principio de la preñez, los receptores presentes en la musculatura uterina en general son principalmente α receptores, como la preñez avanza, la relación entre los receptores cambia y en general se encuentran más β receptores al tiempo del parto. Si al momento del parto se presenta dolor o alteraciones del mismo, se libera adrenalina como resultado de la estimulación del Sistema Nervioso Simpático. Esta liberación de adrenalina inhibe la contractibilidad uterina y conlleva a una relajación del musculo liso. El carazolol a través del bloqueo de los β receptores, evita un relajamiento excesivo de los músculos uterinos y al ser un antagonista de la adrenalina ayuda al establecimiento de la actividad contráctil (Schtze-Segen, 1991)

Carazolol en cerdas: Los problemas al y durante el parto se incrementan en forma más frecuente en animales primíparas que en los múltiparos. El dolor al momento del parto en cerdas múltiparas, el cansancio y el estrés en cerdas primíparas transferidas a la sala de maternidad por primera vez, y el estrés de la cerda por mantener vivas a sus crías son algunos de los factores determinantes en los que se libera adrenalina de la glándula adrenal lo que conlleva a una inhibición en las contracciones uterinas (Schtze-Segen, 1991).

Un parto largo y doloroso produce al tracto reproductivo agresividad y hasta canibalismo. Más aún, entre mayor es la duración del parto, mayores las pérdidas de nacidos muertos y la cerda presenta una mayor incidencia de enfermedades puerperales y se incrementa la posibilidad de presentar MMA (Schtze-Segen, 1991).

Los efectos positivos del carazolol en cerdas pueden ser resumidos como sigue:

1. Parto más breve

2. Reducción de nacidos muertos
3. Reducción en la agresividad y canibalismo en la cerda
4. Reducción en la incidencia de MMA
5. Reducción en la mortalidad de los lechones durante la primera semana de vida

Contraindicaciones: No administrar en casos de insuficiencia cardíaca, latente y manifiesta ni en los trastornos bradicárdicos del ritmo (frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min) (Schtze-Segen, 1991).

Acción del carazolol en el sistema nervioso central: Los β -receptores se encuentran en áreas muy grandes del sistema nervioso central (SNC) incluyendo el hipotálamo y se ha observado que, aún y para el SNC, estos receptores juegan un papel en la regulación de la actividad cardiovascular (incrementando la presión sanguínea y frecuencia cardíaca).

Estos estímulos también determinan la actividad del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y el de las glándulas adrenales, y al mismo tiempo ellos activan los centros sensitivos cerebrales a la acción de las Catecolaminas con consecuencias muy significativas en términos de conducta. Por ejemplo, la ansiedad, falta de descanso, nerviosismo, miedo, irritación, etc. (Booth y McDonald, 1988).

El carazolol actúa sobre el CNS directamente en los impulsos de la transmisión de células nerviosas las cuales utilizan a la noradrenalina como neurotransmisor. Reduce la liberación de la adrenalina y noradrenalina y su influencia sobre el CNS es similar al de los agentes antipsicóticos, sin embargo y como diferencia, no producen ningún efecto sedante. Básicamente dado su actividad simpaticolítica, el carazolol no inhibe las reacciones normales hacia el estímulo fisiológico.

Sistema nervioso

Los sistemas modernos de producción exponen a los animales a ambientes más estresantes que cuando éstos son criados libremente, y a pensar de que se trata de minimizar el estrés en los animales, en la mayoría de éstos, el estrés se refleja en los perfiles endócrinos lo cual trae como consecuencia cambios en el comportamiento del animal y consecuentemente puede reflejarse en cambios negativos de la calidad de la carne. Un "*estresor*" es cualquier cambio medioambiental que rompe la homeostasis. El concepto de *homeostasis* se puede definir como un estado estable obtenido por la interacción óptima de los procesos que realiza el animal. Los sistemas fisiológicos que mantienen una homeostasis y que se activan

cuando se necesitan regular las funciones, son los niveles de glucosa en la sangre, los niveles de pH y la temperatura. El tipo de intensidad y duración del estrés son determinantes importantes en la respuesta de un organismo, el intervalo de estrés es un factor importante en la *habilidad de un individuo a habituarse al estrés* (Alarcón et al., 2008).

La respuesta a los estresores requiere una progresión de eventos que empiezan con darse cuenta y señalización de varios mecanismos biológicos que una amenaza existe en el individuo. Estos eventos se siguen por la activación de mecanismos neurofisiológicos para aumentar un esfuerzo biológico para resistir y prevenir un daño mayor. Los varios detectores sensoriales no sólo reciben la información, también transforman esa información en signos nerviosos que se transmiten a cualquiera de los centros cognoscitivos (capacidad de comprensión) y no cognoscitivos del sistema nervioso para generar una respuesta coordinada al desafío (Von Borell, 2001).

Este sistema constituye la vía de comunicación principal entre el organismo y el medio que lo rodea, a través de un conjunto de órganos altamente especializados que se encargan de mantener el equilibrio entre ambos. Además el metabolismo del propio organismo condiciona a su vez una serie de estímulos a los que también reacciona. En los organismos multicelulares superiores la relación entre la zona donde recae la excitación y el órgano que reacciona está a cargo del sistema nervioso (Richard et al., 1991).

El sistema nervioso central (*CNS*), sistema inmunológico, y el *sistema endocrino* actúan recíprocamente, responde a los estímulos opresivos de una manera coordinada, e influye en la conducta del animal. A esta interacción para su estudio se le dio el término *neuroinmunoendocrinología*. Estos tres sistemas tienen influencias regulatorias y bidireccionales, la existencia de esas interacciones están soportadas por evidencia que las citoquinas, péptidos hormonales y neurotransmisores, y sus receptores son endógenos al cerebro, endócrino y sistema (Richard et al., 1991).

El sistema nervioso está constituido por un conjunto de órganos altamente especializados que para su mejor estudio se divide en dos grupos que son: *Sistema nervioso central* (los principales componentes la médula espinal, cerebro y cerebelo) y *Sistema nervioso autónomo o vegetativo* (Richard et al., 1991).

Integración neurobiológica del estrés

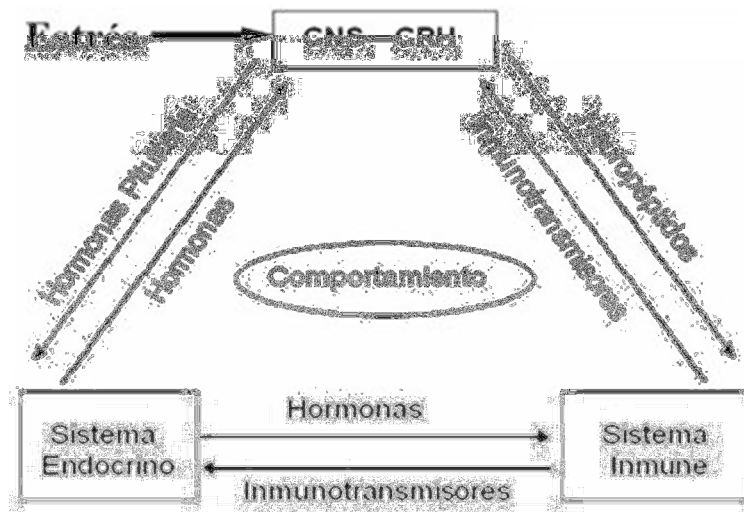


Figura 2. La comunicación entre el sistema nervioso central (CNS), sistemas endocrinos, y sistema inmunológico. CRH = hormona liberadora de corticotropina. Fuente: von Borell, (2001). En línea

Comunicación neuroinmunoendócrina: El sistema inmunitario se considera actualmente un sistema regulador del organismo que trabaja en todo momento en íntima comunicación con los otros sistemas reguladores, el nervioso y el endocrino. Se sabe que las células de los tres sistemas comparten receptores para los mediadores típicos de los otros y pueden sintetizar dichos mediadores. Así, en las células del sistema nervioso, en las del endócrino y en las inmunitarias hay receptores para neurotransmisores, hormonas y citoquinas, y en los tres se encuentran esos mediadores. De hecho los leucocitos producen neurotransmisores y hormonas y que las células nerviosas pueden producir citoquinas típicas de los leucocitos. Además, los mediadores neuroendocrinos afectan a la función inmunitaria, y las citoquinas modifican funciones nerviosas y endocrinas (Richard et al., 1991). . Se ha indicado que el sistema inmunitario es el receptor corporal de los estímulos que se pueden denominar "no cognitivos", esto es, una infección, la malignización tumoral, etc. De igual manera, el sistema neuroendócrino lo es de los estímulos "cognitivos" como la luz, el sonido, etc. Cuando se recibe un tipo u otro de estímulo, cada sistema responde al suyo, pero también se lo comunica al otro. Esta comunicación se puede ejemplificar con una situación de estrés

emocional. La situación de estrés es recibida por el sistema neuroendócrino, de modo que se activa el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y se liberan glucocorticoides, los cuales, además de preparar el organismo para esa situación, informa a las células inmunitarias de la misma, y estas células responden activando unas funciones e inhibiendo otras (De la Fuente, 2005). El sistema nervioso y el sistema endócrino están conectados anatómica y funcionalmente con el sistema inmunitario. De hecho, todos los órganos inmunitarios y las diferentes localizaciones de las células del sistema defensivo se encuentran inervadas y por ello, los neurotransmisores pueden alcanzar a las células inmunitarias. Además, estas células circulan por la sangre o están en localizaciones irrigadas, pudiendo contactar con todo tipo de hormonas, mediadores que regulan la función inmunitaria (De la Fuente, 2005). La regulación neuroendócrina que tiene el sistema inmunitario, se puede indicar que los efectos son activadores o inhibidores dependiendo del mediador, de su concentración, del estado de la célula inmunitaria, de su localización, etc. Se puede explicar la heterogeneidad de las respuestas funcionales del mismo, incluso entre sujetos de una misma población, ya que el estado emocional del individuo, la edad, la estación del año, el momento del día y toda otra serie de circunstancias, como el estado mental que se desarrolle, van a influir en el estado inmunitario que se manifieste (De la Fuente, 2005).

