

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD



Casa abierta al tiempo

MAESTRÍA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS

COMPORTAMIENTO PERINATAL Y EVALUACIÓN CLÍNICA DEL
LECHÓN RECIÉN NACIDO: Efecto del intervalo de expulsión, orden
del nacimiento, peso al nacer y temperatura corporal

T E S I S

Para obtener el grado de:
MAESTRA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS

P R E S E N T A
MVZ. PALOMA ISLAS FABILA

Director:

Dr. Daniel Mota Rojas (**UAM**)

Co-tutora:

Dra. Patricia Roldán Santiago (**UVM**)

Asesor:

M en C. Luis Alberto de la Cruz Cruz (**UVM**)

Noviembre, 2018.

“La **Maestría en Ciencias Agropecuarias** de la Universidad Autónoma Metropolitana pertenece al Padrón de Posgrados de **Excelencia del CONACYT** y cuenta con el apoyo del mismo Consejo a través del convenio PFP-20-93”

El Jurado designado por la **Comisión de la Maestría en Ciencias Agropecuarias** aprobó la tesis que presentó

PALOMA ISLAS FABILA

HONORABLE JURADO DE EXAMEN:

Presidente:

Dr. Miguel González Lozano

CVU:168246

Secretaria:

Dra. Silvia Adriana Olmos Hernández

CVU:206315

Vocal:

Dra. Patricia Mora Medina

CVU: 67240

Noviembre, 2018.

PALOMA ISLAS FABILA, agradece al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada (CVU No. 795465).

❖ AGRADECIMIENTOS

Debo agradecer de manera especial y sincera al **Dr. Daniel Mota Rojas**, por aceptarme para realizar esta tesis de Maestría bajo su dirección. Su apoyo y confianza en mi trabajo han sido un aporte invaluable, no solamente en el desarrollo de esta tesis, sino también en mi formación profesional. Por permitirme formar parte de su equipo de trabajo “Neurofisiología del estrés y bienestar de los animales domésticos y silvestres” y ser parte del proyecto: “Bienestar del recién nacido en animales domésticos”. Así como por financiar los consumibles de las variables críticas sanguíneas y uso de equipo de alta tecnología como el gasómetro y la cámara termográfica infrarroja. Muchas gracias por creer y confiar en mí.

Dra. Patricia Roldan Santiago, por su paciencia, disponibilidad y generosidad para compartir su experiencia y amplio conocimiento. Su colaboración fue de gran ayuda durante el desarrollo de esta investigación. Le agradezco también por sus siempre atentas y rápidas respuestas a las diferentes inquietudes surgidas durante el desarrollo de este trabajo. Muchas gracias por todo, no tengo como agradecerle todo el apoyo que me ha brindado Dra.

M. en C. Luis Alberto de la Cruz, gracias por compartir conmigo cada uno de sus conocimientos para llevar a cabo esta investigación, y sobretodo gracias por su gran paciencia para esperar a que este trabajo pudiera llegar a su fin.

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología** (CONACYT) por la beca otorgada (795465) para la realización de mis estudios y crecimiento profesional.

Al **MVZ. Alfredo García** por todo el apoyo y las facilidades que nos fueron otorgadas en la granja durante cada fase experimental.

A **mis compañeros** (Efraín, Ariadna y Alejandro), por su colaboración durante las fases experimentales. Sin ustedes no hubiera sido posible todo este trabajo.

A todos los **apreciables miembros del jurado e invitados especiales de talla internacional** que el Dr. Mota hizo posible participaran, les agradezco el tiempo invertido y sus valiosos comentarios emitidos que sin duda no solo enriquecieron mi tesis, sino además los artículos científicos. Muchas gracias.

❖ DEDICATORIA

La presente tesis está dedicada a la memoria de mi padre *Francisco Islas Ríos*, quién me animó en este campo de estudio y, durante varios años me apoyo a lo largo de toda su vida. Sin duda alguna, siempre fuiste mi fuente de inspiración para superarme cada día, ya que día a día fuiste un hombre ejemplar, que nunca se dio por vencido, que siempre venció cada uno de los obstáculos que la vida le ponía. Tu ejemplo de valentía, humildad, inteligencia, perseverancia, fue la mejor herencia que me pudiste haber dejado, ya que gracias a tu ejemplo me mantuve soñando cuando quise rendirme. Papi te amo y te agradezco todo lo que te esforzaste por mí, gracias a ti pude lograr este objetivo.

A dios por darme el valor y la fuerza necesaria para pasar cada dificultad que se ha presentado a lo largo de mi vida. Asimismo, a mi familia a quienes amo con todo mi corazón. Gracias por creer en mí siempre.

PALOMA 

*“Seguir cuando crees que no puedes más,
es lo que te hace diferente a los demás”*

RESUMEN

En el presente estudio se evaluó el efecto del intervalo de expulsión, orden del nacimiento, peso al nacer y temperatura corporal, en el desempeño neurofisiológico que expresa el lechón recién nacido en las primeras horas de vida. El estudio se dividió en 3 fases experimentales: **FASE 1)** El objetivo fue el efecto del orden al nacimiento en las respuestas fisiológicas y neuroconductuales que expresa el lechón recién nacido en sus primeras horas de vida. Se incluyeron 281 lechones recién nacidos seleccionados al azar, de los cuales se formaron 12 grupos clasificados de acuerdo con su orden de nacimiento (L1-L12). De cada lechón se registraron el intervalo de expulsión, la vitalidad neonatal, la latencia en conectar la teta materna y su perfil fisiometabólico. Los niveles de gases, electrolitos y glucosa en sangre de los neonatos se obtuvieron por medio de un analizador automático de gases en sangre y electrolitos. Los grupos L1, L2, L11 y L12 presentaron el menor puntaje en la escala de vitalidad, mayores intervalos de expulsión y latencias en conectar con la teta materna, así como mayores alteraciones fisiometabólicas (hiperglucemia, hiperlactatemia e hipercapnia) en comparación con los grupos L4-L9. En conclusión, los lechones nacidos en el primero y último cuarto de la camada son los que presentan el mayor riesgo de presentar alteraciones fisiometabólicas y conductuales durante el parto. **FASE 2)** El objetivo del estudio fue evaluar la relación entre la vitalidad y las puntuaciones de comportamiento de los lechones recién nacidos y la temperatura ocular. Un total de 507 lechones recién nacidos fueron divididos en cuatro grupos según una puntuación de vitalidad y una prueba de comportamiento realizada inmediatamente después del nacimiento. Además, se evaluó la latencia para conectar con la teta de la madre, el tiempo de succión y el peso al nacer. Los parámetros de comportamiento incluyeron: capacidad de movimiento (M), estimulación de teta (U), número de círculos completados alrededor del corral (NCC), vocalizaciones (SC) y tremor (T). La temperatura ocular de los lechones se registró mediante termografía infrarroja al nacer, una vez que se secaron, después de su primer consumo de calostro y a las 24 h de vida. Los recién nacidos del grupo sin estimulación de la teta y sin vocalizaciones mostraron

puntuaciones de vitalidad altas. Aunado a ello, los resultados mostraron un mayor peso al nacer en lechones que no estimularon la teta. Los lechones con valores más bajos de capacidad de movimiento, estimulación de la teta y números de círculos alrededor del corral mostraron un aumento de la temperatura al nacer y una disminución una vez que se secaron ($P < 0.0001$). Además, hubo un aumento de la temperatura ($> 4\text{ }^{\circ}\text{C}$) a las 24 h de vida independientemente de la respuesta de los parámetros de comportamiento. En conclusión, la implementación de una rutina de secado y la ingesta de calostro es relevante para la vitalidad de los lechones. **FASE 3)** El objetivo fue evaluar la relación del peso al nacer e intervalo de expulsión con las respuestas neurofisiológicas que experimenta el lechón recién nacido en las primeras horas de vida. El experimento involucró un total de 291 lechones recién nacidos, quienes fueron seleccionados al azar con la finalidad de establecer 2 grupos, en el primer grupo se consideraron neonatos con bajo peso ($\text{PB} \leq 1350\text{ g}$) y en el segundo grupo con alto peso ($\text{PA} \geq 1351\text{ g}$). A su vez en cada grupo se observaron 2 tiempos de expulsión diferentes, en el primer y en el segundo tiempo, se clasificaron neonatos que fueron expulsados en un periodo menor y mayor a 30 minutos, respectivamente. Se registró el intervalo de expulsión, la puntuación de vitalidad, la temperatura al nacimiento, el peso al nacer y la latencia a conectar con la teta de madre. Los niveles en sangre de gases, electrolitos y glucosa de los neonatos se obtuvieron por medio de un analizador automático de gases en sangre y electrolitos. Los lechones con bajos y altos pesos al nacer que presentaron intervalos de expulsión mayores a 30 minutos presentaron calificaciones de vitalidad no aprobatorias, así como una mayor latencia a conectar con teta materna ($P < 0.0001$), en comparación con los grupos de lechones que fueron expulsados en periodos menores a 30 minutos. Los resultados mostraron diferencias significativas entre los grupos ($P < 0.0001$) en los valores sanguíneos de pH, pCO_2 , pO_2 , Ca^{2+} , glucosa, lactato y bicarbonato. Principalmente los lechones con bajos y altos pesos al nacer que son expulsados en periodos mayores a 30 minutos nacidos presentaron alteraciones fisiológicas severas. Los hallazgos del presente estudio indican que cuando los neonatos (con altos y bajos pesos) son expulsados en

periodos mayores a 30 minutos disminuyen su vitalidad, aumentan su latencia a conectar con la teta de la madre, y presentan alteraciones hemodinámicas severas.

Palabras clave: Intervalo de expulsión; orden de nacimiento; temperatura; peso; neonato; vitalidad.

ABSTRACT

The aim of the present study was to evaluate the effect of expulsion interval, order of birth, birth weight and body temperature, on the neurophysiological performance expressed by the newborn piglet in the first hours of life. The study was divided into 3 experimental phases: **PHASE 1)** The aim of this study was to evaluate the effect in order of birth and the physiological and metabolic responses expressed by the newborn piglet in its first hours. We included 281 randomly selected newborn piglets, of which 12 groups were classified according to their order of birth (L1-L12). The expulsion interval, the neonatal vitality, the latency in connecting to the maternal teat and physiometabolic profile were recorded for each piglet. The number of piglets born alive and dead was also recorded. The blood gases, electrolytes and glucose levels of the neonates were obtained by means of an automatic blood gas and electrolyte analyzer. Groups L1, L2, L11 and L12 had the lowest score on the vitality scale, the highest expulsion intervals and the highest latency in connecting with the maternal teat, as well as greater physiological alterations (hyperglycemia, hyperlactatemia and hypercapnia) compared to groups L4-L9. Likewise, only in the first and last quarter of the litter presented type-II stillborns. In conclusion, piglets born in the first and last quarter of the litter were those that present greater risk of presenting physiological and behavioral alterations during delivery. **PHASE 2)** The aim of the study was to evaluate the relationship between the vitality and behaviour scores of newborn piglets and the ocular temperature. A total of 507 newborn piglets were divided into four groups according to a vitality score and a behavioural test performed immediately after birth. Additionally, the latency to connect the dam's teat, the sucking time and the birth weight were evaluated. The behavioural parameters included: movement capacity (M), teat stimulus (U), number of circles completed around the enclosure (NCC), screaming (SC) and tremor (T). The piglet's eye temperature was recorded using the infrared thermography at birth, once they dried, after their first colostrum intake, and at the 24 h of life. Neonates of the group without teat stimulus and non-vocalizations showed higher vitality scores compared with the rest with those characteristics. The results showed a higher birth weights in piglets

without teat stimulus. Piglets with lower values of movement capacity (M0, M1, and M2), teat stimulus (U0) and numbers of circles around the enclosure (NCC0) showed an increase in temperature at birth and a decrease once they dried ($P < 0.0001$). In addition, there was an increase in temperature ($> 4\text{ }^{\circ}\text{C}$) at 24 h of life regardless of the behavioural parameters' response. In conclusion, the implementation of a drying routine and colostrum intake is relevant for piglet's vitality. **PHASE 3)** The aim was to evaluate the relation of birth weight and expulsion interval with the neurophysiological responses that the newborn piglet experiences in the first hours of life. The experiment involved a total of 291 newborn piglets, who were randomly selected in order to establish 2 groups, in the first group were considered low birthweight infants ($\text{PB} \leq 1350\text{ g}$) and in the second group with high weight ($\text{PA} \geq 1351\text{ g}$). In turn, in each group 2 different expulsion times were observed, in the first and in the second time, neonates that were expelled in a shorter period and greater than 30 minutes, respectively, were classified. The expulsion interval, the vitality score, the temperature at birth, the birth weight and the latency to connect with the mother's tit were recorded. The blood gases, electrolytes and glucose levels of the neonates were obtained by means of an automatic blood gas and electrolyte analyser. Piglets with low and high birth weights that are expelled in periods of more than 30 minutes showed reprobatory vitality ratings, as well as a greater latency to connect with the mother's breast ($P < 0.0001$) compared with the groups of piglets that were expelled in periods less than 30 minutes. The results showed significant differences between the groups ($P < 0.0001$) in the blood values of pH, pCO_2 , pO_2 , Ca^{2+} , glucose, lactate y bicarbonate. Mainly piglets with low and high birth weights that are expelled in periods greater than 30 minutes born presented severe physiological alterations. In conclusion, the piglets with low and high birth weights, which are expelled in periods greater than 30 minutes, obtained a decrease in the vitality score, an increase in the latency to connect with the mother's, and severe hemodinamic alterations in piglets.