Cerebro: Una de las principales funciones del cerebro es percibir los agentes estresantes, avisar del aviso y capacitar a un organismo para enfrentar las consecuencias. Los cambios en el cerebro pueden resultar en la respuesta a la liberación de las hormonas del estrés y a la consecuente activación de los receptores de glucocorticoides en las diferentes regiones cerebrales. Algunos aspectos de la función cerebral pueden temporalmente suprimirse para minimizar un daño a largo plazo, por ejemplo: por opiodes cuando hay un dolor severo, o afectándolo permanentemente, sí los retos son excesivos por ejemplo: en ambientes severamente empobrecidos. Algunos de los sistemas activados durante situaciones estresantes pueden conferir "protección" a las células del cerebro. Una sobrecarga de los sistemas de habilidad puede llevar a una lesión cerebral, daño a las neuronas del hipocampo, remodelación de las dendritas en el hipocampo u otra desorganización cerebral. Las medidas cerebrales, acelera los reflejos, incluyen las tareas cognitivas, los cambios morfológicos, la expresión de genes, aumenta la tolerancia al dolor, disminuye el apetito y la actividad sexual e inhibe la inflamación mediada por el sistema inmune. Esta serie de

reactividades del estrés se completan a través de la liberación de neurotransmisores y hormonas como respuesta al estrés (Alarcón et al., 2008). Lo anterior puede explicar posiblemente la naturaleza y la magnitud de los efectos del bienestar de los animales. El sistema del límbico del cerebro incluye las estructuras como el hipotálamo (control endocrino), núcleo talámico, amígdala, e hipocampo (Von Borell, 2001). El cerebro es el iniciador y el órgano regulador de la respuesta del estrés, y también tiene el papel de la integración interna y externa de señales neurosensoriales. Las respuestas al estrés involucran la activación de los nervios (central y autonómica), endocrino y sistema inmune. La interacción entre estos 3 sistemas van a regular y determinar el resultado de las respuestas del estrés. Las respuestas del estrés pueden ser activadas durante respuestas a inflamaciones e infecciones. Sin embargo el cerebro debe ser informado de cuando ocurrieron los eventos en la periferia. Durante infecciones o inflamaciones, células del sistema inmune, principalmente neutrófilos y macrófagos, quedan activados. Los macrófagos periféricos interactúan con el cerebro produciendo citoquinas, que son considerados como hormonas del sistema inmune. Las funciones del sistema inmune sirven como un órgano sensitivo que difunde señales al cerebro sobre eventos que ocurren en la periferia (Llamas *et al.*, 2006).

Sistema nervioso Autónomo

Es el encargado de regular importantes funciones vitales como la digestión, respiración, metabolismo, secreción, temperatura corporal, equilibrio hídrico, etc., es decir, lo que ocurre independientemente de la voluntad o la conciencia del individuo. En la regulación y coordinación de estas funciones también interviene el sistema endocrino (Richard et al., 1991). Las neuronas motoras eferentes llevan la información al sistema nervioso central, pueden ser divididas en dos sistemas principales, el sistema somático o voluntario que controla los movimientos voluntarios del músculo esquelético, y sistema autonómico que controla músculo liso y cardíaco y varias glándulas. Las neuronas del sistema nervioso *autónomo* pertenecen a ambos el *simpático* o vía *parasimpático* que generalmente actúan en oposición a cada otro. Las neuronas de la vía parasimpático contacta los órganos designado vía receptores colinérgicos que usan la acetil colina como el neurotransmisor. Las neuronas simpáticas usan la noradrenalina como el neurotransmisor a los órganos designados y así tienen los receptores adrenérgicos. Hay

dos tipos de receptores los adrenérgicos, los α -receptores, que se bloquean selectivamente por la droga fenoxibenzamina, y β -receptores que se bloquean por propanolol (Squires, 2003). El sistema simpático y el parasimpático actúan en oposición entre sí, con el equilibrio entre estos dos sistemas que regulan los sistemas del cuerpo. Las actividades parasimpáticas son antagonistas (opuestas) a por actividades simpáticas que movilizan la energía durante el estrés. El sistema parasimpático predomina en un estado relajado baja el ritmo cardiaco y mantiene las funciones como la digestión. Cuando el animal es amenazado, la vía simpática predomina. Las hormonas de la médula adrenal, conocidas como "catecolaminas", pertenecen a la clase química de las aminas y se denominan epinefrina (adrenalina), la región de ceruleus de sitio en el diencefálico contiene fibras nerviosas que secretan norepinefrina (noradrenalina) (LUC-NE) y también se estimula por el estrés. En el cuerpo la norepinefrina se forma por células nerviosas y la epinefrina se forma en la médula suprarrenal. La norepinefrina transmite información de una célula nerviosa a otras células, mientras que la médula suprarrenal es el centro de una glándula endócrina llamada glándula suprarrenal (Von Borell, 2001).

Catecolaminas: La transmisión de impulsos nerviosos en el sistema nervioso simpático requiere de un liberador químico denominado neurotransmisor, el cual determina la respuesta en un órgano clave. Este neurotransmisor es la noradrenalina. Las terminales nerviosas en la cual se libera la noradrenalina son conocidas como fibras adrenérgicas (Karman, 2003).

Ciertas fibras del sistema nervioso simpático inervan las glándulas adrenales, estas glándulas están estimuladas por lo tanto liberan adrenalina y noradrenalina; ambas moléculas conocidas como Catecolaminas. La liberación de las Catecolaminas por las glándulas adrenales toma lugar bajo el control del sistema nervioso central (Hipotálamo).

La adrenalina y noradrenalina, producidas por las glándulas adrenales, son hormonas. Ellas entran a la circulación sanguínea y alcanzan a todos los órganos clave en pocos segundos. La acción biológica esencial de la adrenalina es de tipo simpático mimético ya que la adrenalina produce todos los signos fisiológicos de estimulación del sistema nervioso simpático. La adrenalina es, básicamente una hormona de emergencia; es en general más intensa y activa que la noradrenalina e incrementa los efectos de los impulsos nerviosos del sistema nervioso simpático en varias regiones del organismo (Karman, 2003).

Como también la noradrenalina es un mediador de las terminaciones nerviosas simpáticas, es generalmente aceptado que interviene en el incremento del tono del sistema nervioso simpático. La noradrenalina es también neurotransmisora del sistema nervioso central (SNC). Las células nerviosas que liberan noradrenalina en el sistema nervioso central tienen un significativo efecto sobre el desarrollo, modificación en la alerta, atención, ansiedad, etc. Y están ligadas al hipotálamo el cual estimula y libera TSH, GH, LH y FSH a través de factores de liberación; también inhibe la liberación de ACTH, oxitocina y probablemente ADH (Karman, 2003).

Algunas células nerviosas del SNC también liberan adrenalina la cual afecta las funciones endocrinas del hipotálamo el cual es responsable de liberar un factor conocido como CRF (Factor liberador de corticotropina) y de GnRH (Karman, 2003).

Receptores y efectos de las Catecolaminas: Las células de los órganos inervados por terminaciones nerviosas simpáticas tienen “sensores” en su superficie los cuales inmediatamente detectan cualquier incremento en los niveles de Catecolaminas y responden a ellos. Estos sensores son hormonas receptoras. En forma general, el hecho de que una hormona actúe en un órgano clave o tejido en forma opuesta a otra tiene que ver con la presencia o ausencia de receptores específicos en la célula clave.

Los receptores son moléculas o grupos proteínicos de molécula, los cuales se unen con una hormona específica para formar el complejo Hormona-receptor. El complejo hormona-receptor es capaz de activar o inhibir una secuencia específica de reacciones dentro de la célula o células (Booth y McDonald, 1988).

Las Catecolaminas son solubles en agua y por lo tanto no pueden traspasar la pared celular y penetrar en la célula. Por lo tanto, ellas se unen a receptores fuera de la célula clave, en la pared celular. La información es transmitida y amplificada en la célula por medio de “segundos mensajeros” una molécula designada como AMP cíclico (AMPc).

Este segundo mensajero interactúa con ciertas proteínas de la célula y activa uno o más procesos bioquímicos que tienen efectos conocidos. Los efectos dentro de la célula son por lo tanto mediados por variaciones en la concentración en el AMPc. En el organismo existen dos tipos de receptores de Catecolaminas (estos receptores son conocidos como “adrenérgicos”).

1. Receptores α (alfa) subdivididos en $\alpha 1$ y $\alpha 2$ (sensibles a adrenalina y noradrenalina).

2. Receptores β (beta) subdivididos en β_1 y β_2 particularmente sensibles a adrenalina (sobre todo los β_2); relativamente sensibles a noradrenalina.

La diferencia en la respuesta de varios órganos a las Catecolaminas depende del tipo de receptor que es estimulado. (α ó β).

Las células de un órgano inervadas por nervios simpáticos pueden tener receptores de una sola clase, o de ambas, las reacciones por lo tanto van a variar no solo de órgano a órgano si no respecto a un simple órgano o tejido (Karman, 2003).

La liberación de cantidades considerables de Catecolaminas de la glándula adrenal como resultado de una actividad incrementada en el Sistema Nervioso Simpático, y la unión de receptores, tienen una gran variedad de efectos los cuales son básicamente aquellos se ven en el Sistema Nervioso Simpático (Booth y McDonald 1988).

Activación de la respuesta del organismo al estrés: La actividad cerebral está influenciada por las Catecolaminas, el o los estímulos que activan las glándulas adrenales también activa sitios cerebrales sensibles a las Catecolaminas. La adrenalina liberada por estos estímulos trae una activación cortical conllevando a una sensibilidad aumentada a los estímulos internos y externos y a una intensificación de reacciones. Las consecuencias del comportamiento, como el miedo, ansiedad, irritación o angustia, dependiendo del estímulo, involucran siempre al cerebro. El estrés producido por el animal enfrenta condiciones adversas lo que provoca una dramática alteración del equilibrio del sistema nervioso y del sistema hormonal (Zanella, 2003).

La granja o rancho, como parte del medio ambiente, es generalmente una fuente constante de estímulo-estrés. Existen diversas variedades de este estímulo y de diversos orígenes (Físico, químico, psicológico). El reto de la alimentación automática, instalaciones no satisfactorias, competencia social y nutricional, sobrepoblación, regímenes forzados de alimentación, preñez, movimiento dentro de los corrales, tratos rudos y violentos, son algunos factores de estrés constantes. Sin embargo, se debe recordar que las maniobras más usuales como el acomodar maternidades y destetes producen un alto estrés en los animales, estas maniobras de rutina pueden producir estrés crónico. Si estas condiciones se encuentran en la granja, los animales responderán hormonalmente a dicho desafío. Estas reacciones y respuestas dependerán el estímulo externo en cuestión (Von Borell, 2001).

En situaciones estresantes, el organismo moviliza toda la energía disponible a través de la activación del sistema nervioso simpático y a través de la liberación de Catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) desde las glándulas adrenales. Las catecolaminas liberadas por el sistema nervioso simpático y por las adrenales preparan al organismo para la acción estas sustancias, “preparan” al organismo para las reacciones automáticas, como es el incremento de la frecuencia cardíaca y la sudoración y regulan la respuesta de la CRH, una hormona hipotalámica la cual dirige y controla varias respuestas del organismo. La respuesta del axis glandular hipotálamo-hipófisis-Adrenales conlleva a una liberación de glucocorticoides (hidrocortisona y corticoesterona). Los glucocorticoides ayudan a la activación catabólica y son opuestas a la actividad anabólica, porque aseguran que el animal obtenga el total de energía a través de sus fuentes naturales en presencia de situaciones de estrés (Von Borell, 2001).

La CRH o la CRF (hormona liberadora de corticotropina) y los neurotransmisores envían mensajes al hipotálamo para que se produzca esta hormona que determina varias actitudes durante el estrés. La respuesta inicial involucra la movilización de todas las actividades nerviosas para crear una respuesta (cautela, atención) advirtiéndole al sujeto que evite el encuentro de la fuente de estrés. En términos de actividad del cerebro, el estrés también provoca una liberación local de neurohormonas hipotalámicas y extra hipotalámicas (como ejemplo, inhibición de la oxitocina y de la Ngr. Reduciendo la actividad de la gonadotropina) (Von Borell, 2001).

Pulsioximetría

En la actualidad, el control continuo de los signos vitales es un protocolo aceptado y extendido mundialmente para el cuidado médico de pacientes. Estos proporcionan información relevante del estado del paciente, aún cuando este no puede expresarse por sí mismo, y cualquier desviación en los resultados obtenidos de las lecturas de estos signos vitales puede indicarnos que el paciente sufre algún tipo de problema o condición física anormal. Su uso permite el monitoreo continuo e instantáneo de la oxigenación; la detección temprana de hipoxia antes de que ocurran otros signos como cianosis, taquicardia o bradicardia (Ventosinos, 2010).

Son considerados signos vitales el ritmo cardíaco, la presión arterial, la temperatura y la frecuencia respiratoria pero a menudo, desde que en 1975 apareciera el primer oxímetro de

pulso, el pulso oximétrico se considera el quinto signo vital. El pulso oximétrico ofrece una lectura, en tanto por ciento, del nivel de SpO₂, o lo que es lo mismo, del nivel de oxígeno en sangre (Ventosinos, 2010).

Funcionamiento del oxímetro: Los oxímetros de pulso, son aparatos médicos que requieren una gran cantidad de componentes electrónicos debido a las diferentes etapas analógicas que forman el sistema ya sean de adquisición de datos, de procesado, etc. (Suntasing y Gómez, 2011).

El oxímetro de pulso puede detectar el descenso de los niveles de saturación de oxígeno antes de que ocurra daño y en general, antes de que aparezcan los signos físicos. Proporcionan una evaluación espectrofotométrica de la oxigenación de la hemoglobina (SpO₂) al medir la luz transmitida a través de un lecho capilar, sincronizada con el pulso, es decir, el oxímetro mide los cambios de absorción de luz que resultan de las pulsaciones de la sangre arterial (Suntasing y Gómez, 2011).

El sensor del oxímetro de pulso se coloca en una región, donde el sensor transmite dos longitudes de onda de luz a través de la piel. Estas longitudes son absorbidas diferencialmente por la oxihemoglobina, que es de color rojo y es capaz de absorber la luz infrarroja, y la desoxihemoglobina, que es de color azul y es capaz de absorber la luz roja. La razón entre la luz roja y la infrarroja se usa para derivar la saturación de oxígeno. El fotodetector al otro lado del tejido transforma luz transmitida en señales eléctricas proporcionales a la absorción (Ventosinos, 2010).

Al obtener la señal eléctrica, es procesada por el microprocesador del equipo, que presenta una lectura y activa una alarma si las condiciones satisfacen los criterios de alarma. Cada pulso de la sangre arterial hace que el lecho capilar se expanda y se relaje. Las variaciones cíclicas resultantes en la longitud de la trayectoria de la luz transmitida permiten al dispositivo distinguir entre la saturación de hemoglobina de la sangre arterial (pulsante) y la de la sangre venosa, y los componentes tisulares porque no hay ningún pulso del tejido alrededor y el pulso de la sangre venosa es insignificante (Ventosinos, 2010).

Algunos equipos sincronizan las mediciones de absorción con la onda R de la señal de electrocardiograma (ECG) para detectar artefactos de movimiento (está técnica impide que las señales extrañas se confundan con las señales de pulso). La mayoría de los oxímetros

de pulso también ofrecen otras características de preservación visual de los datos, incluida la frecuencia de pulso, límites de alarma relativos a la saturación de oxígeno, estudios de plestimografía, gráficos de cálculo análogos o de barras que indican la amplitud de pulso, y diversos mensajes del estado del sistema y de los errores (Suntasing y Gómez, 2011).

Las alarmas generalmente se activan cuando se sobrepasan los límites de la SpO₂ o de la frecuencia del pulso, y a menudo el tono que marca cada pulso variará conforme a los cambios de la SpO₂. La mayoría de las alarmas se pueden desactivar manualmente, ya sean momentáneamente o permanentemente (Suntasing y Gómez, 2011).

Constantes fisiológicas del lechón

Los valores mencionados se utilizan como punto de referencia para diagnosticar el grado de normalidad o anormalidad de un individuo y han sido denominadas constantes Biológicas, las cuales han sido divididas en constantes bioquímicas, anatómicas, fisiológicas, etc. (Whittemore, 1996)

Las constantes fisiológicas representan los mecanismos fisiológicos del organismo para mantener el equilibrio del medio interno. Las constantes fisiológicas sufren variaciones acorde a las diferentes etapas de la vida y con las características externas con las que el animal se encuentra en contacto. Las constantes fisiológicas son parámetros sujetas a variaciones multifactoriales que reflejan mecanismos homeostáticos. (Whittemore, 1996)

%SpO₂

La pulsioximetría u oximetría de pulso es un procedimiento en tiempo real y no invasivo para medir de forma continua la saturación de la oxihemoglobina (la cantidad de oxígeno en la hemoglobina de los glóbulos rojos). SpO₂ es el cálculo de la saturación arterial de oxígeno, este valor se denomina SaO₂ cuando se determina a partir de una muestra de sangre arterial (Suntasing y Gómez, 2011).

En condiciones normales fisiológicas, respirando aire, la saturación de oxígeno en la sangre arterial es del 95-100% y es proporcional a la PaO₂, que corresponde a la presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma, que en este caso es superior a 95 mmHg. (Suntasing y Gómez, 2011).