Keywords: Expulsion interval; birth order; temperature; weight; piglet; vitality.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	8
I. INTRODUCCIÓN	21
II. MARCO TEÓRICO	25
<i>2.1. Aspectos fisiológicos durante el proceso del parto</i>	25
<i>2.2 Vitalidad y desempeño del recién nacido</i>	28
2.2.1 Evaluación de la vitalidad del recién nacido (escala de Apgar).....	28
2.2.1.1. Indicadores clínicos en la escalada de vitalidad.....	28
2.2.2. Evaluación de la vitalidad del recién nacido (conducta).....	29
2.2.2.1 Indicadores conductuales en la escala de vitalidad.....	30
<i>2.3. Principales factores que modifican la vitalidad del recién nacido</i>	31
2.3.1. Peso al nacimiento.....	32
2.3.1.1. Efecto de un bajo peso al nacimiento.....	34
2.3.1.1.1. Efecto de un bajo peso al nacimiento en el consumo de calostro.....	34
2.3.1.2. Efecto de un alto peso al nacimiento.....	37
2.3.2. Orden de nacimiento.....	37
2.3.3. Intervalo de expulsión.....	38
2.3.3.1. Factores que incrementan el intervalo de expulsión.....	39
2.3.3.2. Efectos del incremento del intervalo de expulsión.....	41
2.3.4. Temperatura corporal.....	43
<i>2.4. Importancia de la termografía infrarroja en el lechón recién nacido</i>	47
<i>2.5. Efectos de los desajustes fisiológicos en la vitalidad y desempeño del recién nacido</i>	49
2.5.1. Asfixia perinatal (desajustes fisiológicos).....	49

2.5.1.1. Acidosis metabólica.....	56
2.5.1.2. Consecuencias de la asfixia.....	60
2.5.2. Síndrome de aspiración de meconio.....	61
2.5.2.1. Fisiopatología.....	62
2.5.3. Rotura del cordón umbilical.....	64
2.5.4. Daño cerebral.....	64
2.5.5. Mortalidad.....	67
III. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	70
IV. HIPÓTESIS.....	71
V. OBJETIVOS.....	72
5.1. Objetivo general.....	72
5.2. Objetivos particulares.....	72
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.....	73
6.1. <i>Localización</i>	73
6.2. <i>Cuidado animal</i>	73
6.3. <i>Fases experimentales</i>	73
6.4. <i>MATERIAL Y MÉTODOS FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento</i>	74
6.4.1. Animales, instalaciones y manejo.....	74
6.4.2. Distribución de los animales y variables evaluadas en los lechones al nacer.....	75
6.4.3. Vitalidad neonatal.....	76
6.4.4. Muestreo sanguíneo y procedimientos analíticos.....	78
6.4.5. Análisis estadístico.....	79
6.5. <i>MATERIAL Y MÉTODOS FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja</i>	80

6.5.1. Animales, vivienda y manejo.....	80
6.5.2. Desarrollo del experimento.....	80
6.5.3. Puntuación de vitalidad.....	81
6.5.4. Prueba de comportamiento.....	82
6.5.5. Captura de imágenes de termografía infrarroja.....	84
6.5.6. Análisis estadístico.....	86
<i>6.6. MATERIAL Y MÉTODOS FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.....</i>	<i>88</i>
6.6.1. Animales, instalaciones y manejo.....	88
6.6.2. Distribución de los animales.....	88
6.6.3. Vitalidad neonatal y muestreo sanguíneo.....	90
6.6.4. Peso al nacer, temperatura y latencia a conectar con la teta materna.....	90
6.6.5. Análisis estadístico.....	90
VII. RESULTADOS.....	91
<i>7.1. RESULTADOS FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.....</i>	<i>91</i>
7.1.1. Parámetros de vitalidad, peso al nacer y mortinatos tipo II.....	91
7.1.2. Equilibrio ácido-base, electrolitos sanguíneos e intercambio gaseoso.....	93
<i>7.2. RESULTADOS FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.....</i>	<i>97</i>
7.2.1. Prueba de comportamiento.....	97
7.2.1.1. Capacidad de movimiento (M).....	97
7.2.1.2. Estimulación de la teta (U).....	97
7.2.1.3. Número de círculos completados alrededor del recinto (NCC).....	98
7.2.1.4. Vocalizaciones (SC).....	99
7.2.1.5. Tremor (T).....	100

7.2.1.6. Efecto del tiempo sobre la temperatura de la carúncula lagrimal.....	101
<i>7.3. RESULTADOS FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.....</i>	<i>103</i>
7.3.1. Parámetros neurofisiológicos.....	103
7.3.2. Equilibrio ácido-base e intercambio de gaseoso.....	104
7.3.3. Metabolismo energético: glucosa y lactato sanguíneo.....	105
7.3.4. Electrolitos en sangre.....	105
VIII. DISCUSIÓN.....	106
<i>8.1. DISCUSIÓN FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.....</i>	<i>106</i>
8.1.1. Parámetros de vitalidad, peso al nacer y mortinatos tipo II.....	106
8.1.2. Equilibrio ácido-base e intercambio gaseoso.....	109
8.1.3. Metabolismo energético: Glucosa y lactato sanguíneo.....	110
8.1.4. Electrolitos en sangre.....	111
<i>8.2. DISCUSIÓN FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.....</i>	<i>112</i>
8.2.1. Temperatura al nacer.....	112
8.2.2. Temperatura al secarse.....	113
8.2.3. Temperatura después de la primera toma de calostro.....	114
8.2.4. Temperatura a las 24 h de vida.....	116
8.2.5. Peso al nacer.....	116
8.2.6. Puntaje de vitalidad.....	117
8.2.7. Latencia a conectar la teta y tiempo de succión (s).....	118
<i>8.3. DISCUSIÓN FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.....</i>	<i>119</i>
8.3.1. Parámetros neurofisiológicos.....	119
8.3.2. Equilibrio ácido-base e intercambio de gaseoso.....	120

8.3.3. Metabolismo energético: Glucosa y lactato sanguíneo.....	121
8.3.4. Electrolitos en sangre.....	122
IX. CONCLUSIONES.....	124
9.1. FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.....	124
9.2. FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.....	124
9.3. FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.....	125
X. IMPLICACIONES.....	126
10.1. PRODUCTIVAS.....	126
10.2. CIENTÍFICAS.....	126
XI. REFERENCIAS.....	127
ARTÍCULO CIENTÍFICO: <i>Animal Reproduction Science</i>.....	140
ARTÍCULO CIENTÍFICO: <i>Theriogenology</i>.....	150

• ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Descripción esquemática del nivel de hormonas reproductivas durante la gestación de la cerda.....	26
Figura 2. Fisiopatología de la asfixia perinatal.....	42
Figura 3. Proceso de termorregulación	45
Figura 4. Cambios fisiológicos en el sistema respiratorio.....	59
Figura 5. Distribución de los animales.....	76
Figura 6. Escala de vitalidad de Apgar en lechones recién nacidos.....	77
Figura 7. Técnica de extracción de sangre de la órbita ocular.....	79
Figura 8. Distribución de los neonatos.....	81
Figura 9. Corral en donde se llevaron a cabo las evaluaciones conductuales...	83
Figura 10. Evaluación del comportamiento en lechones recién nacidos.....	84
Figura 11. Imágenes termográficas de la carúncula lagrimal del ojo derecho del lechón recién nacido.....	85
Figura 12. Distribución de los animales.....	89

• ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Efecto de un peso normal, bajo y alto en lechones recién nacidos....	33
Cuadro 2. Contenido de grasa, proteína, lactosa, materia seca, energía e inmunoglobulinas en el calostro y en la leche materna.....	36
Cuadro 3. Intervalo de expulsión promedio de acuerdo con diversos autores de diferentes países.....	41
Cuadro 4. Principales alteraciones en el perfil fisiometabólico de lechones con evidencia de asfixia.....	60
Cuadro 5. Parámetros en maternidad y gestación en granjas porcinas de Latinoamérica.....	69
Cuadro 6. Descripción de las variables conductuales evaluadas para establecer la vitalidad de los lechones de acuerdo a Muns <i>et al.</i> (2013) y descripción del comportamiento de tremor.....	87
Cuadro 7. Parámetros de vitalidad, peso al nacer y mortinatos tipo II en lechones recién nacidos según su orden de nacimiento.....	92
Cuadro 8. Perfil de metabolitos sanguíneos y orden de nacimiento de lechones recién nacidos.....	94
Cuadro 9. Correlaciones entre los resultados del estudio, el intervalo de expulsión y la pCO ₂ en lechones nacidos vivos de acuerdo a su orden de nacimiento.....	95

Cuadro 10. Influencia de la capacidad de movimiento (M) en la temperatura de la carúncula lagrimal, el peso al nacer y los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.....	98
Cuadro 11. Influencia de la estimulación de la teta (U) en la temperatura de la carúncula lagrimal, en el peso al nacer y en los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.....	99
Cuadro 12. Influencia del número de giros y desplazamientos (NCC) en la temperatura de la carúncula lagrimal, el peso al nacer y los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.....	100
Cuadro 13. Influencia de las vocalizaciones (SC) en la temperatura de la carúncula lagrimal, en el peso al nacer y en los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.....	101
Cuadro 14. Influencia del tremor (T) en la temperatura de la carúncula lagrimal, en el peso al nacer y en los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.....	102
Cuadro 15. Efecto del peso al nacer e intervalo de expulsión en los parámetros neurofisiológicos del neonato porcino.....	103
Cuadro 16. Metabolitos sanguíneos de lechones recién nacidos con bajos y altos pesos al nacer que fueron expulsados a diferentes intervalos.....	104

I. INTRODUCCIÓN

En cerdos, se estima que durante el periodo perinatal la mortalidad puede alcanzar hasta el 40% en las primeras 48 h de vida del neonato con pérdidas económicas anuales de 445 000 USD (NAHMS, 2006; Agrovision, 2008; Inggris Animalia Norsvin, 2011; Quesnel *et al.*, 2012), lo que representa un importante problema económico y de bienestar en lechones recién nacidos (Mota-Rojas *et al.*, 2012a, 2016, 2018a,b). Durante la fase de expulsión y nacimiento de los lechones existen diversos factores estresantes, como son intervalos de expulsión prolongados, aumento del orden al nacimiento, peso al nacer y grado de hipotermia (debido a la baja termoestabilidad que tienen al momento de su nacimiento) que pueden afectar la vitalidad e incrementar la mortalidad perinatal (Odehnalová *et al.*, 2008; Mota-Rojas *et al.*, 2012a,b, 2015, 2018a).

Principalmente en los últimos años la selección y mejora de cerdas más prolíficas, ha ocasionado un aumento en el tamaño de las camadas (de <11 a 16 lechones) (Quiniou *et al.*, 2002) y en la duración del parto, específicamente en el periodo de expulsión de los últimos lechones (Holland, 2013; Mota-Rojas *et al.*, 20012a, 2015, 2016; Björkman *et al.*, 2017). El incremento en la latencia en el intervalo de expulsión eleva de 2.4 a 10.5% el porcentaje de *mortinatos* por camada e incrementa la incidencia de asfixia la cual, es una de las principales causas de mortalidad (40%) (Sprecher *et al.*, 1975; Fix *et al.*, 2012; Kilbride *et al.*, 2012). Aproximadamente el 65% de las muertes que son ocasionadas por el aumento del intervalo de expulsión ocurren principalmente en el último tercio de la camada (Svendsen y Bengtsson, 1986; Mota-Rojas *et al.*, 2002). Aunado a ello, de acuerdo a Beaulieu *et al.* (2010), los neonatos que nacen al final de camada disminuyen su peso individual, lo cual, provoca que los neonatos sean más susceptibles a los efectos nocivos de la asfixia que pueden sufrir durante el proceso de nacimiento. Se sabe que el peso al nacimiento influye en un 14% en la supervivencia y en la vitalidad del cerdo (Leenhouders *et al.*, 2002), ya que, existe una relación significativa entre el peso y la mortalidad dentro de las primeras 48 horas de vida

del recién nacido (Marchant *et al.*, 2000; Campos *et al.*, 2012; Holland, 2013; Mota-Rojas *et al.*, 2016, 2018b).

Por otro lado, el orden al nacimiento juega un papel importante en las tasas de mortalidad, ya que cuando las camadas son más grandes de (<11 a 16 lechones) (Quiniou *et al.*, 2002; Holland, 2013), los lechones nacidos en el último tercio de la camada; son más propensos a experimentar intervalos de expulsión prolongados (Mota-Rojas *et al.*, 20012a, 2015, 2016; Björkman *et al.*, 2017), de tal forma que presentan asfixia por los efectos acumulativos de las contracciones sucesivas o por la ruptura del cordón umbilical (Randall, 1971, 1972b; Herpin *et al.*, 2001; González-Lozano *et al.*, 2009b). Lo anterior, se origina principalmente en un 39% en los últimos lechones nacidos (Mota-Rojas *et al.*, 2007); sin embargo, la ruptura del cordón umbilical no sólo puede darse por efecto del orden al nacimiento, sino también por efecto de un peso bajo en el recién nacido (Mota-Rojas *et al.*, 2007, 2018b; González-Lozano *et al.*, 2009b; Holland, 2014).

Por otro lado, se estima que aproximadamente el 50% (Panzardi *et al.*, 2013; Mota-Rojas *et al.*, 2016, 2018b) se origina como consecuencia secundaria de que la adaptación a la vida extrauterina es un reto considerable para el lechón (Baxter *et al.*, 2008; Carroll *et al.*, 2012). Durante la gestación, el lechón se encuentra a una temperatura uterina que oscila entre 38 a 40°C y al nacer experimenta un cambio drástico en su entorno al exponerse a una temperatura ambiente que oscila entre 20 a 22°C, induciendo al neonato a un estrés por frío (Berthon *et al.*, 1993; Tuchscherer *et al.*, 2000; Malmkvist *et al.*, 2006; Kammergaard *et al.*, 2011, 2013). Por ello, la identificación de lechones con baja temperatura durante las primeras horas al nacimiento puede ayudar a prevenir la mortalidad debida a factores como inanición y aplastamiento durante el periodo de lactancia (Decaluwe *et al.*, 2014). Algunos autores postulan que el estado térmico de los lechones se puede medir fácilmente por termografía infrarroja (IRT=Termografía infrarroja) (Kammergaard *et al.*, 2013). La termografía infrarroja es una técnica no invasiva que registra la temperatura de la superficie radiada por los animales sin necesidad de tocarlos

(Cook *et al.*, 2015). La temperatura de la superficie del cuerpo evaluada a través de termografía infrarroja se ha utilizado en lechones destetados (Decaluwe *et al.*, 2014), lechones castrados (Pérez-Pedraza *et al.*, 2018), cerdos en crecimiento (Loughmiller *et al.*, 2001) y cerdas parturientas (Biensen *et al.*, 1996).

Otro elemento diagnóstico ideal para identificar el sufrimiento fetal agudo lo constituye la evaluación de las variables críticas sanguíneas (Mota-Rojas *et al.*, 2012a,b; 2015). La identificación correcta de alteraciones ácido-base, mineral y metabólica, así como la interpretación de los datos de gases sanguíneos, facilita el abordaje clínico del paciente y permite realizar un diagnóstico más asertivo y, en consecuencia, permite tomar una mejor decisión terapéutica (Nodwell *et al.*, 2005; Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2011, 2015, 2018b). En perinatología veterinaria y humana, el análisis de sangre en el neonato proporciona información importante que permite estimar el grado de oxigenación, perfil metabólico y equilibrio ácido-base (Mota-Rojas *et al.*, 2008). Los análisis sanguíneos también permiten detectar alteraciones en las concentraciones de la pO₂, saturación de O₂ [SaO₂], pCO₂, lactato y pH en los neonatos (Low *et al.*, 1994; Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; Martínez-Rodríguez *et al.*, 2011; Mota-Rojas *et al.*, 2012a,b, 2018b).

Por otra parte, recientemente, la evaluación del comportamiento del neonato es considerado un indicador de vitalidad al nacimiento. Dentro del comportamiento se evalúa la capacidad que tiene el lechón para desplazarse de un sitio a otro, la respuesta al estímulo de mamar y succionar la teta, y las vocalizaciones por parte de los lechones (Muns *et al.*, 2013). Sin embargo, no existen estudios integrales donde se haya investigado cuál es el efecto del intervalo de expulsión, orden al nacimiento, peso al nacer y temperatura corporal en el desempeño neurofisiológico del neonato porcino. Asimismo, tampoco existe evidencia científica en medicina veterinaria, sobre cómo los cambios de temperatura que experimenta el neonato durante las primeras horas de vida se relacionan con la capacidad de movimiento, la respuesta de estimulación de la teta, el desplazamiento, la respuesta de vocalización y de tremor como medida de vitalidad. Por lo tanto, el objetivo de la

presente tesis fue evaluar de manera integral el efecto del intervalo de expulsión, orden del nacimiento, peso al nacer y temperatura corporal, en el desempeño neurofisiológico que expresa el lechón recién nacido en las primeras horas de vida.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Aspectos fisiológicos durante el proceso del parto

El progreso 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 (Maul *et al.*, 2003; Olmos-Hernández *et al.*, 2008a; Mota-Rojas *et al.*, 2011). La fisiología del parto es muy compleja, y varias hormonas actúan e interactúan para regular este proceso. En las últimas etapas de la gestación la progesterona, la hormona luteinizante, estrógenos, cortisol, prolactina, relaxina y prostaglandinas son los principales actores que regulan todos los eventos físicos que conducen al parto, interactuando e influyendo unas a otras. (Anderson, 2000; Olmos-Hernández *et al.*, 2008a; Oliviero, 2010).

Conocer el comportamiento hormonal durante el proceso de parto es importante, debido a que el estrés ocasionado en los animales puede bloquear o inhibir su secreción normal. Durante la gestación temprana, después de la implantación de los embriones y la actividad de desarrollo de los cuerpos lúteos, un nivel más alto y constante de progesterona domina el patrón hormonal (Meulen *et al.*, 1988; Oliviero, 2010). Esto preserva el progreso de la gestación y, durante casi dos tercios de su duración, el nivel de progesterona que circula en la sangre seguirá siendo alto. Después del primer trimestre de la gestación, la mayoría de las otras hormonas reproductivas (oxitocina, prostaglandinas, relaxina, prolactina) muestran niveles muy basales o muy poca actividad pulsátil durante el resto de la gestación. Esta actividad hormonal muy estable cambia completamente 24 a 48 horas antes del comienzo del parto (Oliviero, 2010) (**Figura 1**). No obstante, unos siete días antes del parto, en el feto se inicia la maduración del eje hipófisis-adrenal, por lo cual, se incrementa la circulación de la hormona adrenocorticotrópica fetal (ACTH) y como consecuencia, la corteza adrenal fetal responde gradualmente provocando la elevación del cortisol fetal (Kitlinski *et al.*, 2003). Mientras que, en la cerda, la relaxina es la principal hormona que provoca dilatación cervical (Hall y Anthony, 1993), esta hormona facilita la abertura del canal del parto y evita la contracción

prematura del útero al coadyuvar con la progesterona (Rootwelt *et al.*, 2013). Seguido de ello, el nivel de estrógenos se incrementa, probablemente utilizando los mismos precursores que se usaban para sintetizar progesterona. Los estrógenos sensibilizan al miometrio para secretar prostaglandinas que aceleran la desaparición de progesterona y sensibilizan al miometrio para el surgimiento del impulso final mediado por las contracciones rítmicas, ayudadas por la oxitocina (OT) que desencadenan finalmente el proceso de parto (Jenkin y Young, 2004).

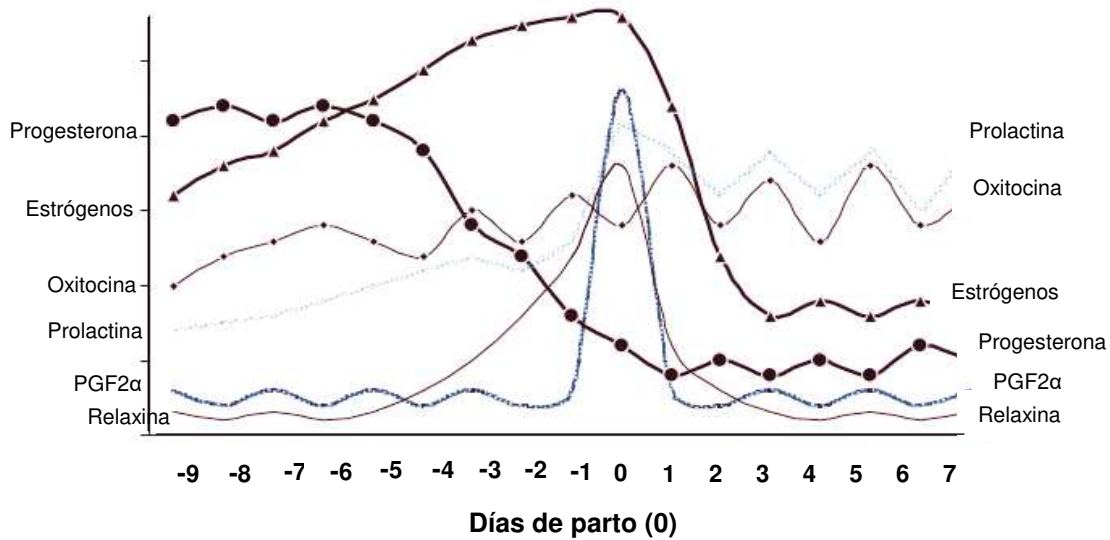


Figura 1. Descripción esquemática del nivel de hormonas reproductivas durante la gestación de la cerda (modificado por Anderson, 2000; Oliviero, 2010). Poco después de la preñez temprana, las hormonas reproductivas muestran niveles muy estables durante casi toda la gestación. Sin embargo, los niveles de hormonas experimentan cambios drásticos unos días antes del parto. En la imagen se observa que cuando los niveles de prostaglandina incrementan a los 0 días del parto, la concentración de oxitocina incrementa y comienza a exhibir una actividad pulsátil alta (Gilbert *et al.*, 1994), asimismo, la concentración de prolactina aumenta gradualmente y los estrógenos, después de alcanzar rápidamente un pico, caen gradualmente a niveles basales (Ellendorff *et al.*, 1979, Kindahl *et al.*, 1982; Anderson, 2000). Es notable cómo tales cambios hormonales se producen en un periodo de tiempo limitado.

La preparación para el parto comienza unos 10 a 14 días antes de la fecha probable de parto, inicia con el desarrollo de las glándulas mamarias, la hinchazón de la vulva, el crecimiento de las tetas y la presencia de leche en la ubre, entre otros (Mota-Rojas *et al.*, 2008). Asimismo, antes del parto la madre presenta conductas como: falta de apetito, se muestra inquieta al ponerse de pie o acostada, el comportamiento de construcción de nidos también es un muy buen indicador de que el parto está próximo (Olmos-Hernández *et al.*, 2008a). Cabe señalar que unas horas antes del parto, el nivel de actividad normal de la cerda puede triplicarse (Olmos-Hernández *et al.*, 2008a; Oliviero, 2010). Además de los signos conductuales, otros signos clínicos también dan indicaciones claras del inicio del parto, por ejemplo, varios estudios han demostrado que 24 a 48 horas antes del inicio del parto la cerda incrementa su temperatura corporal (1-1.5 ° C), así como aumentos en su frecuencia cardíaca y respiratoria (Kelley y Curtis, 1978; Elmore *et al.*, 1979; King *et al.*, 1972; Olmos-Hernández *et al.*, 2008a).

Por otra parte, la duración del parto puede variar considerablemente y depende de varios factores como la raza, edad de la madre, duración de la gestación, número de lechones nacidos, ambiente, condición corporal, entre otros. Estudios previos han calculado la duración del parto en cerdas y señalan que el período de parto promedio oscila entre 156 y 262 min (Randall, 1972; Madec y Leon, 1992; Von Klocek *et al.*, 1992; van Dijk *et al.*, 2005). La duración del parto puede jugar un papel clave en la supervivencia de los lechones y en la salud de las cerdas. Principalmente porque los cerdos son una especie múltipara con una larga duración del parto, lo cual, puede desencadenar como consecuencia secundaria que un gran número de lechones sean *mortinatos* (Olmos-Hernández *et al.*, 2008a). Estudios previos han demostrado una conexión directa entre la duración del parto y el número de lechones nacidos muertos; cuanto mayor es la duración del parto, mayor es la mortalidad (Zaleski y Hacker, 1993a,b; van Dijk *et al.*, 2005; Olmos-Hernández *et al.*, 2008a). Asimismo, diversos estudios (Martineau *et al.*, 1992; Herpin *et al.*, 1996; van Dijk *et al.*, 2005) señalan que cuando las cerdas presentan periodos de parto prolongados se ve afectada su salud hasta la lactancia temprana (Olmos-Hernández

et al., 2008a). Aunado a ello, los intervalos de expulsión prolongados se correlacionan significativamente con una tasa más alta de mortinatos (van Dijk *et al.*, 2005). Principalmente, la selección genética en los últimos años ha ocasionado un incremento en la prolificidad de las cerdas, lo cual, ha ocasionado un incremento en la duración del parto (Eissen *et al.*, 2003). Debido, a que al parir camadas más grandes no solo se puede extender la duración del periodo de expulsión del parto, sino también se puede aumentar la probabilidad de distocia o inercia uterina (Smith, 1997; Olmos-Hernández *et al.*, 2008a; Mota-Rojas *et al.*, 2015).

2.2. Vitalidad y desempeño del recién nacido

2.2.1. Evaluación de la vitalidad del recién nacido (escala de Apgar)

Dado que el período de transición del lechón recién nacido es afectado por diversos factores que interactúan con el bienestar animal, en este periodo la mayoría de los problemas de adaptación que pueden ocurrir pueden ser detectados (Olmos-Hernandez *et al.*, 2008; González-Lozano *et al.*, 2010; Mota-Rojas *et al.*, 2011, 2015) (cambios en la termorregulación y alteraciones respiratorias, entre otros). Por ello, es esencial evaluar con precisión la condición del recién nacido al nacer y su progreso en las primeras horas de vida (Trujillo-Ortega *et al.*, 2011; Martínez-Rodríguez *et al.*, 2011; Mota-Rojas *et al.*, 2015, 2018b). La escala de vitalidad de Apgar es un método fácil y confiable para evaluar el estado de los recién nacidos (Orozco-Gregorio *et al.*, 2008). Esta escala fue propuesta en 1953 por la anestesista Virginia Apgar, la cual, ideó un sistema de puntuación como un método rápido para evaluar el estado clínico de los recién nacidos humanos en el primer minuto de vida y así determinar la necesidad de una intervención temprana para establecer la respiración (Mota-Rojas *et al.*, 2012a).