Una molécula de hemoglobina puede transportar un máximo de cuatro moléculas de oxígeno, si una molécula de hemoglobina está llevando a tres moléculas de oxígeno, sería el 75% de la cantidad máxima de oxígeno que puede transportar. Por ejemplo, un centenar

de moléculas de hemoglobina puede llevar un máximo de 400 (100x4) moléculas de oxígeno, si estas 100 moléculas de hemoglobina llevan solo 380 moléculas de oxígeno entonces: $SpO_2 = 380/400 * 100\% = 95\%$ (Suntasing y Gómez, 2011).

Temperatura

Es el medio por el cual se denomina al grado de calor de los organismos animales de sangre caliente y fría. El metabolismo de los individuos es el encargado de su mantenimiento, el cual es un conjunto de procesos con los que se transforman los alimentos en proteínas, hidratos de carbono, grasas y se libera energía en forma de calor (Galeno, 2005).

Las células de los animales de sangre caliente alcanzan su máxima eficacia funcional dentro de un estrecho intervalo de temperaturas La temperatura corporal se mantiene en un rango entre una máxima y una mínima, que varía según la especie (Galeno, 2005).

La toma de temperatura se utiliza depositando el termómetro en la mucosa del intestino grueso y en las hembras en la vulva, el animal no debe tener excremento. La hora ideal 8:00am y 17:00 pm para evitar un aumento de temperatura por rayos solares.

Su presencia indica que el animal está enfermo se debe descartar el exceso de trabajo, calor estado de gestación (Galeno, 2005).

Categorías de los cerdos	Temperaturas (°C)
cerdas en gestación (fin del período)	10-15
cerdas en lactación	12-15
lechones:	30-32
nacimiento	30-32
1 semana	28
2 semanas	24
3 semanas	20-22
4 semanas	18-20
5-8 semanas	15-18

Cuadro 1. Temperaturas en las diferentes etapas de la especie porcina. (Cepero, 1997)

Termorregulación: La llegada del recién nacido al ambiente externo constituye uno de los desafíos más importantes de la vida. La rápida transición del entorno altamente protegido del útero, en el que la regulación de la temperatura corporal es realizada de forma eficaz por la madre a un entorno en que la temperatura ambiental es notablemente inferior, conlleva un riesgo potencial para su supervivencia. En el cerdo, la diferencia entre la temperatura corporal (39°C) y la del ambiente externo (18-25°C) supone un considerable cambio al nacimiento, teniendo en cuenta el estado de relativa inmadurez fisiológica de esta especie a comparación de otras. Hay por supuesto, amplias variaciones de temperatura del ambiente exterior, y éstas están bien controladas en explotaciones intensivas pero no así en explotaciones extensivas (Chepinal., 2007).

Factores comportamentales: El comportamiento es también un factor importante en la prevención de la hipotermia y de la hipoglucemia y depende en gran parte del reconocimiento instintivo por parte del neonato de los beneficios térmicos del entorno inmediato a la madre. Por ejemplo, se ha visto que los lechones recién nacidos responden a una caída de temperatura elevando su gradiente a una temperatura superior. Esto probablemente supone un estímulo de primer orden al comportamiento de búsqueda de la mama (Varley, 1995).

Es posible que sucesos que tienen lugar en el período preparto jueguen un papel importante en los fenómenos del post-parto inmediato. Cuando se prolonga y dificulta el proceso del parto, el neonato puede nacer en condiciones de hipoxia aunque aparentemente sano. Ello puede afectar su comportamiento hasta tal punto que el neonato manifieste menos vigor y que su capacidad para competir con éxito se vea seriamente mermada (Varley, 1995).

Pérdida de calor

El lechón recién nacido es el ungulado más sensible al frío. Tiene poco aislamiento, está desprovisto de grasa subcutánea y, al contrario que el cerdo salvaje, tiene un escaso pelaje que supone a lo sumo el 15% de su aislamiento térmico. Este último permanece bajo durante los primeros días de vida pero se incrementa considerablemente hacia la primera semana de vida, paralelamente con el incremento de grasa corporal. La baja capacidad para conservar el calor se refleja en el hecho de que cada grado que desciende por debajo de su temperatura crítica inferior (TCI) está relacionado con un incremento de 1,46kJ/kg 0.75x h

en la producción de calor, lo cual es aproximadamente tres veces más alta que la de un cerdo de 35 kg (Varley, 1995).

La exposición al frío causa vasoconstricción, piloerección y un descenso del bombeo cardíaco hacia la piel, lo cual lleva a un pequeño aumento del aislamiento térmico. No obstante, la disminución de la pérdida de calor con el frío se consigue principalmente por ajustes del comportamiento que incluyen cambios en la postura y amontonamiento. Sin embargo, una práctica usual para reducir la pérdida de calor es proporcionar calor suplementario. Esto incluye suelos con calefacción, y lámparas térmicas colocadas en uno o ambos lados del lugar de parto y a veces en la parte posterior de la cerda durante el parto. Este comportamiento predispone indudablemente al lechón a ser aplastado por la cerda. De modo que se necesitan más estudios sobre el desarrollo post-natal del comportamiento termorregulador del lechón en condiciones normales de manejo (Varley, 1995).

Factores implicados en la sensibilidad al frío: Los principales factores implicados en el desarrollo post-natal de la termorregulación en los cerdos son la edad, peso al nacer, genotipo, condiciones de parto, estado nutricional, comportamiento al mamar y estado de salud (Varley, 1995).

Temperaturas óptimas de la sala de recepción: Las salas deben estar calefaccionadas a 28/30° C en la recepción, debido a que los lechones provienen de parideras con calefacción entre 30° C y 34° C (mantas), es necesario mantener temperaturas adecuadas para disminuir el grado de estrés pudiendo lograr óptimos consumos en los primeros días.

La toma de temperaturas máximas y mínimas es de gran utilidad ya que podemos obtener datos de temperaturas en la noche, y regularlas en caso de ascensos y descensos bruscos.

Las salas deben tener un tiempo prudencial de vacío sanitario para evitar posibles brotes de enfermedades, se debe comenzar a adicionar la sala un día antes para poder detectar desperfectos técnicos y resolverlos antes del día del destete (Chepinal., 2007)

Se debe revisar el estado de funcionamiento de comederos y bebederos y de estos últimos además controlar la presión de agua (Varela, 2005).

Peso al nacimiento: El peso corporal o peso vivo (PV) al nacimiento es un factor importante de resistencia al frío durante el primer periodo post-natal, en base al cual a mayor PV más resistente al frío es el cerdo recién nacido. La reducida capacidad de los lechones pequeños para mantener un equilibrio homeotérmico durante la exposición al frío

se explica en gran parte por ser su superficie corporal proporcionalmente mayor que su masa corporal, lo cual causa una mayor pérdida de calor y unas reservas energéticas relativamente inferiores. Sin embargo, paralelamente a la maduración post-natal de la función termorreguladora, el efecto del PV sobre la resistencia al frío desciende rápidamente después del nacimiento, como se demuestra en la mejora de la capacidad para mantener la temperatura corporal durante una prueba de tolerancia al frío. De hecho, el progresivo descenso del efecto del peso al nacimiento en la resistencia al frío es simultáneo al aumento del efecto de consumo de calostro, lo cual refleja el predominio de las reservas energéticas corporales como combustible metabólico durante las primeras horas y la importancia creciente de la energía de la dieta posteriormente (Varley, 1995).

Condiciones de parto: Al parto, aproximadamente el 6% de los cerdos nacen muertos y algunos cerdos vivos tienen una menor viabilidad. Esto se debe principalmente a una hipoxia durante el parto prolongado, como lo demuestra la estrecha relación entre el grado de viabilidad al nacer y la magnitud de la hipoxia sufrida por los lechones durante el parto. Además se descubrió recientemente que la asfixia neonatal está relacionada con un aumento en el intervalo entre el nacimiento y el primer amamantamiento y con una disminución de la temperatura corporal a las 24 horas de nacer, y que tiende a disminuir el índice de supervivencia y el crecimiento durante los 10 primeros días de vida. Sin embargo, los lechones que se asfixiaron mostraban unas capacidades termogénicas y una intensidad de temblor similares a las de sus compañeros de camada que actuaron como controles durante una moderada exposición al frío, lo cual hace pensar que el efecto de la termorregulación sea indirecta, probablemente debido a un vigor disminuído que conduce a un comportamiento de amamantamiento menos agresivo, y como consecuencia, a un menor consumo de calostro (Varley, 1995).

Estado de salud: La diarrea aguda se presenta generalmente como una importante causa de mortalidad. De hecho, la diarrea reduce la termoestabilidad, disminuyendo el período de resistencia al frío.

Importantes estudios indican que los lechones que sufren diarrea son incapaces de situarse en un ambiente más cálido en comparación con los lechones sanos. (Varley, 1995)

Frecuencia Respiratoria

Por respiración se entiende el proceso que permite el transporte de O₂ desde el exterior hasta los tejidos y la eliminación de CO₂ generado en el metabolismo celular. El proceso respiratorio incluye una serie compleja de procesos que podemos clasificar en:

1. Ventilación: transporte del aire hasta el pulmón (Mecánica respiratoria).
2. Difusión de gases a nivel pulmonar (Intercambio gaseoso).
3. Transporte de O₂ y CO₂ en sangre.
4. Intercambio gaseoso con los tejidos.

Funciones del sistema respiratorio

Las principales funciones del sistema respiratorio son:

1. Intercambio de gases (O₂, CO₂, vapor de agua, otros).
2. Regulación del pH sanguíneo.
3. Termorregulación (jadeo).
4. Producción de sonidos (relación social).
5. Sistema defensivo (secreción mucosa, epitelio ciliado, macrófagos alveolares, etc.).