2.2.1.1. Indicadores clínicos en la escalada de vitalidad

Este sistema permite evaluar la vitalidad del lechón recién nacido mediante la evaluación de 5 indicadores clínicos en el primer minuto después del nacimiento. Esencialmente los indicadores a evaluar en esta escala son: frecuencia cardiaca clasificada como bradicardia (<120 latidos/min), normal (121-160 latidos/min), o

taquicardia (> 161 latidos/min); intervalo de tiempo entre el nacimiento y la primera respiración la cual se evalúa como > 1 min, entre 16 y 60 s, < 15 s; color de la piel del hocico evaluada como pálido, cianótico, rosado; lapso de tiempo entre el nacimiento y la incorporación del lechón sobre sus 4 extremidades evaluada como > 5 min; entre 1 y 5 min; < 1 min; tinción de la piel con meconio evaluada como ausente, moderada o severa. Se considera Ausente cuando la superficie corporal no presenta ningún indicio de meconio, por mínimo que este sea, Moderada cuando la superficie corporal teñida de meconio es menor al 40%, Severa cuando más del 40% de la superficie corporal está teñida de meconio) (Zaleski y Hacker, 1993b; Mota-Rojas *et al.*, 2005a,b). En esta escala cada categoría es clasificada del 0 (el peor) a 2 (el mejor), y se obtiene una calificación global de 0 a 10 para cada lechón. La frecuencia cardiaca se obtiene auscultando el corazón con un estetoscopio. La primera respiración es contabilizada cuando se observan movimientos torácicos del lechón acompañados por exhalación de aire. Al final se obtiene una puntuación global de 0 a 10. Las puntuaciones más bajas no implican necesariamente asfixia intraparto, ya que las infecciones o malformaciones congénitas pueden causar resultados similares (Moster *et al.*, 2002; Mota-Rojas *et al.*, 2008; Mota-Rojas *et al.*, 2016, Mota-Rojas *et al.*, 2018b). De hecho, una baja puntuación en la escala de vitalidad también se vincula con hipoxia intra-parto, un pH más bajo, hiperglucemia, hipercolesterolemia, triglicéridos elevados y una mayor presión arterial de oxígeno (PaO₂) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; Rooke y Bland, 2002). No obstante, a pesar de que la escala de Apgar ha sido ampliamente utilizada en la medicina humana, ésta debe adecuarse y modificarse para su uso correcto en animales y en investigaciones con neonatos porcinos (Mota-Rojas *et al.*, 2016).

2.2.2. Evaluación de la vitalidad del recién nacido (conducta)

La evaluación neurosensorial conductual es un método de puntuación novedoso, y/o práctico que evalúa la vitalidad del neonato porcino al final del parto. Esta evaluación fue propuesta por Muns *et al.* (2013) con el objetivo de desarrollar un índice objetivo, fácil de realizar en condiciones comerciales y que evalúe la vitalidad del neonato porcino.

2.2.2.1. Indicadores conductuales en la escala de vitalidad

Para evaluar la vitalidad de los neonatos porcinos una vez finalizado el parto y sin necesidad de estar presente en el momento del nacimiento, Muns *et al.* (2013) utilizan un método de puntuación que valora el comportamiento del recién nacido tomando como base cuatro indicadores conductuales (capacidad de movimiento, estimulación de la teta, número de desplazamientos y vocalizaciones) que se evalúan durante 30 s., que va de 0 a 4, donde cero es la peor calificación y cuatro la mejor.

Usando esta evaluación se encontró que la estimulación de la teta tiene una buena correlación con la ganancia de peso corporal y la supervivencia del lechón. Además, la capacidad de orientación se asocia positivamente con la capacidad de los lechones para conectar con la teta materna, mantener la succión, promover la producción de leche en la madre, la supervivencia y el crecimiento del neonato porcino. Asimismo, esta evaluación de comportamiento junto con el registro del peso al nacimiento, podrían ser una herramienta práctica para ayudar a los productores a mejorar las decisiones de manejo en sus lechones. Como se ha mencionado en párrafos anteriores el peso de los neonatos tiene efecto en la vitalidad, sin embargo, el mayor peso produce problemas de asfixia durante su nacimiento (Tuchscherer *et al.*, 2000; Baxter *et al.*, 2008; Muns *et al.*, 2013; Mota-Rojas *et al.*, 2018b). Adicionalmente, estos rasgos de comportamiento identifican rápidamente a lechones débiles y con alto riesgo de muerte, lo que permite establecer medidas preventivas. Sin embargo, es importante mencionar que los estudios relacionados con la vitalidad del lechón deben asociarse a las técnicas de manejo establecidas dentro de cada granja de producción (Muns *et al.*, 2016).

2.3. Principales factores que modifican la vitalidad del recién nacido

Debido a que el periodo de transición desde la fase de expulsión hasta el nacimiento es un proceso estresante para el recién nacido, que ocasiona cambios metabólicos, respiratorios y circulatorios, por lo tanto, la vitalidad del recién nacido se puede ver afectada (Mota-Rojas *et al.*, 2008, 2016, 2018b; Muns *et al.*, 2016). Como se ha mencionado, durante el periodo de transición, el neonato porcino se enfrenta a factores como el peso al nacimiento, el orden de nacimiento, el intervalo de expulsión, la temperatura corporal, entre otros factores (relacionados con la madre, el ambiente y el manejo) que interactúan en el bienestar del neonato, ya que pueden ocasionar, como consecuencia secundaria, una baja vitalidad e incrementar la mortalidad del neonato porcino en las primeras horas de vida (Odehnalová *et al.*, 2008; Mota-Rojas *et al.*, 2012a,b, 2015). Por ejemplo, en cuanto el peso al nacer, diversos estudios han demostrado que la variabilidad del peso en las primeras 48 horas de vida disminuye la tasa de crecimiento y aumenta las probabilidades de morir dentro de los 2 primeros días de vida (Mila *et al.*, 2015; Muns *et al.*, 2013, 2016). Por otra parte, en cuanto al orden del nacimiento, se ha observado que los lechones nacidos en el último tercio de la camada; son más propensos a sufrir de asfixia e hipoxia por los efectos acumulativos de las contracciones sucesivas y/o por la ruptura del cordón umbilical (Herpin *et al.*, 2001; González-Lozano *et al.*, 2009a,b; Mota-Rojas *et al.*, 2018b). De ahí que los procesos de asfixia e hipoxia, pueden desencadenarse como consecuencia secundaria de intervalos de expulsión prolongados (>30 minutos) (van Dijk *et al.*, 2005; Guillemet *et al.*, 2007; González *et al.*, 2009a; Vallet *et al.*, 2010; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Por otra parte, si el neonato porcino al ser expulsado se encuentra en un ambiente con temperaturas de más de 18°C, esto ocasionaría que el lechón entre en un estado de hipotermia, en el cual, aproximadamente disminuye 2 °C su temperatura corporal en los primeros 20 minutos de vida (Berthon *et al.*, 1993; Tuchscherer *et al.*, 2000; Malmkvist *et al.*, 2006; Kammersgaard *et al.*, 2011; Caldara *et al.*, 2014). Como resultado de la variabilidad del peso al nacer, el aumento del orden del nacimiento, los intervalos de expulsión prolongados y las pérdidas de temperatura corporal, los neonatos porcinos muestran una menor ingesta de calostro, inadecuado estado de protección

inmunológica (Curtis, 1976; Carroll *et al.*, 2012), mayores alteraciones en el intercambio gaseoso, equilibrio ácido-base y metabolismo energético (Pandorfi *et al.*, 2005; Malmkvist *et al.*, 2006; Pedersen *et al.*, 2011; Kammersgaard *et al.*, 2013), bajo desarrollo, mayor susceptibilidad a enfermarse, lo cual contribuye significativamente a disminuir la vitalidad e incrementar la mortalidad durante el periodo perinatal (Pandorfi *et al.*, 2005; Malmkvist *et al.*, 2006; Souza, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2018b).

2.3.1. Peso al nacimiento

En los últimos años la mortalidad de los lechones en las granjas porcícolas ha incrementado como consecuencia secundaria de la variabilidad del peso al nacimiento. Esta variabilidad en el peso al nacimiento se basa en la selección de las hembras para una mayor prolificidad en la producción porcina, lo cual ha ocasionado un déficit de crecimiento en el neonato durante el periodo de lactación (Mainau *et al.*, 2015). Sin embargo, la variabilidad del peso al nacimiento no solo se relaciona con el genotipo (Quiniou *et al.*, 2002), sino también depende de varios factores como: el tamaño de la camada (Leenhouders *et al.*, 1999); el desarrollo folicular (Egerszegi *et al.*, 2001), la paridad (Quiniou *et al.*, 2002) y el tamaño de la placenta (Škorjanc *et al.*, 2007), entre otros factores. Durante las primeras 48 horas el peso se ha asociado con una mayor tasa de mortalidad, mayores problemas de adaptación a la vida extrauterina y con un bajo crecimiento postnatal (Milligan *et al.*, 2002, Quiniou *et al.*, 2002; Huygelen *et al.*, 2012; Furtado *et al.*, 2012; Panzardi *et al.*, 2013; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Además, la distribución del peso al nacer dentro de la camada (peso promedio y variabilidad dentro de la camada) es un importante indicador de la productividad general de la cerda.

La variabilidad en el peso del neonato ocasiona una mayor mortalidad pre-destete (Quiniou *et al.*, 2002; Ferrari *et al.*, 2014; Islas-Fabila *et al.*, 2017), debido a que existe una gran diferencia entre los lechones con bajo peso (menor a 850 gramos) y los más pesados (mayor a un 1 kg.) (**Cuadro 1**) (Milligan *et al.*, 2002, Quiniou *et al.*, 2002, Furtado *et al.*, 2012; Panzardi *et al.*, 2013). El peso óptimo del neonato

porcino debe ser entre 1.3–1.6 kg (Rehfeldt y Kuhn, 2006; Rekiel *et al.*, 2015). Y es el peso al nacimiento uno de los factores más importantes que influyen en la supervivencia y vitalidad de los lechones recién nacidos hasta el destete (Almeida *et al.*, 2015; Rekiel *et al.*, 2015; Mota-Rojas *et al.*, 2018b). Ya que según lo mencionan Rekiel *et al.* (2015), el peso óptimo al nacer tiene una influencia positiva en el rendimiento de la carne de los cerdos destinados al abasto y en la calidad de la carne de cerdo.

Cuadro 1. Efecto de un peso normal, bajo y alto en lechones recién nacidos.

	Peso (kg)	Efectos	Autor
Normal	1-1.35	Crecimiento adecuado en las etapas posteriores.	(Cabrera <i>et al.</i> , 2012; Rekiel <i>et al.</i> , 2015).
	1.3-1.6.		
Bajo	<1.	Lechones con problemas de consumo de calostro. *Mueren a los 3 primeros días.	(Mainau <i>et al.</i> , 2015).
	≤0.850	Se consideran inadecuados para la cría.	(Milligan <i>et al.</i> , 2002, Quiniou <i>et al.</i> , 2002, Furtado <i>et al.</i> , 2012; Panzardi <i>et al.</i> , 2013; Sládek <i>et al.</i> , 2016).
	<1.10	Solo el 28% sobrevive hasta los 7 días.	(Rekiel <i>et al.</i> , 2015).
Alto	>1	Sufren asfixia intraparto y desequilibrios fisiometabólicos.	(Milligan <i>et al.</i> , 2002, Quiniou <i>et al.</i> , 2002, Furtado <i>et al.</i> , 2012; Panzardi <i>et al.</i> , 2013; Olmos-Hernández <i>et al.</i> , 2008b).
	>1.35		

2.3.1.1. Efecto de un bajo peso al nacimiento

Como se ha descrito, se encuentra una alta mortalidad en lechones con bajo peso al nacimiento, lo cual, resalta la importancia de un mayor peso al nacer para la supervivencia y el bienestar de los recién nacidos (Vanderhaeghe, 2010; Mota-Rojas *et al.*, 2016, 2018b). Los lechones con bajo peso (≤ 1 kg) tienen mayores probabilidades de morir (Magnabosco *et al.*, 2015) (**Cuadro 1**), ya que se encuentran comprometidos fisiológicamente en términos de reservas de energía y susceptibilidad al frío; al tener reducido almacenamiento de grasa corporal, que puede ser de 1.5 a 2.5% de su peso corporal (Škorjanc *et al.*, 2007; Islas-Fabila *et al.*, 2017); asimismo, el glucógeno depositado en estos lechones durante la etapa fetal es el sustrato primario para la oxidación inmediatamente después de su nacimiento, hasta que la ingesta de calostro y leche asegure un suministro adecuado de nutrientes para la oxidación. El suministro insuficiente de energía a partir de glucógeno degradado o calostro ingerido y leche es probablemente la principal causa de muerte antes del destete en neonatos con bajo peso (Pettigrew, 1981; Theil *et al.*, 2011; Islas-Fabila *et al.*, 2017). De igual manera, esto hace que los lechones de bajo peso corporal sean animales más débiles (Lay *et al.*, 2002; Caggiano, 2012; Islas-Fabila *et al.*, 2017) y que se encuentren en mayor desventaja a la hora de competir por las mamas más productivas con el resto de la camada. Por consiguiente, estos lechones ingieren menor calostro y leche (Le Dividich *et al.*, 2005).

2.3.1.1.1. Efecto de un bajo peso al nacimiento en el consumo de calostro

El calostro proporciona energía necesaria para la regulación y el crecimiento de la temperatura corporal (Herpin *et al.*, 2002; Le Dividich *et al.*, 2005) (**Cuadro 2**), además de factores de crecimiento que estimulan el crecimiento intestinal y la maduración (Xu *et al.*, 2000). Debido a la placenta epiteliocorial, los lechones nacen sin inmunoglobulinas plasmáticas (Bland *et al.*, 2003; Islas-Fabila *et al.*, 2017), por lo que una de las funciones más importantes del calostro es proporcionar la inmunidad pasiva necesaria para proteger a los lechones (Rooke y Bland, 2002). Las inmunoglobulinas ayudan a esta protección, particularmente la inmunoglobulina

G (IgG), que está disponible en grandes cantidades en el calostro durante las primeras 3 horas después del parto (Foisnet *et al.*, 2010). De acuerdo con Devillers *et al.*, (2011), la ingestión de 200 gramos de calostro proporciona inmunidad pasiva a los lechones, reduciendo riesgo de muerte antes del destete y ofreciéndoles un ligero aumento de peso. Aunado a ello, Ferrari *et al.* (2014) informan que lechones con bajo peso al nacimiento tienen un consumo de 200 gramos en comparación con aquellos lechones de pesos altos; los cuales pueden alcanzar un consumo de 250 gramos; esto puede deberse a que los recién nacidos con peso reducido son fisiológicamente inmaduros en su tracto intestinal (Tuchscherer *et al.*, 2000; Pedersen *et al.*, 2011); por lo cual, podrían tener también una capacidad limitada de ingesta de leche.