Los movimientos normales de la respiración se llaman costal arterial. La disminución de estos patrones considerados normales se denomina bradicardia, y el aumento se denomina taquicardia (Frandsen, 1995).

Ruckebusch, Phauneuf y Dunlop (1994) reportan valores de 26 y 36 respiraciones/minuto para el cerdo y el lechón, respectivamente. Otros han reportado valores de 20 respiraciones/min, y de 10-30 respiraciones/min. Citado por García y Lobo (2005).

Frecuencia cardíaca

El pulso es una onda que se trasmite por las arterias debido a la contracción del miocardio. El pulso se puede palpar en la arteria maxilar externa ubicada en el borde oral del músculo masetero. La frecuencia cardíaca es otro factor que se ve alterado fácilmente por los estímulos del medio dificultando hacer un diagnóstico certero.

El pulso arterial nos permite deducir el estado del aparato circulatorio. El lugar de la palpación se efectúa según la especie:

El ritmo del pulso es la medida de la frecuencia cardíaca, es decir, del número de veces que el corazón late por minuto. Cuando el corazón impulsa la sangre a través de las arterias, las

arterias se expanden y se contraen con el flujo de la sangre. Al tomar el pulso no sólo se mide la frecuencia cardíaca, sino que también puede indicar:

1. El ritmo del corazón.
2. La fuerza de los latidos (Frandsen, 1995).

García y Lobo (2005) reporta la frecuencia cardíaca de 200 a 280 latidos por minuto en el recién nacido y de 70 a 110 en un cerdo adulto.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio

El presente estudio fue realizado en la Unidad Porcina de la Posta Zootécnica, en la Universidad Autónoma de Baja California Sur, la cual está localizada, en las coordenadas geográficas 24°06 ' 01" latitud norte y 110°19 '06 longitud oeste, en el kilometro 5.5 carretera al Sur de la ciudad de La Paz B.C.S. a una altitud de 33 m.s.n.m con medidas anuales de precipitación y temperatura de 233 mm y 24°C respectivamente y una humedad relativa de 40 a 60%. El clima predominante de la zona, según la clasificación de Koppen, es BW (H) HW (X) siendo este clima seco y cálido con lluvias en verano, invierno y escasas todo el año (DGTENAL, 1980b).

Animales

Para la realización del proyecto se utilizaron veinticuatro cerdas primíparas de la raza Landrace, provenientes de la unidad porcina de la Universidad Autónoma de Baja California Sur, con un peso y edad promedio de 130±5 kg y 220±10 días.

Alimentación

Los animales utilizados para el experimento fueron alimentados según los requerimientos señalados por el NCR (1998) de acuerdo a cada etapa fisiológica. Se les ofreció alimento de gestación con un 14% de proteína hasta concluir el período experimental. El alimento fue proporcionado por la mañana y por la tarde, con un suministro de agua *ad libitum*.

Procedimiento

El estudio se llevo a cabo iniciando en enero de 2010 y terminó en diciembre de 2010. Las 24 cerdas fueron apareadas en su segundo estro. El primer día de gestación se consideró como el día de la primera monta. Las cerdas fueron alojadas en corrales abiertos. La duración de la gestación para la granja de estudio fue de 117±2, de manera que el día 111 de gestación las cerdas fueron alojadas en jaulas individuales en la maternidad.

Los fármacos fueron administrados vía IM, y se registraron los siguientes datos; latencia (min) de la segunda administración (SS ó Car) al inicio del parto (inicio del parto=expulsión del tapón de Wharton; ETW), latencia entre expulsión de lechones (min), duración del parto (intervalo entre ETW y la expulsión de la placenta; min). Inmediatamente después del nacimiento los lechones fueron conectados al sensor de un

Capnógrafo (BM3Vet) con la finalidad de registrar la concentración de oxígeno en sangre (SPO₂), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y la temperatura (Temp), estas variables se registraron cada 20 min durante la primer hora y posteriormente a las 72 horas.

Drogas

Prostaglandina. (Celosil) Schering-Plough, S.A. de C.V. Avenida 16 de Septiembre No. 301 Colonia Xaltocan 16090 México, D.F.

Carazolol. (Suacron) Divasa Farmavic, S.A. de C.V. Ctra. Sant Hipòlit, Km. 71 Barcelona, España

Solución salina. (Hartman) Laboratorios PISA, S.A de C.V. Av. Miguel Ángel de Quevedo No. 555. México D.F.

Tratamientos

El día 114 las cerdas fueron asignadas y tratadas al azar a uno de los cuatro grupos (n=6), de acuerdo a lo siguiente:

- 1) Grupo control (n=6): Este grupo recibió el vehículo de 1 ml solución salina (SS) al día 114 y 6ml al día 115, administrado vía IM.
- 2) Grupo que recibió 1ml de solución salina (SS) al día 114 y 3 mg de carazolol (CAR) el día 115, administrado vía IM.
- 3) Grupo que recibió 265 µg de PGF_{2α} (PG) al día 114 y 1 ml de solución salina (SS) el día 115, administrado vía IM.
- 4) Grupo que recibió 265 µg de PGF_{2α} (PG) al día 114 y 3 mg de carazolol el día 115, administrado vía IM.

Variables registradas

Se registraron las latencias de la aplicación del tratamiento al inicio del parto (min), latencia entre expulsión de lechones (min) y la duración total del parto (min).

Se registraron también las siguientes constantes fisiológicas en los lechones neonatos: Frecuencia cardíaca (latidos/min), frecuencia respiratoria (ciclos respiratorios/min), Temperatura corporal (°C), Porcentaje de oxígeno en sangre (%SpO₂).

Se registró de la misma manera, la tasa de supervivencia (número de lechones supervivientes/número de lechones nacidos) x 100

Análisis estadístico

Se llevó a cabo un análisis estadístico descriptivo de las variables registradas por tratamiento. Las variables: latencia de la aplicación del tratamiento al inicio del parto, latencia entre expulsión de lechones y la duración total del parto, fueron comparadas entre grupos tratamiento por medio de un análisis de la varianza de una vía.

Las constantes fisiológicas indicativas de sufrimiento fetal en los lechones neonatos: Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, Temperatura corporal, Porcentaje de oxígeno en sangre, fueron comparadas entre grupos tratamiento por medio de un análisis de la varianza de una vía.

Cuando se detectaron diferencias significativas entre tratamientos, se realizó una prueba post hoc de Turkey. Todos los procedimientos estadísticos se realizaron utilizando el paquete SPSS para Windows versión 11.5.0. (2002).

RESULTADOS

Las PGF2 α indujo el parto de cerdas primerizas con una latencia de 34,5 \pm 11 hrs (grupo 3), latencia que fue significativamente mayor a la observada en el grupo de cerdas inducidas con PGF2 α y tratadas con carazolol 24hrs después (grupo 4; 2,6 \pm 1,3; p<0.05), de igual forma la dispersión de la presentación de los partos fue significativamente menor para este último grupo de cerdas (fig 3), mientras que las cerdas que recibieron SS (no recibieron un inductor del parto) presentaron latencias de 112,4 \pm 48 y 86,4 \pm 22hrs en los grupos 1 y 2 respectivamente, mayores a la observada para el grupo 4. En relación a el intervalo de tiempo en el nacimiento entre lechones el grupo de cerdas que recibió la administración de PGF2 α mas el carazolol 24hrs después mostraron intervalos de 15,5 \pm 2,5min, tiempo estadísticamente menor al mostrado por los grupos 1, 2 y 3 (47,2 \pm 9, 35,7 \pm 6 y 35,8 \pm 0,9, respectivamente; p<0.05), sin embargo la duración del parto mostró diferencias numéricas pero no estadísticas significativas (10,5 \pm 2, 9,9 \pm 2, 9,6 \pm 3 vs 6,3 \pm 2, para los grupos 1, 2, 3 y 4, respectivamente; p>0.06). Con respecto a la supervivencia perinatal no se observaron diferencias significativas entre los tratamientos p>0.05, sin embargo los lechones de las cerdas tratadas con PGF2 α y carazolol 24hrs después, mostraron una mayor Spo2 (88.0 \pm 2 y 86.3 \pm 3; al nacimiento y 20min después, respectivamente) cuando este parámetro fue comparado con el de los grupos 1, 2 y 3 (45.4 \pm 4 y 56.4 \pm 8; 61.4 \pm 5 y 67.0 \pm 4; 54.9 \pm 7 y 66.8 \pm 11, para la Spo2 al nacimiento y 20 min después, respectivamente; p<0.05).