Por otra parte, dichos lechones muestran un menor potencial de crecimiento debido a un menor número de fibras musculares formadas prenatalmente (Gondret *et al.*, 2005; Rehfeldt y Kuhn, 2006), lo cual se relaciona con una menor calidad de la canal, ya que estos lechones de bajo peso depositan más grasa y la carne es menos magra e incluso podrían producir una menor calidad de carne, comparadas con aquellos animales de la misma camada más pesados (Kuhn *et al.*, 2002; Poore y Fowden, 2004; Bee, 2004; Gondret *et al.*, 2005; Rehfeldt y Kuhn, 2006; Rehfeldt *et al.*, 2008). Otro aspecto que se ha observado es un mejor desempeño de los lechones de madres múltiparas (Bierhals *et al.*, 2012; Tran *et al.*, 2012). Existe una diferencia de 26 gramos en la ingesta de calostro de lechones de cerdas múltiparas, esto puede deberse a que cerdas primíparas producen menos leche (Beyer *et al.*, 2007) y lechones más livianos, en contraste con lechones de hembras múltiparas (Carney *et al.*, 2013).

Cuadro 2. Contenido de grasa, proteína, lactosa, materia seca, energía e inmunoglobulinas en el calostro y en la leche materna de la cerda.

Composición química (g/100 g)	Calostro (horas)			Leche madura
	0	12	24	17 días
Grasa	5.1	5.3	6.9	8.2
Proteína	17.7	12.2	8.6	4.7
Lactosa	3.5	4	4.4	5.1
Materia Seca	27.3	22.4	20.6	18.9
Energía (KJ/100 g)	260	276	346	409
IgG (total (mg/ml)		61.8		1.6
IgA (mg/ml)		11.3		4.1
IgM (mg/ml)		3.8		1.5

(Fuente: Butler y Kehrli, 2005; Theil *et al.*, 2014).

Otro de los aspectos estudiados es el tipo de cordón umbilical de los lechones livianos. Esto es, neonatos con bajo peso son más propensos a presentar cordones umbilicales más pequeños, los cuales son más susceptibles a sufrir ruptura umbilical (Vanderhaeghe, 2010). De igual manera, estudios muestran una mayor tasa de muertos al nacimiento y menor peso al nacer para los lechones machos que para las hembras (Knol *et al.*, 2002; Lay *et al.*, 2002; Canario *et al.*, 2006; Vanderhaeghe, 2010). Cabe señalar que aunado a lo anterior, lechones con un peso inferior a 1 kg durante la primera semana de edad causa mortalidad por inanición. Además, lechones con pesos de 0.8 kg al nacimiento se consideran inadecuados para la cría (**Cuadro 1**). No obstante, a pesar de esto los productores prefieren una camada donde exista el mayor número de lechones en comparación con menor número de lechones de mayor peso (Magnabosco *et al.*, 2015). La variación del peso al nacer dentro de la camada está positivamente relacionada con la mortalidad previa al

destete (Roehe y Kalm, 2000; Milligan *et al.*, 2002; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Igualmente, los lechones de bajo peso al nacer tienen menor peso al destete, menor tasa de crecimiento y necesitan más alimento entre el nacimiento y el peso a término para el abasto (Wolter y Ellis, 2001; Wolf *et al.*, 2008; Sládek *et al.*, 2016).

2.3.1.2. Efecto de un alto peso al nacimiento

Por otro lado, los lechones con un peso al nacimiento superior a 1.5 kg (**Cuadro 1**), muestran una ganancia de peso en las primeras 24 horas de vida significativamente superior que aquellos con un peso inicial menor de 1.3 kg (138 **vs.** 34 gramos; $P < 0.05$). Las mayores ganancias de peso se producen en las primeras ocho horas de vida y, en conjunto, a las 24 horas de vida, únicamente el 40% de los lechones ganan peso en relación con el nacimiento (English y Smith, 1981; Mendieta y López, 2003). Además, los recién nacidos con mayor peso son capaces de extraer más leche de las glándulas mamarias anteriores de cerdas lactantes y, en consecuencia, crecen más rápido que los lechones más ligeros (Škorjanc *et al.*, 2007). Sin embargo, los lechones con pesos altos pueden comprometer su supervivencia debido a problemas durante el parto: distocias, asfixias (Caggiano, 2012). Los lechones pesados son sometidos a mayores dificultades en el parto, y debido a su gran tamaño en relación con la pelvis materna, el nacimiento se bloquea dando lugar a hipoxia y tienen mayor riesgo de morir (Vanderhaeghe, 2010; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Del mismo modo, Olmos-Hernández *et al.* (2008b) encontraron que los lechones de mayor peso (>1.35 kg) muestran desequilibrios ácido-base con niveles de pH más bajos y acidosis láctica, asimismo, son más propensos a sufrir de asfixia intraparto en comparación con los lechones con rangos de peso normal (1-1.35 kg) (Vanderhaeghe, 2010; Islas-Fabila *et al.*, 2017).

2.3.2. Orden de nacimiento

El orden de nacimiento es otro de los factores que altera la tasa de supervivencia y el bienestar del lechón recién nacido. Se ha observado que aquellos lechones que nacen en el último tercio de la camada, tienden a sufrir un mayor grado de asfixia por el efecto acumulado de las contracciones sucesivas (Alonso-Spilsbury *et al.*,

2005; Mota-Rojas *et al.*, 2012a; Islas-Fabila *et al.*, 2017), reduciendo el oxígeno disponible en los que aún no han nacido e incrementando el riesgo de oclusión, daño y ruptura del cordón umbilical (Mota-Rojas *et al.*, 2005a,b; Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; Islas-Fabila *et al.*, 2017). La ruptura del cordón umbilical interrumpe el flujo sanguíneo y la comunicación con la madre (Mota-Rojas *et al.*, 2002; Trujillo-Ortega *et al.*, 2007). Durante los primeros 5 minutos de la interrupción sanguínea, los fetos sufren anoxia (falta o disminución de oxígeno en las células, los órganos o la sangre) por asfixia y daño cerebral irreversible, incrementando las muertes de los lechones en el parto (Orozco-Gregorio *et al.*, 2010), por lo que un cordón umbilical roto o dañado, aumenta la posibilidad de que el lechón sea mortinato (Mota-Rojas *et al.*, 2002; Panzardi *et al.*, 2013; Islas-Fabila *et al.*, 2017).

Por otra parte, se ha observado que el orden de nacimiento tiene un efecto en el peso al nacer, debido a que cuanto más grande sea la camada en número de lechones, los últimos lechones presentaran un menor peso al nacer (Islas-Fabila *et al.*, 2017). Principalmente existe una reducción de casi 20 gramos en el peso de los neonatos que ocupan la doceava posición o una mayor posición en la camada. Por ello, este tipo de neonatos son débiles y menos activos (Santos *et al.*, 2015), lo cual los hace más propensos a que tengan un menor consumo de calostro y a que estén en mayor desventaja al competir por la teta de la madre con sus compañeros de camada (Bianchi *et al.*, 2010; Quesnel *et al.*, 2012). Aunque el orden de nacimiento no puede modificarse, sabiendo que la muerte fetal y la baja vitalidad aumentan en los lechones nacidos hacia el final del parto, la asistencia puede intensificarse principalmente desde el décimo lechón hacia adelante, de modo que las pérdidas se reduzcan (Panzardi *et al.*, 2013).

2.3.3. Intervalo de expulsión

Con respecto al intervalo de expulsión, numerosos estudios señalan que existe una asociación significativa entre intervalos de expulsión prolongados y tasas de muerte fetal, lo que indica que el nacimiento de un neonato porcino muerto aumenta drásticamente cuando el intervalo de expulsión se extiende (≥ 60 minutos) (van Dijk

et al., 2005; Vallet *et al.*, 2010, 2011; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Los intervalos de expulsión se encuentran asociados al parto, el cual, se define como un proceso fisiológico por el cual, el útero preñado expulsa su (s) producto (s) hacia el exterior (Mirones *et al.*, 2014), mediante 3 etapas (etapa preparatoria (1), de expulsión (2) y de finalización (3). Es la etapa dos la que se encuentra vinculada con el intervalo de expulsión. Esta etapa comienza cuando el primer lechón llega al cérvix y se observan contracciones abdominales finales de expulsión. A partir de que el primer lechón es expulsado se puede calcular el intervalo de expulsión, considerando como el tiempo transcurrido entre la expulsión de un lechón y el siguiente (González-Lozano *et al.*, 2009a). Estudios señalan que la medición de este parámetro determina con mayor precisión el progreso del parto en contraste con la medición del tiempo promedio entre la expulsión del primer lechón y el último o la expulsión de placenta (Guillemet *et al.*, 2007; Pérez, 2009).

2.3.3.1. Factores que incrementan el intervalo de expulsión

Los lechones nacen en un intervalo promedio de 16 min., que puede variar de 12 hasta 23 minutos (**Cuadro 3**) (van djik *et al.*, 2005; Olmos-Hernández *et al.*, 2008b); sin embargo, existen factores como el ambiente, la genética, número de parto, entre otros, que aumentan la duración del intervalo de expulsión (van djik *et al.*, 2005; Olmos-Hernández *et al.*, 2008b; Oliviero *et al.*, 2008, 2010; Mainau *et al.*, 2015; Islas-Fabila *et al.*, 2017). En cuanto al ambiente, se ha encontrado que aquellas cerdas que cuentan con el uso de cama de paja, obtienen intervalos de expulsión de 16 ± 2 min ($P = 0.05$), mientras que aquellas cerdas sin ningún tipo de cama tienen un incremento en el intervalo de expulsión (25 ± 4 min) (Oliviero *et al.*, 2008; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Asimismo, algunos autores (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Oliviero *et al.*, 2010; Islas-Fabila *et al.*, 2017) sugieren que el parto es más prolongado en cerdas confinadas (enjauladas) que en cerdas alojadas en sistema de pastoreo y/o en corrales. Este aumento en el tiempo de duración del parto entre los sistemas productivos (de 3-4 **vs.** 2.5 horas, respectivamente) (Mainau *et al.*, 2015; Islas-Fabila *et al.*, 2017), se debe a que no hay estímulos para las madres, lo que ocasiona desórdenes en el comportamiento de la cerda, un aumento en la tasa

de mortinatos y una predisposición a problemas de anoxia en los fetos. Aunado a ello, factores en el ambiente como la interacción hombre-animal originan estrés agudo en la madre y provocan que los niveles basales de oxitocina bajen después de cada expulsión, causando una disfunción de la regulación endocrina del parto, la cual aumenta el intervalo de expulsión (Vanderhaeghe, 2010; Islas-Fabila *et al.*, 2017). De igual manera, la temperatura ambiente $\geq 30^{\circ}\text{C}$ en las salas de maternidad, puede provocar estrés calórico en la madre durante el parto, dando como resultado un aumento en el intervalo de expulsión, una mayor concentración de cortisol en el suero sanguíneo y baja concentración de inmunoglobulinas en el calostro (Odehnalova *et al.*, 2008; Islas-Fabila *et al.*, 2017). Por otro lado, la genética juega un rol importante, puesto que se ha observado que cerdas mestizas tienen intervalos de expulsión significativamente más bajos (20 ± 1 min.), en comparación con cerdas de raza pura (23.78 ± 1.09 min.) (van djik *et al.*, 2005). Con respecto al número de parto y tamaño de la camada se ha reportado que cerdas primerizas tienen mayor intensidad de contracciones uterinas (12.30 mm/Hg) y menor número de lechones por camada, por lo cual, y debido a ello, presentan intervalos de expulsión más largos (17.5 min); mientras que cerdas de sexto parto obtienen contracciones significativamente superiores ($P=0.0001$) y un mayor número de lechones por camada, lo cual da como resultado intervalos de expulsión más cortos. Posiblemente la reducción del intervalo se deba a que las contracciones uterinas son más largas, casi dos veces en comparación con los otros grupos de parición (Olmos-Hernández *et al.*, 2008b).

Cuadro 3. Intervalo de expulsión promedio de acuerdo con diversos autores de diferentes países.

Lugar	Intervalo de expulsión promedio (minutos)	Autores
México	12-18	(Alonso-Spilsbury <i>et al.</i> , 2005).
Países Bajos	15-16	(van Rens y van Der Lende, 2004).
Francia	16.5-23	(Guillemet <i>et al.</i> , 2007).
Estados Unidos	15-20	(Vallet <i>et al.</i> , 2010, 2011).

2.3.3.2. Efectos del incremento del intervalo de expulsión

Por otra parte, se ha observado que aquellos neonatos nacidos en intervalos mayores a 30 minutos o 1 hora tienen como consecuencia secundaria hipoxia y asfixia (van Dijk *et al.*, 2005; Guillemet *et al.*, 2007; González-Lozano *et al.*, 2009a,b; Vallet *et al.*, 2011) mientras que recién nacidos con intervalos ≥ 1 hora se vinculan con mayores tasas de muerte fetal (Vallet *et al.*, 2010). Varios estudios realizados en neonatos porcinos muestran una asociación significativa entre la duración del parto y la tasa de mortinatos tipo II (animales que murieron durante el parto; generalmente su muerte no es de origen infeccioso y está vinculada a todos aquellos factores que conducen a asfixia) (Mota-Rojas *et al.*, 2002, 2005a,b,c). La muerte de los neonatos resulta de una deficiencia de oxígeno o un exceso de bióxido de carbono que generalmente es causado por interrupción de la respiración y origina inconsciencia (Gilstrap *et al.*, 1989; Islas-Fabila *et al.*, 2017) (**Figura 2**). Este proceso puede ocurrir en la vida intrauterina, al momento del parto, o inmediatamente después de éste (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Benavides *et al.*, 2013).

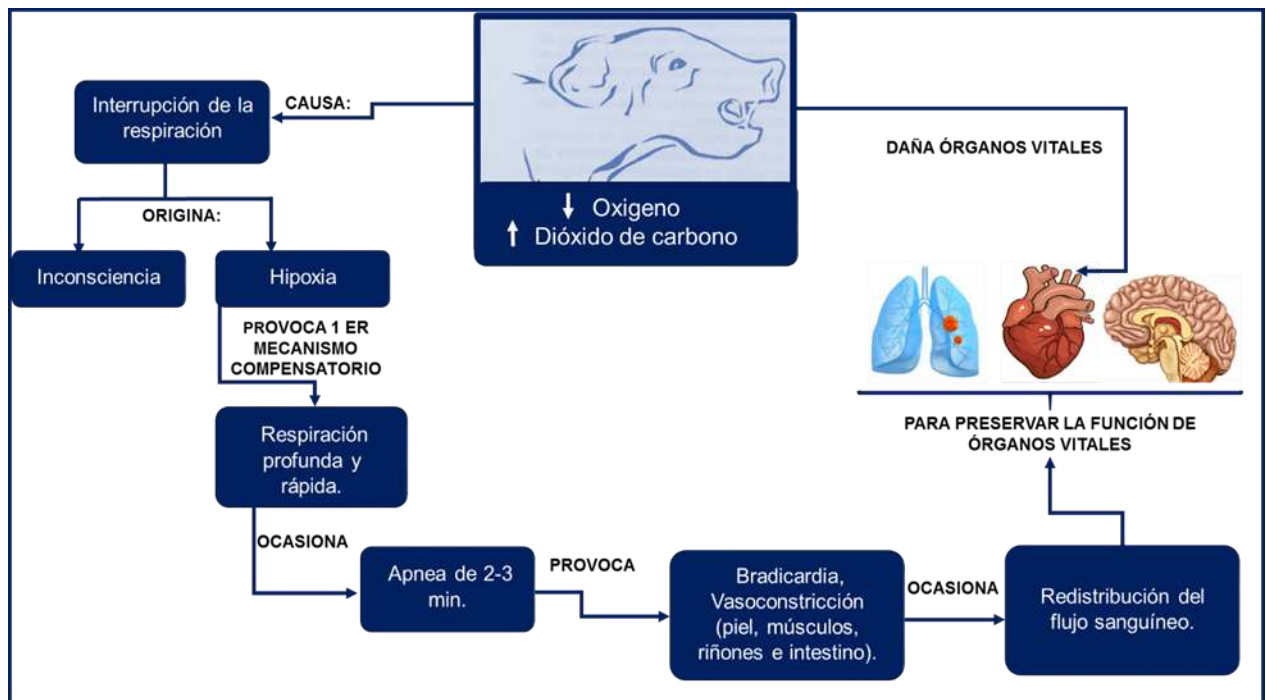


Figura 2. Fisiopatología de la asfixia perinatal. El aporte insuficiente de oxígeno se puede dar por hipoxemia (insuficiente concentración de oxígeno en sangre) o por isquemia (aporte inadecuado de flujo sanguíneo) (Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018). La asfixia es una situación en la que se desencadenan mecanismos reflejos mediados por las catecolaminas, que producen redistribución del flujo sanguíneo, por medio del cual se mantiene la irrigación de los órganos diana (cerebro, corazón y pulmones), mientras disminuye el flujo sanguíneo hacia el resto de los tejidos del organismo, por vasoconstricción arterial (Dibartola *et al.*, 2007; Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018). Si la hipoxemia persiste, produce bradicardia, lo que disminuye aún más la irrigación hística que provoca isquemia y disminución de la presión arterial sistémica debido al crecimiento de la acidosis (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Olmos-Hernández *et al.*, 2008b).

2.3.4. Temperatura corporal

Se estima que aproximadamente el 50% de la mortalidad perinatal en el neonato porcino ocurre durante los 3 primeros días de vida (Panzardi *et al.*, 2013), principalmente porque la adaptación a la vida extrauterina es un reto considerable para el lechón neonatal (Baxter *et al.*, 2008). Puesto que, durante la gestación, el lechón se encuentra en una temperatura homeostática en el útero de la cerda que oscila entre 38 a 40°C, una vez que nace, el lechón experimenta un cambio drástico en la naturaleza de su entorno al exponerse a una temperatura ambiente que fluctúa entre los 20 a 22°C con ello se induce a un estrés por frío (Berthon *et al.*, 1993; Tuchscherer *et al.*, 2000; Malmkvist *et al.*, 2006; Islas-Fabila *et al.*, 2018) (**Figura 3**), en estas circunstancias los neonatos reducen la producción total de calor, debido a su menor rendimiento y / o aumento de la capacidad de disipación de calor (por evaporación y la pérdida de calor sensible) para mantener su temperatura corporal en equilibrio (Ingram y Legge, 1971; Islas-Fabila *et al.*, 2018). De igual manera, se estima que los neonatos pueden perder más de 2°C de su temperatura corporal desde el nacimiento hasta que realicen su primer contacto con la teta de la madre (Berthon *et al.*, 1993; Tuchscherer *et al.*, 2000; Malmkvist *et al.*, 2006; Baxter *et al.*, 2008; Muns *et al.*, 2016). La pérdida de calor corporal es ocasionada, debido a que el lechón nace con poca grasa subcutánea (1 al 2%) y a que su pelo es poco denso y corto (apenas supone el 15% de su aislamiento), además de que tiene una piel muy fina, sin embargo, esta pérdida se debe, en gran parte, a la falta de tejido adiposo integral y a las bajas reservas de glucógeno (Herpin *et al.*, 2002; Sarubbi *et al.*, 2016; Islas-Fabila *et al.*, 2018) con las que cuenta el lechón al momento de su nacimiento, lo que conlleva a una producción limitada de calor metabólico (Herpin *et al.*, 2002; Caldara *et al.*, 2014).

Como se ha mencionado, las reservas de grasa corporal del lechón al nacimiento son muy bajas (450 Kj/kg de peso vivo) y se encuentran en forma de fosfolípidos, lo que implica que la cantidad de grasa disponible como sustrato energético sea escasa, representando, tan sólo el 10% de la producción de calor (Berthon *et al.*, 1993; Tuchscherer *et al.*, 2000). Este bajo nivel de reserva grasa parece ser que se

debe al escaso transporte de ácidos grasos de cadena larga y media a través de la placenta (Islas-Fabila *et al.*, 2018). Aunado a ello, las reservas de glucógeno en el momento del nacimiento oscilan entre 30-35 g/kg de peso vivo, estando casi en su totalidad localizadas en el hígado y en los músculos (Orozco-Gregorio *et al.*, 2008; Caldara *et al.*, 2014). Tras el nacimiento, el glucógeno es utilizado rápidamente por el metabolismo del lechón como fuente energética para producir calor, consumiéndose una proporción del glucógeno hepático y el 50% del muscular en las primeras 12 horas de vida. Además, durante este periodo, el 80% del glucógeno del que disponía el lechón al nacimiento ha desaparecido y las reservas corporales se han agotado (Herpin *et al.*, 2002; Caldara *et al.*, 2014).

Las escasas reservas energéticas ocasionan que el calostro juegue un papel fundamental en la termorregulación del lechón, en el sentido de que a medida que aumenta la ingesta de este líquido de color amarillento claro que segregan las glándulas mamarias, aumenta la producción de calor y, por tanto, el animal es capaz de mantener constante su temperatura corporal. El calostro le proporciona al lechón el 60% de la energía requerida durante el primer día de vida, debido a su composición (grasa, proteína, energía, inmunoglobulinas (IgA,IgG)) y a que el calostro se encuentra en una temperatura de 39°C (**Cuadro 2**) (Pastorelli *et al.*, 2009; Mota-Rojas *et al.*, 2011, 2016). Esta función, junto con el aporte de inmunoglobulinas que proporcionan la inmunidad pasiva al lechón tras su absorción intactas antes de la maduración intestinal, constituyen las dos principales funciones del calostro (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Islas-Fabila *et al.*, 2018).

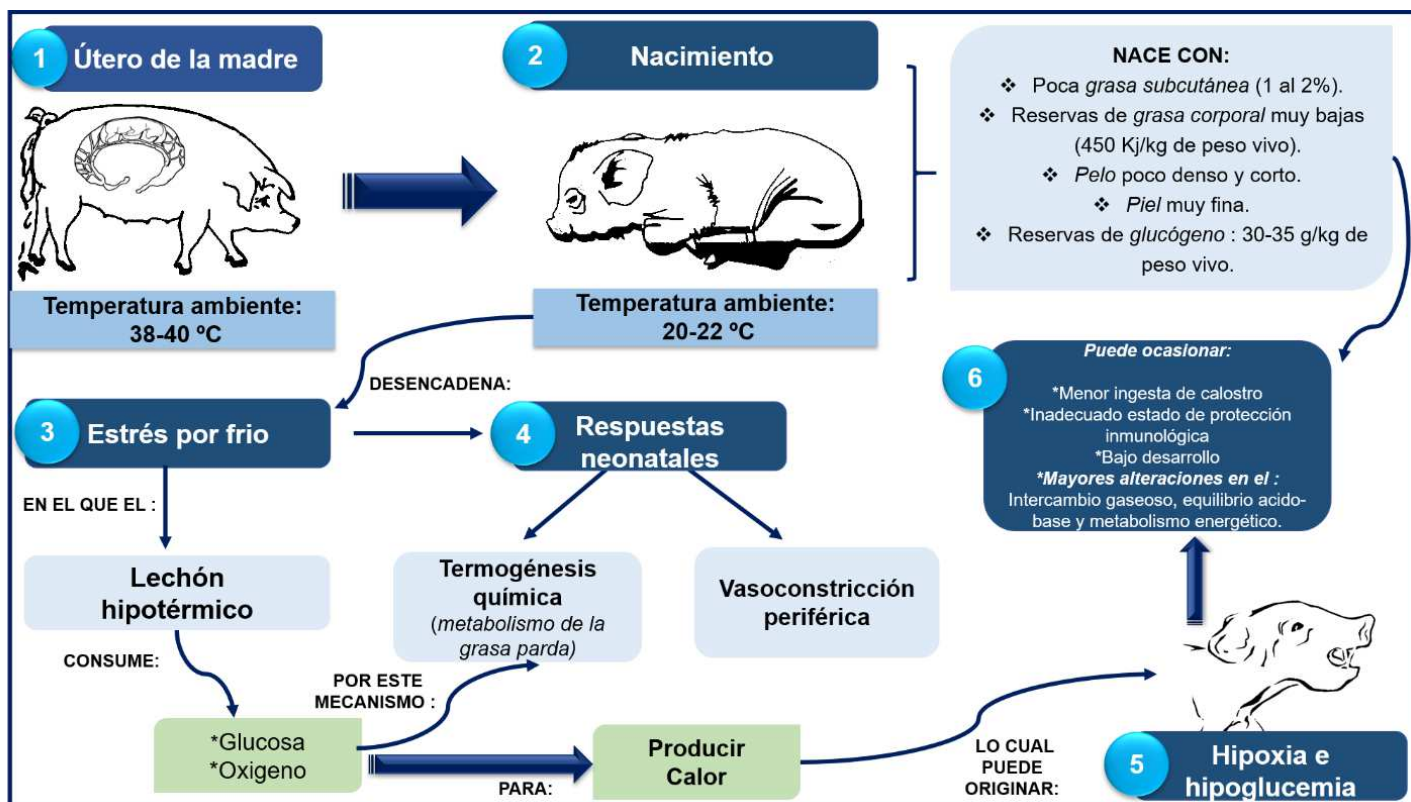


Figura 3. Proceso de termorregulación. En la figura se aprecia como los cambios drásticos de temperatura ambiental que exhibe el neonato durante el periodo de transición (proceso que sucede entre el nacimiento de un recién nacido y las primeras horas de vida), inducen a un estado de estrés por frío (Sarubbi *et al.*, 2016; Islas-Fabila *et al.*, 2018). De tal manera, que el neonato se encuentra energéticamente vulnerable debido a que nace con un déficit de grasa subcutánea, pocas reservas de glucógeno, un pelo poco denso y corto, lo cual, ocasiona que su capacidad termorreguladora se encuentre poco desarrollada (Herpin *et al.*, 2002; Sarubbi *et al.*, 2016) y que se produzca una pérdida de temperatura corporal de 2 °C durante las primeras horas de vida del animal. Ante la presente pérdida de temperatura corporal, los neonatos reaccionan mediante dos respuestas neonatales (termogénesis química y vasoconstricción) para producir calor. Si los neonatos generan calor por medio de la termogénesis química, este hecho puede desencadenar hipoxia e hipoglucemia (Islas-Fabila *et al.*, 2018). Las cuales, pueden causar como consecuencia secundaria alteraciones de comportamiento, inmunológicas y fisiometabólicas (Baxter *et al.*, 2008; Pedersen *et al.*, 2013, 2016).