La FR (39.1 \pm 3 y 42.4 \pm 4, al parto y 20min después) de los lechones neonatos provenientes del grupo 4 de cerdas fue menor al mostrado por los grupos 1, 2 y 3 (57.2 \pm 4 y 53.1 \pm 6; 53.8 \pm 3 y 53.8 \pm 6; 54.2 \pm 4 y 52.2 \pm 5 FR al parto y 20min después, respectivamente) respectivamente, de igual forma la FC (126.0 \pm 7) fue menor para el grupo de cerdas inducidas al parto y que adicionalmente recibieron carazolol 24hrs después, que las FC registradas en los grupos 1, 2 y 3 (207.8 \pm 38, 176.2 \pm 20 y 177.1 \pm 23, respectivamente) al parto y (126.0 \pm 7 vs 180.8 \pm 15, 160.9 \pm 10 y 170.0 \pm 18, respectivamente) 20 min después, por su parte la temperatura mostrada por los lechones de los cuatro grupos experimentales, no mostraron diferencias estadísticas

(36.6 ± 1 vs. 35.2 ± 1 , 35.3 ± 2 y 35.5 ± 1) al nacimiento y 20 min después (36.6 ± 1 vs 35.8 ± 0.9 , 36.6 ± 0.9 y 34.4 ± 3.5) para los grupos 4 vs 1, 2 y 3, respectivamente.

LATENCIA TRATAMIENTO-PARTO

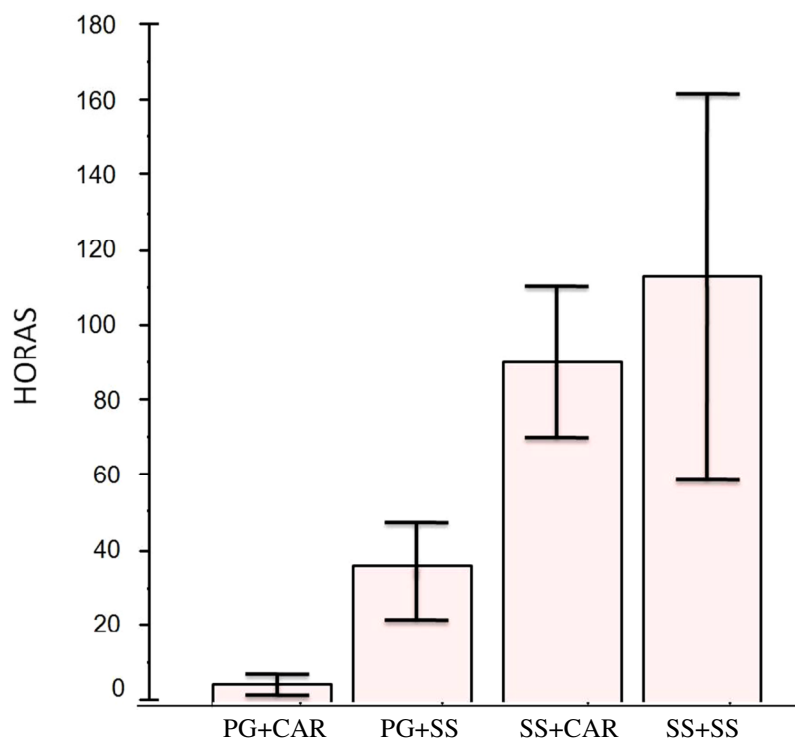


Figura 3. Medias y desviación estándar de la latencia de presentación del parto, de la administración del segundo tratamiento (24hrs posterior a la $PGF2\alpha$) a la presentación del parto en cerdas inducidas con $PGF2\alpha$ y sincronizadas con carazolol.

PG: Prostaglandina $F2\alpha$, CAR: Carazolol (Inhibidor β adrenérgico), SS: Solución Salina.

Cuadro 2. Medias y desviación estándar de la latencia entre la administración de tratamientos y el inicio del parto, latencia entre expulsión de lechones, duración del parto de cerdas inducidas al parto con PGF2 α y sincronizadas con carazolol.

Latencias	SS + SS	SS + Car	PG + SS	PG + Car
Tratamiento Parto (horas)	112,4 \pm 48,9	86,4 \pm 22,1	34,5 \pm 11,8	2,6 \pm 1,3*
Intervalo entre lechones (min)	47,2 \pm 9,9	35,7 \pm 6,3	35,8 \pm 0,9	15,5 \pm 2,5*
Duración del parto (horas)	10,5 \pm 2,0	9,9 \pm 2,1	9,6 \pm 3,6	6,3 \pm 2,0
Supervivencia al parto (%)	100	95	93	93

*Indica diferencia entre columnas (Tukey; $p < 0.05$).

Duración del parto = Expulsión del Tapón de Wharton – expulsión de la placenta.

SS=solución salina, Car=carazolol, PG= Prostaglandina F2 α .

Cuadro 3. Medias y desviación estándar de las constantes fisiológicas de lechones neonatos provenientes de cerdas inducidas al parto con PGF2 α y sincronizadas con carazolol.

	Hora (min)	SS + SS	SS + Car	PG + SS	PG + Car
Spo2	0	45.4 \pm 4.4	61.4 \pm 5.5	54.9 \pm 7.9	88.0 \pm 2.5*
	20	56.4 \pm 8.0	67.0 \pm 4.9	66.8 \pm 11.0	86.3 \pm 3.5*
FR	0	57.2 \pm 4.7	53.8 \pm 3.6	54.2 \pm 4.7	39.1 \pm 3.7*
	20	53.1 \pm 6.3	53.6 \pm 4.7	52.2 \pm 5.9	42.4 \pm 4.7*
FC	0	207.8 \pm 38.4	176.2 \pm 20.9	177.1 \pm 23.5	121.3 \pm 7.2*
	20	180.8 \pm 15.1	160.9 \pm 10.1	170.0 \pm 18.6	126.0 \pm 7.6*
TEMP	0	35.2 \pm 1.9	35.3 \pm 2.3	35.5 \pm 1.9	36.5 \pm 1.1
	20	35.8 \pm 0.9	36.6 \pm 0.9	34.4 \pm 3.5	36.6 \pm 1.0

*Indica diferencia entre columnas (Tukey; p<0.05).

SS=solución salina, Car=carazolol, PG= Prostaglandina F2 α .

Spo2=Concentración de oxígeno en sangre, FR= frecuencia respiratoria, FC=frecuencia cardíaca, TEMP= temperatura.

DISCUSIÓN

El rango de dispersión en la presentación de partos en el grupo de cerdas inducidas al parto con la utilización de solamente la PGF2a fue desde 22,7 a 46,3hrs, resultado que al igual a los obtenidos por Fuentes (2009) muestran las limitaciones de la inducción del parto en un programa comercial, estas limitaciones han generado el planteamiento de sincronizar la presentación de los partos, razón por la cual se ha utilizado la Oxitocina (Pejsak, 1984), sin embargo una gran cantidad de estudios sugieren que la utilización de oxitócicos incrementa el sufrimiento fetal y la mortalidad perinatal (Spilsbury, 2004), nuestros resultados muestran una dramática disminución del rango de presentación del parto en las cerdas inducidas con PGF2a y tratadas 24hrs después con carazolol, concentrándose en un rango de 1,3 a 3,9hrs, resultados similares fueron documentados por Holtz et al. (1990) quienes reportaron un rango de 2,4 a 2,8hrs, estos resultados nos permiten utilizar el término de “sincronización del parto”, esta concentración de partos post administración del carazolol rescata los beneficios que proporciona el manejo de horarios en la presentación de los partos (presencia de personal, técnicos especializados, hora del día, etc). Adicionalmente el intervalo de nacimiento entre lechones fue menor lo cual disminuyó el sufrimiento fetal (Spo2, FC y FR fisiológicamente normales), mientras que los lechones de camadas solamente inducidas mostraron intervalos de nacimiento entre lechones mayores disminuyendo considerablemente la Spo2, observándose incrementos en la FC y FR, lo cual sugiere un incremento en el sufrimiento fetal de acuerdo a los resultados publicados por González et al., (2009) en contraste la duración del parto no mostro diferencias estadísticas entre los grupos, sin embargo se observo una tendencia numérica a reducir el tiempo de duración del parto, el resultado se basa básicamente en el tiempo de expulsión de la placenta ($6,3 \pm 2,0$ hrs), mostrado por el grupo de cerdas inducidas y sincronizadas.

Adicionalmente la mortalidad perinatal no mostro diferencias entre los grupos experimentales, resultado que nos indica que esta metodología es factible de ser utilizada a nivel de campo.

Los resultados obtenidos pudieran ser explicados a partir de que el transcurso normal del parto depende de la secreción de oxitocina por la hipófisis posterior, en el momento del parto, la adrenalina y noradrenalina secretadas (presencia del personal, confinamiento en

una jaula, ruidos ajenos, el mismo proceso del parto, etc) se fijan en los receptores β -adrenérgicos, provocando la respuesta de estrés, inhibiendo la secreción de oxitocina y prostaglandina. En la actualidad se utilizan diversos oxitócicos para tratar de minimizar la latencia de presentación del parto y la duración del mismo, pero no se ha logrado disminuir la latencia de presentación del parto sin incrementar la mortalidad durante el nacimiento y los problemas de distocia, ya que la aplicación de oxitócicos incrementan la contractibilidad miometral, pero, disminuyen el flujo sanguíneo y el intercambio gaseoso a través de la placenta.

Bostedt y Rudloff (1983) constataron la existencia de fibras adrenérgicas y colinérgicas en el miometrio, de tal manera que siempre existe una acción del sistema simpático sobre la musculatura uterina. La relación entre receptores α y β determina la reacción del miometrio a los estímulos simpáticos, especialmente a la epinefrina, que actúa por igual sobre los dos receptores; sea provocando contracción (α) o relajación uterina (β). De esta manera la acción de la epinefrina, depende del ratio, o número de receptores de α y β .

Probablemente el efecto observado sea el resultado del uso del inhibidor β -adrenérgico, el cual evita las alteraciones del entorno de la cerda durante el parto haciendo que los receptores β -adrenérgicos queden ocupados, permitiendo así la acción de las hormonas (Prostaglandinas y oxitocina) que dan lugar a un parto normal en la cerda y; por lo tanto, acortando la duración del mismo.

CONCLUSIONES

El tratamiento con prostaglandina combinado con carazolol vía IM 24h posterior a la aplicación de la prostaglandina en cerdas al final de la gestación, redujo la latencia entre la aplicación del tratamiento al inicio del parto y la latencia de expulsión entre lechones.

El tratamiento con prostaglandina combinado con carazolol vía IM 24h posterior a la aplicación de la prostaglandina en cerdas al final de la gestación, redujo el sufrimiento fetal en comparación con la inducción a base de PGF 2α .

La agrupación de los partos y la disminución de sufrimiento fetal sugieren que la inducción y sincronización del parto con este tratamiento son una buena alternativa para el control del mismo.

Es fundamental estudiar cuidadosamente los registros para elegir adecuadamente el momento de la inducción del parto.

Es de importancia dilucidar el mecanismo de acción que favorece los resultados observados así como los posibles efectos conductuales ejercidos por el carazolol sobre la conducta de los lechones.

LITERATURA CITADA

Agrocampo. 2010. Gestación y sincronización del parto en la cerda y hierro en lechones. Fecha de consulta 12.mayo-12. Disponible en internet: <http://capacitaciones-agrocampo.blogspot.mx/2010/05/gestacion-y-sincronizacion-del-parto-en.html>

Alarcón, R. A. D., J. G. Gamboa, A., y H. Janacua, V. 2008. El papel de las hormonas en el estrés porcino. Vol. II, No. 2 Mayo-Agosto. *Tecnociencia Chihuahua* p-p: 72-80.

Álvarez Díaz A., Pérez Esteban, De La Cruz T., Hernández M., Quincosa Torres J., Sánchez Puzo A. 2012. *Fisiología animal aplicada*. Editorial universidad de Antioquia, Medellín Colombia.

Ash, R. W, Heap R. B. . 1973. The induction and synchronization of parturition in sows treated with ICI 79939, an analogue of prostaglandin F2 tx. *J. Agric. Sci.* 81:365

Belda, E., Laredo, F.G., Escobar, M., Agut, A., Soler, M., Lucas, X. 2005. Agonistas α -2 adrenérgicos en sedación y anestesia veterinaria. *Murcia.* 21: 23-33. Fecha de consulta: 15-julio-2012. Disponible en internet: revistas.um.es/analesvet/article/download/2911/2831

Bostedt, H., Rudloff P.R. 1983. Prophylactic administration of the beta-bloker carazolol to influence the duration of parturition in sows. *Theriogenology* 20:191.

Booth, N., L. Mc Donald. 1988. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Vol. I .Ed. Acribia, Zaragoza.

Bunger, B., Bunger, U., Lemke, E.. 1988. Verhaltensbiologische Vitalitätseinschätzung von Ferkeln mit hoch- und mittelgradiger konnataler Eisenmangelanämie. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 43: 583-587

Cameron, R. D. A., Kieran P. J. and Martin I. 2000. The efficacy in inducing batch farrowing and the impact on sow behaviour of the prostaglandins cloprostenol and dinoprost. *Proceeding of 16th the International Pig Veterinary Society Congress*, Melbourne, Australia. p 386.

Carr, J. 2004. *Manual técnico, estándares de producción porcina*. Suis, Zaragoza. México D.F.

Carrasco García, D. 2001. Alternativas terapéuticas en cerdos: área de maternidad. (En línea). Consultado 19 mar. 2012. Disponible en internet: <http://www.virbac.com.mx/alternativas2.htm>.

Cepero B., 1997. El confort factor determinante en la productividad de los cerdos. Memorias seminario alimentación alternativa para el trópico y el IV Seminario Científico Internacional sobre alimentación de animales monogástricos. Inst. Cienc. Animal. I Cuba.

Chapinal, N., Dalmau, A., Fábrega, E., Manteca, X., Ruiz de la Torre, J. L., Velarde, A. 2007. Bienestar del lechón en la fase de lactación, destete y transición. *Av. Tecnol. Porc.*; 3 (4): 77-89.

Collell Miquel. 2009. Manejo en calor, Hormonas en reproductoras. (En línea). 3tres3 la página del cerdo, España. Fecha de consulta: 17-febrero-2012. Disponible en internet: http://www.3tres3.com/manejo_en_calor/hormonas-en-reproductoras_4280/

Concellón Martínez A. 1980. Porcinocultura. Alimentación, Manejo, Patología y Economía. Editorial Aedos, Barcelona. Pags: 115-128

De La Fuente, del R. M. 2005. Bases funcionales de la respuesta inmunitaria. Capítulo 22. Fisiología humana. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U. 3era ed. p-p. 331-346.

Dial, G.D., and J.H. Britt. 1986. The clinical endocrinology of reproduction in the pig. In: D.A. Morrow (ed.). *Current Therapy in Theriogenology 2*. W.B. Sanders Company, Philadelphia. p. 905.

Diehl, J.R., Baker, D.H., Dziuk P.J. 1977. Effect of PGF₂ on Sow and Litter Performance during and following Parturition. *Journal of Animal Science*. 44:89- 94

Dgtenal. Dirección General de Geografía del Territorio Nacional. 1980b. Cartas de clima De La Paz, B.C.S. G12D83.SPP. México.

Divasa-Farmavic, Departamento técnico S.A. 2009. Utilización del carazolol (Suacron®) como factor de manejo en las estrategias de control del parto en cerdas. (En línea). Fecha de consulta: 12-Diciembre.2011. Disponible en línea: <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/manejo/articulos/utilizacion-carazolol-suacron-como-t2619/124-p0.htm>

Edwards, S.A. 2002. Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological Solutions, *Livestock Production Science*, 78: 3-12

English P. R y Wilkinson, V. 1982. In control of pig reproduction, eds D.J.A Cole y G. Foxcroft, pp 479-506. London Butterworths

English, S. R. 1998. La cerda: como mejorar su productividad Ed. El Manual Moderno. 2ª edición.

Escamilla Arce L. 1960. El cerdo, su cría y su explotación. Editorial continental, México D.F.

Faccenda, M. Cuidados del lechón. 2005. Fecha de consulta: 9-octubre-2012. Disponible en Internet: www.3tres3.com

Frandsen, R. 1995. Anatomía y Fisiología de los animales domésticos. Editorial Interamericana. México.

Fuentes A. 2009. Inducción y sincronización de celo en cerdas. Artículos reproducción. Fecha de consulta: 19-Marzo-12. Disponible en internet: <http://66.147.240.151/~porcicul/articulos/?seccion=reproduccion&tema=rep027>

Galeno Rojas R. 2005. Informaciones útiles en sanidad animal. Capítulo 2: Temperatura corporal. Fecha de consulta: 10/oct/2012. <http://www.emagister.com/curso-informaciones-utiles-sanidad-animal/temperatura-corporal>

García Ramírez, O., Lobo Martínez G. 2003. Enfermedades de los cerdos. Editorial Trillas, México D.F.

Giraldo, C. Mortalidad pre-destete: retos y soluciones. N. C. Healthy Hogs Seminars. 2004. pp 59-72.

González Lozano M., Trujillo Ortega M. E., Becerril Herrera M., Alonso Spilsbury M, Ramiro Ramírez N, Hernández González R., Mota Rojas D. Efecto de la aplicación de oxitocina en variables críticas sanguíneas de cerdas distócicas. Vet. Mex. 40(3), 2009 231-245.

Gordon, I. 1999. Reproducción controlada del cerdo. Trad. A Callén Mora. Zaragoza, ES, Acirbia, S. A. p.125-151

Hafez, E.S.E. 1996 Reproducción e Inseminación Artificial en Animales Editorial Interamericana-Mc Graw Hill-México.

Henry, V. 1968. Length of estrous cycle and gestation in European wild hogs. J. Wildl. Mgmt., 32:402-408

Hernández Bernabé, A., Arroyo Ledezma, J., Anchondo Garay A., Magaña Sevilla, Felipe H. 2009. Aplicación de cloprostenol intramuscular vs. Intravulvomucosal para inducir el parto en cerdas. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. 2009. ISSN: 1695-7504 Vol. 10, N° 8. Fecha de consulta 15-febrero-2012. Disponible en línea: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080809/080903.pdf>

Herpin, P., le Dividich, J., Hulin, J.C., Fillaut, M., de Marco, F., Bertín, R. 1996. Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. Journal Animal Science, 74: 2067-2075.

Holtz W., Schmitz-Baulain, R., Meyer, H. Welp, C. 1990. Control of prostaglandin-induced parturition in sows by injection of the beta-adrenergic blocking agent carazolol or carazolol and oxytocin. *Journal of Animal Science*. 68:3967-3971

Imaz, M.A. 1998. Uso práctico de las prostaglandinas en el ganado. *Anaporc, Revista de Porcinocultura*. 18(180): 62-75

Johansson, I. y j. Rendel, 1972. *Genérica y mejora animal*. Ed. Acribia. Zaragoza.