No obstante, a pesar de que lechón nace con bajas reservas de energía en el primer día, si se le provee de condiciones termoneutras en el ambiente, este neonato conectará más rápido con la teta de la madre e incrementará sus reservas de glucógeno desde el primer día de edad. Este simple hecho le ayudará al lechón a cubrir sus necesidades de mantenimiento (incluidas la termorregulación y la actividad física) y de crecimiento (Malmkvist *et al.*, 2006). En este sentido, el calostro estimula específicamente la síntesis de proteína muscular, que está restringida en su mayor parte al compartimento de proteína miofibrilar. Ello puede contribuir a la maduración del músculo esquelético pues éste contiene muy pocas miofibrillas al nacimiento (Xu, 2003). Además, la ingesta de calostro le ayudará al lechón a mantener una termoestabilidad en los primeros momentos de vida, a mantener cierta actividad física para establecer el vínculo materno-filial y realizar los primeros amamantamientos (Baxter *et al.*, 2008).

Por otra parte, la actividad física contribuye a la producción de calor del neonato tanto por el gasto de energía empleado en la contracción de las fibras musculares (aproximadamente el 75% de la energía se transforma en calor), como por los procesos de resíntesis de ATP asociados a la contracción muscular (Berthon *et al.*, 1993; Carroll *et al.*, 2012). Siendo la actividad física responsable del 30% de la producción de calor generada por el lechón durante el primer día (Caldara *et al.*, 2014; Chalkias *et al.*, 2014). De esta actividad física, aproximadamente el 37% se origina por termorregulación social. La producción de calor, consecuencia de la actividad física, ha sido cuantificada en 0,159 kJ/kg de peso vivo/minuto (Dividich *et al.*, 2001). Por otro lado, el lechón necesita hasta 48 h para recuperar la temperatura normal del cuerpo (Berthon *et al.*, 1993; Malmkvist *et al.*, 2006). La medición de la temperatura rectal 2 horas después del nacimiento es un fuerte indicador de termorregulación exitosa (Baxter *et al.*, 2008; Sarubbi *et al.*, 2016), una temperatura rectal entre 38 y 39°C indica una homeostasis térmica en los lechones de hasta 24 horas de edad (Berthon *et al.*, 1993; Herpin *et al.*, 1994). Con el fin de aumentar la producción de calor, los lechones dependen de la termogénesis (temblor muscular), estos temblores musculares exigen la utilización de energía valiosa (Berthon *et al.*, 1993; Sarubbi *et al.*, 2016; Islas-Fabila *et al.*, 2018). Por lo anteriormente mencionado, el alcance y la duración de la baja producción de calor se correlacionan negativamente con las posibilidades de supervivencia (Tuchscherer *et al.*, 2000; Sarubbi *et al.*, 2016), afectando principalmente a los lechones débiles y pequeños, ya que están en mayor riesgo de ser aplastados por la madre o morir de hambre (Baxter *et al.*, 2008; Pedersen *et al.*, 2011; Sarubbi *et al.*, 2016). Asimismo, la termorregulación está influenciada por distintos factores como: el peso al nacimiento, tamaño de la camada, duración del parto, distocia, orden de nacimiento, temperatura ambiental, estado nutricional, vitalidad, sexo, la madre y el comportamiento de los lechones (Lay *et al.*, 2002; Mota-Rojas *et al.*, 2008).

Ante una situación de frío, el lechón reacciona mediante ajustes fisiometabólicos (Mota-Rojas *et al.*, 2011) y comportamentales, que le permiten hacer frente a esta circunstancia. Entre los ajustes anatomofisiológicos con los que cuenta el lechón

para mantener su temperatura corporal se encuentran vasoconstricción, piloerección (presumiblemente ineficaz para la conservación de calor debido a la cobertura pobre de pelo en el cerdo doméstico) (Malmkvist *et al.*, 2006; Mota-Rojas *et al.*, 2011, 2012a,b), disminución de la circulación periférica. En cuanto a los ajustes etológicos o comportamentales se encuentran postura del lechón ya que para reducir la pérdida de calor por conducción el lechón adopta una postura decúbito esternal desde una postura reclinada (Baxter *et al.*, 2008; Ask *et al.*, 2012; Sarubbi *et al.*, 2016). Por otra parte, el secado de los neonatos al momento del nacimiento y el uso de ambientes climatizados, por sí solos pueden reducir la mortalidad de los lechones recién nacidos en un 6-8% (McGinnis *et al.*, 1981; Christison *et al.*, 1997; Andersen *et al.*, 2009; Sarubbi *et al.*, 2016; Islas-Fabila *et al.*, 2018).

2.4. Importancia de la termografía infrarroja en el lechón recién nacido

A pesar de que la termografía infrarroja se utiliza para conocer el perfil térmico del animal, en lechones recién nacidos esta técnica aún no se realiza. Sin embargo, en los últimos años la termografía infrarroja (IRT), se ha convertido en una herramienta útil y fiable para el estudio del bienestar de los animales principalmente por no ser invasiva (Speakman y Ward, 1998 Valera *et al.*, 2012) e indolora al momento de su aplicación. Diversos estudios señalan que la temperatura del ojo es un buen indicador de los cambios de calor de la temperatura corporal, debido a la tensión fisiológica y psicológica (Cook *et al.*, 2001, 2006; Pavlidis *et al.*, 2002; Traulsen *et al.*, 2010). Las temperaturas de pequeñas áreas alrededor del borde posterior del párpado y de la carúncula lagrimal, tienen ricos lechos capilares inervados por el sistema simpático, que responden sobre todo a los cambios en el flujo sanguíneo (Pavlidis *et al.*, 2002; Stewart *et al.*, 2008). Aunado a ello, la carúncula lagrimal es un área anatómica que es muy sensible al dolor y a los cambios en su temperatura, los cuales, se han atribuido tanto a la respuesta simpática del sistema nervioso autónomo y a la activación del eje hipotalámico pituitaria (Cook *et al.*, 2001; Stewart *et al.*, 2008; Valera *et al.*, 2012).

Por otro lado, se ha demostrado que la termografía infrarroja examina diferentes aspectos de la fisiología térmica proporcionando una visualización del perfil térmico mediante la detección de diferentes cambios de temperatura, los cuales pueden controlarse con precisión; proporcionando un diagnóstico de las lesiones y/o enfermedades que se tienen en un animal. Debido a lo anterior, las mediciones de temperatura infrarroja (IR) reducen considerablemente el riesgo de propagación de una infección, e incluso permite la identificación de animales con hipotermia que son más propensos a morir (Scolari *et al.*, 2011).

En los neonatos porcinos la termografía puede ser evaluada debido a que el pelaje del lechón es diferente a muchos otros mamíferos, que tienen una mayor densidad de pelo (Tuchscherer *et al.*, 2000). La termometría infrarroja mide la temperatura de la superficie de los cerdos. No obstante, es importante considerar que la temperatura superficial de la piel está influenciada por factores ambientales y por la respuesta de termorregulación del propio individuo (Rooke y Bland, 2002; Pérez-Pedraza *et al.*, 2018; Yáñez-Pizaña *et al.*, 2018). En este sentido, la medición y control de temperatura del recién nacido es un aspecto importante del cuidado neonatal ya que mantener la temperatura ideal en el lechón recién nacido reduce significativamente la mortalidad (Muns *et al.*, 2016).

2.5. Efectos de los desajustes fisiológicos en la vitalidad y desempeño del recién nacido

La supervivencia, el desempeño del recién nacido y la tasa de crecimiento normal se correlacionan de manera positiva con la vitalidad del neonato porcino (Mota-Rojas *et al.*, 2008, 2016). Principalmente los indicadores de vitalidad, reflejan una maduración y adaptación adecuadas. La maduración prepara al animal recién nacido para la transición de un ambiente intrauterino a uno extrauterino, mientras que la adaptación permite al neonato ajustarse a las demandas de un ambiente extrauterino adverso (Stanton y Carroll, 1974; Mota-Rojas *et al.*, 2008). La vitalidad del neonato porcino entre los lechones de una camada varía considerablemente debido principalmente a la interrupción del flujo sanguíneo, la cual, origina (Randall, 1971; Mota-Rojas *et al.*, 2008) que los lechones se vuelvan más propensos a sufrir desajustes fisiológicos, síndrome de aspiración de meconio, rotura del cordón umbilical y daño cerebral (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Orozco-Gregorio *et al.*, 2008; Mota-Rojas *et al.*, 2016; Kitkha *et al.*, 2017). Debido a las alteraciones que pueden ser influenciadas por la interrupción del flujo sanguíneo, el desempeño postnatal del neonato porcino se ve afectado, puesto que tales variaciones pueden originar un inadecuado estado de protección inmunológica, una disminución de la temperatura corporal (Mota-Rojas *et al.*, 2005 a,b,c, 2008, 2012a, 2016; Malmkvist *et al.*, 2006; Baxter *et al.*, 2008; Orozco-Gregorio *et al.*, 2010), una menor respuesta de orientación y desplazamiento, lo cual, reduce la vitalidad, comprometiendo la tasa crecimiento y la supervivencia en las primeras 48 horas de vida del neonato (Herpin *et al.*, 1996; Guillemet *et al.*, 2007; Vallet *et al.*, 2010; Mota-Rojas *et al.*, 2008; 2012a,b; 2016; Holland, 2013).

2.5.1. Asfixia perinatal (desajustes fisiológicos)

La asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica (Ulloa *et al.*, 2016). Este proceso puede ocurrir en el útero o inmediatamente después del nacimiento.

Cuando ocurre en el útero se origina principalmente por cuatro mecanismos básicos:

- 1) Interrupción del flujo sanguíneo del cordón umbilical.
- 2) Alteración del intercambio de oxígeno a través de la placenta, es decir, desprendimiento placentario.
- 3) Insuficiencia placentaria, por ejemplo, en caso de hipotensión materna.
- 4) Insuficiencia pulmonar o por circulación pulmonar inadecuada al nacer (Flores, 2013).

Aunado a ello, la asfixia después del nacimiento es más probable que se origine por problemas en las vías respiratorias fetales (Kattwinkel y Sort, 2000). Durante el periodo perinatal, el cerebro del animal puede quedar privado de oxígeno por dos mecanismos patógenos importantes: 1) hipoxemia, que es una disminución de la concentración de oxígeno en sangre y la 2) isquemia que es la baja en la cantidad de sangre que riega al cerebro y por consiguiente en ambos casos resulta un menor aporte de oxígeno a las células (**Figura 4**) (James y Cherian, 2010; Flores *et al.*, 2013; Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018). Los movimientos respiratorios son los primeros signos vitales que se alteran cuando un recién nacido se ve privado de oxígeno. Después de un período inicial de movimientos respiratorios rápidos, hay un período transitorio de apnea primaria (Dibartola, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2008). Si la privación de oxígeno continúa, el feto hace varios intentos de jadear y luego entra en un período de apnea secundaria y la frecuencia cardíaca comienza a disminuir aproximadamente al mismo tiempo que el feto ingresa a la apnea primaria, pero la presión arterial suele mantenerse hasta el inicio de la apnea secundaria (Kattwinkel y Sort, 2000; Mota-Rojas *et al.*, 2005a,b; 2008; Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018). El fracaso del recién nacido para establecer la respiración normal resulta en la vasoconstricción de los pulmones, el intestino, los riñones, músculos y la piel, mientras que el flujo sanguíneo a otros órganos, como el corazón y el cerebro, permanece intacto (Dibartola, 2007). Esta redistribución del flujo sanguíneo en el feto hipóxico ayuda a preservar la función en los órganos vitales (corazón, pulmones y cerebro) (**Figura 4**). Sin embargo, si la privación de oxígeno continúa, la función

miocárdica y el gasto cardíaco eventualmente se deterioran y a su vez el flujo sanguíneo a todos los órganos cesa (Kattwinkel y Sort, 2000; Dibartola, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2011; Flores *et al.*, 2013; Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018).

En cuanto a los cambios circulatorios, el feto tiene respuestas cardiovasculares desarrolladas para proteger los órganos vitales contra los efectos deletéreos de la hipoxia y la asfixia (Shapiro *et al.*, 1996). Algunas de estas respuestas incluyen bradicardia, aumento de la presión arterial sistémica y redistribución del gasto cardíaco (Tejerina, 2007). La primera respuesta a la hipoxia aguda implica un quimiorreflejo, mediado por los quimiorreceptores periféricos (particularmente la carótida). La activación de estos receptores aumenta la actividad vagal al corazón produciendo bradicardia y un aumento en la actividad simpática, que provoca vasoconstricción periférica y un aumento de la presión arterial sistémica (Shapiro *et al.*, 1996). En contraste con el flujo sanguíneo reducido a las partes no vitales del cuerpo, existe un aumento del flujo sanguíneo a órganos vitales como el cerebro, corazón y las glándulas suprarrenales. Todas estas respuestas vasculares parecen estar mediadas predominantemente por la liberación de sustancias vasodilatadoras locales tales como óxido nítrico (NO) y adenosina (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Cardona y Villa, 2016; Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018).

Las respuestas fisiológicas por las que se produce la redistribución de la sangre en los tejidos de los recién nacidos se relacionan con cianosis en el hocico, manchas azules en la piel, decoloración blanca en la piel causada por una vasoconstricción periférica encontrada comúnmente en la piel de neonatos hipoxémicos (Mota-Rojas *et al.*, 2002, 2005b,c, 2008). Las hemorragias petequiales también se encuentran comúnmente en lechones recién nacidos que sucumben a la asfixia. La patogénesis de estas lesiones se asocia primero con la atonía de las paredes capilares que conduce a una congestión visceral severa y, por último, a la lesión del endotelio capilar que resulta en múltiples hemorragias (Shapiro *et al.*, 1996; Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005). Aunado a ello, cuando un feto prematuro pasa por periodos prolongados de asfixia, este se convierte en profundamente hipotensivo, con

hipoperfusión central y periférica. Cuando la hipotensión es severa, hay cambios notables en los vasos sanguíneos, que conducen a un aumento en la permeabilidad microvascular, edema y finalmente isquemia y lesión de tejido (Shapiro *et al.*, 1996; Dibartola *et al.*, 2007). El edema extracelular es el resultado de un desequilibrio entre los gradientes transcapilares de presión hidrostática y oncótica (Knight y Saukko, 2004; Gisbert, 2005; Dibartola, 2007; Ramírez-Necoechea *et al.*, 2018). Por otra parte, la asfixia y la hipoxemia provocan desequilibrios ácido- base (Aragon *et al.*, 2013), los cuales, dan como resultado una producción excesiva de ácido láctico y cuando no se compensa fisiológicamente este exceso, se reduce la contractilidad miocárdica y se perjudica la respuesta de las catecolaminas causando hipotensión (Shapiro *et al.*, 1996; Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Dibartola, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2008, 2011).