Karman, A. G., A. T. D. van Kesteren-Buiting, N. A. Geverink, F. J. C. M. van Eerdenburg, V. M. Wiegant, E. M. van der Beek. 2003. Individual housing affects vasopressin but not corticotropin-releasing hormone peptide expression in the paraventricular nucleus in pigs depending on coping strategy. Thesis Wageningen University. The Netherlands

Kavanagh J, Kelly A. J., Thomas J. 2010. Relaxina para la maduración cervical y la inducción del trabajo de parto. (En línea). Fecha de consulta: 16-enero-2012. Disponible en internet: <http://summaries.cochrane.org/es/CD003103/relaxina-para-la-maduracion-cervical-y-la-induccion-del-trabajo-de-parto>

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

Kosellag, J. H.; Castellanos Echeverría, A. F. *Manuales para la educación Agropecuaria*. 1989. Área Producción Animal: Porcinos. Editorial Trillas. pp 84-91.

Llamas, M. S., L. Boyle, P. B. Lynch and S. Arkins. 2006b. Stress biology in the pig (part 1). *The Pig Journal* 57, 8-29.

Maffeo, G., D. Vigo, R., Ballabio, O. Olivia, F. Cairoli y W. Jöchle., 1990. Uterine motility in sows during spontaneous parturition and induced parturitions with the PGF analog alfaprostol and oxytocin. *Reprod. Dom.Anim.* 25 (1) : 36 –43

Martínez, E.; Ruíz, S; Roca, J.; Vázquez, J. M.; Soriano, I.; Fuentes, F.; García, C. M. 1989. Inducción del Parto en la Cerda con PGF2 /Oxitocina: Influencia de la Dosis y Día de Administración. *Archivos de Zootecnia*. Vo. 38:142., 261-278 p.

Mota Rojas D, Martínez Burnes J, Alonso pilsbury M, López A, Ramírez Necochea Trujillo Ortega M. E. 2006. Meconium staining of the skin and meconium aspiration in porcine intrapartum stillbirths. *Livestock Sci*;102:155-162.

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

NCR, Nutrient Requirements of Swine. 1998. 10th Revised, Edition Subcommittee on Swine Nutrition, Committee on Anima. Disponible en internet: <http://www.nap.edu/catalog/6016.html> ed. México.

Pérez Flavio, A. 2009. Prácticas de manejo del lechón en maternidad: estrategias para mejorar su sobrevivencia y aumentar la productividad. REDVET. Vol.11. N°1. Fecha de consulta: 15-Julio-2012. Disponible en internet: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n010110/011009.pdf>

Pejsak Z. Some pharmacological methods to reduce intrapartum death of piglets. Pig News Info 1984;5:35-37

Randall G.C.B., Taverne M.A.M., Challis J.R.G., Kendall J.Z., Tsang B.K.. 1986. Interrelationships between endocrine changes in peripheral and uterine-venous blood and uterine activity at parturition in the pig. Anim. Reprod. Sci. 11:283-294

Richard, B. R., M. L. Verdecia., M. Torres. 1991. Elementos de anatomofisiología veterinaria. Ed. Pueblo y Educación.

Taveme M. A. M, Naaklgboren C, van der Weyden GC. 1979. Myometrial activity and expulsión of fetuses. Anim. Reprod. Sci. 2:117-131

Tendillo F. L.I., Gómez de Segura I.A., De Miguel E., Castillo-Olivares L.I.L. 1992. Consideraciones especiales de la anestesia del cerdo. Research in Surgery, 1991, Sup 7, 3(1), 17-24.

Trujillo Ortega, M. E. 2003. Manejo de la hembra: Sanidad, bienestar y su influencia en la productividad. Consultado 26 mar. 2012. Disponible en internet: http://www.vet.ufg-br/palestra2_Mortega.PDF

Uribe, J. Manejo del lechón. 1998. Manual Porcino. Intervet, Colombia. Fecha de consulta 10-septiembre-2012. Disponible en URL: www.ceba.com

Vanderhaegen J. 1997. Manual del Porcinocultor. Editorial ACRIBIA, S.A. Zaragoza España. pags: 251-253

Van Kempen, T.A.T.G; Tibble, S. 2006. Nuevas consideraciones sobre la mortalidad de lechones al nacimiento. XXII Curso de Especialización, FEDNA. pp 115-123.

Valencia Méndez, Javier de J. 1998. Fisiología de la reproducción porcina trillas. México DF.

Varela Lalanda A. 2007. El parto distócico, El blog del manejo del cerdo. Fecha de consulta: 24-agosto-2012. Disponible en internet: <http://porcinoformacion.wordpress.com/2007/11/10/el-parto-distocico/>

Varela Lalanda A. 2005. La sincronización del parto, Albeitar. Universo porcino. Fecha de consulta: 16-mayo-2012 http://www.aacporcinos.com.ar/articulos/manejo_porcino_062012_la_sincronizacion_del_parto.html

Vieites, C. M. Producción Porcina. Estrategias para una actividad sustentable. 1997. Editorial Hemisferio Sur S. A., Buenos Aires, Argentina.

Virtanen R., Ruskoaho H., Nyman L. 1985. Pharmacological evidence for the involvement of alpha-2 adrenoceptors in the sedative effect of detomidine, a novel sedative-analgesic. *LI. Vet. Pharmacol. Ther.*, 8, 30-37.

Santa María, A. 1, Erices J. 1992. Utilización de hormonas en la reproducción y parto de la cerda (En línea), **1** Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Concepción, **2** Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Leipzig Vol. 14, No. 1. Fecha de consulta: 10-julio-2012. Disponible en internet <http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4990/4875>

Senger P.L., 1991. Pathways To pregnancy and parturition Current Conceptions, Inc.

Schutz-segen, Laboratorio; Simpanorm, Reg. SAGARPA Q-7804-047. 1991. Manual técnico para médicos veterinarios. Fecha de consulta: 12-enero-2012. Disponible en internet: http://schutze-segen.com/site/doctos/z_simpanorm.pdf

Sintex. 2005. Laboratorio de Especialidades Veterinarias. Manejo Farmacológico del ciclo estral. Sitio Argentino de Producción Animal. Fecha de consulta: 25-enero-2012. Disponible en internet: http://www.produccionanimal.com.ar/informacion_tecnica/inseminacion_artificial/72-manejo_farmacologico_ciclo_estral_bovino.pdf

Spilsbury Alonso M, Mota-Rojas D, Martínez Burnes J, Arch TE, Lopez Mayagoitia A, Ramirez Necoechea R, Use of Oxytocin in penned sows and its effect on fetal intra-partum asphyxia. *Animal Reprod Sci* 2004;84:157-167.

Squires, J. E. 2003. Applied animal endocrinology (Effects of stress; What is stress?) Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada. CABI Publusing.

Sumano López, H. S; Ocampo Camberos, L. 1997. Farmacología Veterinaria. 2 ed. México, McGraw-Hill Interamericana. p.515-518,538-545

Sunstasing F.R, Soria S., Gómez Vizcaíno R. 2011. Diseño y construcción de un prototipo de oxímetro de pulso. Escuela politécnica nacional. Fecha de consulta: 20-junio.2012. Disponible en línea: <http://bibdigital.epn.edu.ec/bitstream/15000/4325/1/CD-3936.pdf>

Trujillo Ortega, M. E. 2003. Manejo de la hembra: Sanidad, bienestar y su influencia en la productividad. Consultado 26 mar. 2012. Disponible en internet: http://www.vet.ufg-br/palestra2_Mortega.PDF

Uauy, R., Mena, P., Rojas, C. 2000. Essential fatty acids in early life: structural and functional role. *Proceedings Nutritional Society*, 59: 3-15.

Urroz C. 1991. *Elementos de Anatomía Y Fisiología Animal*, editorial EUNED.

Varley, A. A., Brooking, P., McIntyre, K.Y. 1985. Attempt to control parturition in the sow using an oral progestagen, *Veterinary Record*. 117: 20 515-518

Varley, M. A., 1995. *The Neonatal Pig. Development and Survival*. Wallingford: CAB International.

Ventosinos, A. S. Sistema óptico autónomo para la medida de parámetros biomédicos. 2010. Fecha de consulta: 20-Junio-2012. Disponible en línea: <http://upcommons.upc.edu/pfc/bitstream/2099.1/9542/1/memoria.pdf>

Ventura, J. 2006. Programación de partos. (En línea). 3tres3 la página del cerdo, España. Fecha de consulta: 17-febrero-2012. Disponible en internet: http://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/programacion-de-partos_1718/

Von Borell, E. H. 2001. The biology of stress and its application to livestock housing and transportation assessment. *J. Anim. Sci.* 79 (E. Suppl.):E260-E267.

WEARY, D.M., Pajor, E.A., Thompson, B.K., Fraser, D. 1996. Risky behaviour by piglets: a trade off between feeding and risk of mortality by maternal crushing. *Animal Behaviour*, 51: 619-624.

Welp, C., W. Jochle and W. Holtz 1984. Induction of parturition in swine with prostaglandin analog and oxytocin and parity. *Theriogenology* 22:509

Whittemore, C. 1996. *Ciencia y práctica de la producción porcina*. Trad. P Ducar Maluenda. Zaragoza, ES, Acribia, S. A. p.85-91,101-108

Zanella J. A., y M. D. Broom. 2003. *Medidas neurofisiológicas que nos hablan del bienestar animal*. Curso "Fronteras de la Medicina Veterinaria". México.