Aunado a ello, ante un proceso de asfixia e hipoxia la homeostasis energética es un proceso que comprende diferentes mecanismos control que permiten el buen ajuste para una máxima eficiencia y para responder adecuadamente a las demandas internas y externas de energía que se dan durante estos eventos (Joseph y de Gortari, 2007). En respuesta al estrés provocado por estos procesos, hay una secreción significativa de hormonas, principalmente de catecolaminas noradrenalina y adrenalina en mayor concentración, 68 y 12.8 ng / mL, respectivamente (Herpin *et al.*, 1996) (**Figura 4**). Asimismo, junto con la liberación de catecolaminas se desencadenan otras respuestas endocrinas (tales como un aumento de las concentraciones de ACTH \ alpha - endorfinas, vasopresina y glucocorticoides), todas estas respuestas contribuyen a la redistribución del flujo sanguíneo a órganos vitales (Dibartola, 2007; Shapiro *et al.*, 1996). La adrenalina y noradrenalina actúan en receptores α y β localizados en las membranas celulares, mismas que utilizan la vía de señalización que involucra al adenilato ciclasa produciendo AMPc a partir de ATP, a su vez activa a la proteincinasa que fosforila proteínas importantes en el metabolismo (Manteca, 1998; Dibartola, 2007). Por otro lado, las hormonas esteroidales como los glucocorticoides y mineralocorticoides son transportadas en el torrente sanguíneo mediante a-globulinas, estas hormonas por

el contrario tienen su receptor en el citosol y dentro del núcleo, en donde se unen formando el complejo hormona-receptor, posteriormente se fijan en los elementos de respuesta a esteroides en el núcleo e inducen activación de ARN polimerasa para la síntesis de ARNm el cual llega a los ribosomas para la síntesis de proteínas con efectos biológicos importantes (Caballero, 2010; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016).

Por otro lado, las catecolaminas juegan un papel importante en la protección fetal cuando hay falta de oxígeno en el recién nacido. Esta opinión no sólo está respaldada por el hecho de que la adrenalina es la hormona primaria responsable de estimular la glucogenólisis hepática mediante la inhibición de la secreción de insulina y la estimulación de la secreción de glucógeno, sino también debido a las acciones de esta hormona en el aumento de las concentraciones plasmáticas de glucosa (Randall, 1971; Dibartola, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2008). Es bien sabido que la glucosa es el mayor sustrato disponible en el organismo, cuando se incrementan las necesidades energéticas en las células, la glucosa es metabolizada en piruvato por una serie de 10 reacciones enzimáticas en el citoplasma de las células conocido como glucólisis, misma que es controlada por la actividad de la fosfofructoquinasa (PFK), la cual es inhibida por un exceso de ATP o lactato (Hocquette *et al.*, 1998; Mota-Rojas *et al.*, 2011, 2012a,b). El piruvato resultante de la glucólisis es metabolizado en acetil-CoA, éste puede entrar al ciclo del ácido tricarboxílico y fosforilación oxidativa de la vía aerobia en las mitocondrias para su completa oxidación en CO₂ y H₂O y para la obtención de energía libre en forma de ATP (Mota-Rojas *et al.*, 2012a,b; Prieto de Paula *et al.*, 2012). La ciclooxigenasa (COX) de la fosforilación oxidativa, es la principal etapa reguladora de la actividad de la cadena respiratoria (Hocquette *et al.*, 2000).

Para mantener los niveles de glucosa es necesario que haya energía almacenada en forma de glucógeno y de precursores no glucosídicos de tres o cuatro átomos de carbono para sintetizar nuevamente glucosa (ejemplo, ácidos grasos, glicerol, aminoácidos y lactato) útiles para la gluconeogénesis inducida por acción de los glucocorticoides, además de concentraciones apropiadas de enzimas hepáticas

(piruvato carboxilasa, fosfoenol/piruvato carboxicinasa, glucosa-6-fosfatasa, o fructosa 1,6 difosfatasa) para que se lleve a cabo dicha ruta metabólica en el hígado (Shapiro *et al.*, 1996; Mota-Rojas *et al.*, 2011; Prieto de Paula *et al.*, 2012). No obstante, cuando la hipoxia persiste, la demanda de oxígeno por los músculos para el metabolismo aeróbico de la glucosa no es suficiente, por lo cual, se ocasiona un cambio hacia la ruta anaeróbica (Roldan-Santiago *et al.*, 2013), bajo estas condiciones existe una incapacidad a nivel celular para eliminar el piruvato acumulado, mismo que es metabolizado a través de la enzima lactato deshidrogenasa ($\text{NADH}^+ + \text{H}^+ + \text{piruvato} = \text{lactato} + \text{NAD}^+$), con la finalidad de regenerar NAD^+ consumido en otras rutas metabólicas y, además, ocasiona el incremento de los niveles de lactato plasmático, el cual se convierte en un metabolito transportado por la sangre al hígado, donde se transformará posteriormente en glucosa por la vía gluconeogénica (Becerril-Herrera *et al.*, 2009; Escalera-Valente *et al.*, 2013; Probst *et al.*, 2013; Bolaños-López *et al.*, 2014; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016). Esto ocurre especialmente cuando la hipoxia persiste, ya que los músculos requieren un mayor consumo de oxígeno debido a una contracción muscular sostenida, lo cual conduce a una menor capacidad para eliminar CO_2 manteniendo así un estado de anaerobiosis que conduce a la fatiga muscular y acidosis metabólica por la subsecuente acumulación de iones de hidrógeno (Roldan-Santiago *et al.*, 2013; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016). La fatiga muscular es definida como la incapacidad del músculo esquelético para mantener una tensión en particular (Junior *et al.*, 2015). Como mecanismo compensatorio a esta respuesta existen principalmente fosfatos, proteínas y dipéptidos que ejercen su acción amortiguadora en el citosol manteniendo la homeostasis muscular (Hocquette *et al.*, 2000; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016).

Por otro lado, la activación del sistema nervioso simpático y el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal suprime la secreción de insulina de las células beta pancreáticas, como consecuencia la captación de glucosa dependiente de insulina a través del transportador GLUT 4 en la periferia del cuerpo (muscular, subcutánea y grasa visceral) se ve limitada promoviendo así la pérdida de tejido adiposo (Peters

y McEwen, 2015). Al respecto, existe evidencia de que enzimas como la lipoproteína lipasa (LPL) y lipasa sensible a hormonas (HSL) son muy importantes en la lipólisis para la obtención de energía. La LPL hidroliza los triglicéridos de las lipoproteínas circulantes, por lo tanto, la generación de ácidos grasos no esterificados AGNE para su metabolismo posterior (Hocquette *et al.*, 1998; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016). La hidrólisis de triglicéridos se produce a través de tres pasos consecutivos y es catalizada principalmente por la lipasa sensible a hormonas (LSH) y lipasa monoglicérido. La LSH está involucrada en los dos primeros pasos (la rotura de TAG en diacilglicerol y luego en monoacilglicerol) y se considera como la enzima limitante de la velocidad (Tian *et al.*, 2013; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016).

La oxidación parcial de los ácidos grasos se da en los peroxisomas para producir acil-CoA con una longitud de cadena más corta, después se transporta a la matriz mitocondrial, dentro de la mitocondria se convierte en acetil-CoA por vía enzimática en la b-oxidación, el cual se incorpora al ciclo de los ácidos tricarbónicos (Mota-Rojas *et al.*, 2011). Los tejidos adiposos como el visceral (incluyendo el hígado), subcutáneo e intramuscular son reconocidos como los tejidos de almacenamiento de grasa más importantes. Los ácidos grasos libres provenientes de la grasa subcutánea llegan a la vena cava superior e inferior, desde aquí son transportados en las arterias coronarias, donde se suministran principalmente al músculo esquelético. Así mismo, el corazón utiliza ácidos grasos libres como su principal combustible (> 70%), pero también puede utilizar glucosa, en particular durante el incremento del gasto cardiaco (Dibartola, 2007; Peters y McEwen, 2015; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016).

En resumen, se podría decir que el mantenimiento de la glucemia y el abastecimiento de energía depende de la activación del sistema neuroendócrino y endócrino con la secreción de adrenalina y glucocorticoides debido a que activan rutas metabólicas (glucogenólisis, lipólisis y gluconeogénesis, respectivamente), con el objetivo de obtener energía para los tejidos de mayor actividad (Dibartola, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2011). Sin embargo, durante el catabolismo de las grasas,

carbohidratos y proteínas, existe producción de grandes cantidades de CO₂, H⁺ y de ácidos no volátiles, los cuales son eliminados por los pulmones y por los riñones, de aquí destaca la importancia de ambos sistemas para mantener el correcto funcionamiento en el organismo (Dibartola, 2007; Bouda *et al.*, 2009). Así mismo, este incremento en la tasa metabólica también ocasiona acidosis metabólica y/o el incremento de la temperatura corporal (cerca del 25% de la energía química se convierte en trabajo y el resto se convierte en calor) (Mendoza-Lara *et al.*, 2012; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016).

2.5.1.1. Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es sin duda uno de los indicadores clínicos más importantes de la asfixia neonatal. Esta se origina como resultado de una pobre perfusión tisular, las células hipoxémicas producen invariablemente lactato en exceso, cuya acumulación conduce a la acidosis metabólica sobre todo cuando la hipoxia no se compensa rápidamente (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005). La acidosis metabólica se desarrolla en la última etapa de la hipoxia fetal, cuando el suministro de oxígeno al feto se vuelve insuficiente y el metabolismo de los hidratos de carbono se realiza por medio anaeróbico con la producción de ácido láctico (Dibartola, 2007; Ulloa *et al.*, 2016).

La reducción de oxígeno en un episodio de asfixia da lugar a una elevación de pCO₂ en el líquido extracelular, a su vez esta elevación conduce a un aumento de la concentración de bicarbonato e H⁺ que eventualmente culmina en la acidosis respiratoria (Guyton y Hall, 1997; Ulloa *et al.*, 2016). El aumento de los iones de hidrogeno (H⁺) originan que el pH sanguíneo disminuya (Mathews *et al.*, 2002; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016). La disminución del pH puede producir la inhibición de la glucólisis aeróbica, a su vez predispone al organismo a la formación de ácidos orgánicos (láctico, pirúvico, acético) (Escalera-Valente *et al.*, 2013; De la Cruz-Cruz *et al.*, 2016). Las grandes fluctuaciones del pH sanguíneo también se impiden por la presencia de sistemas búfer, por la compensación respiratoria, renal y el metabolismo hepático, contribuyendo al equilibrio ácido-base general (Bouda *et al.*,

2009). De esta manera, el pH de la sangre refleja estados que pueden clasificarse debido a su origen en: metabólico (con un problema que resulta en la alteración primaria en el H^+ o el HCO_3^-) y/o respiratorio (con una alteración primaria en la pCO_2 debida a una alteración en la eliminación del CO_2) (Núñez y Bouda, 2010) (**Figura 4**).

Un mecanismo de compensación a las elevadas fluctuaciones de pH puede ser la alcalosis metabólica, la cual, es un trastorno caracterizado primariamente, por aumento de la concentración plasmática de HCO_3^- , aumento de la $PaCO_2$ por hipoventilación compensatoria, y tendencia al aumento del pH arterial (Dibartola, 2007). La alcalosis metabólica primero induce liberación de H^+ por parte de los sistemas búfer intracelulares y posteriormente, hipoventilación por inhibición del centro respiratorio debida al descenso de H^+ (Koga *et al.*, 2007; Villanueva-García *et al.*, 2008; Prieto de Paula *et al.*, 2012).

Otra forma de compensar los cambios de pH sanguíneo podría realizarse a través de una acidosis metabólica, estado caracterizado primariamente por disminución de la concentración plasmática de HCO_3^- , disminución de la $PaCO_2$ por hiperventilación compensatoria, y tendencia a la disminución del pH arterial (Shapiro *et al.*, 1996; Dibartola, 2007; Villanueva-García *et al.*, 2008). Además de la amortiguación del exceso de H^+ , la acidosis metabólica induce una hiperventilación por estímulo de los quimiorreceptores centrales y periféricos, que se inicia en 1-2 horas y se completa en un día (Juel, 2008; Bolaños-López *et al.*, 2014). Por otro lado, favoreciendo la retención o eliminación de pCO_2 (ácidos volátiles) en los capilares pulmonares, el CO_2 del plasma se equilibra con el CO_2 alveolar, de esta manera la pCO_2 se mantiene en equilibrio (Villanueva-García *et al.*, 2008; Núñez y Bouda, 2010).

El riñón por su parte es el órgano encargado de mantener la concentración plasmática de HCO_3^- . Por tanto, en una situación de acidosis se producirá un aumento en la excreción de ácidos y se reabsorberá más HCO_3^- , mientras que en

una situación de alcalosis ocurrirá lo contrario, es decir, se retendrá más ácido y se eliminará más bicarbonato (Shapiro *et al.*, 1996; Dibartola, 2007). Por este motivo, el pH urinario va a experimentar cambios, pudiendo oscilar entre 4.5 y 8.2 (Sainz, 2006). Adicionalmente, para amortiguar los cambios fisiológicos, el organismo puede tener los siguientes mecanismos:

- a) Amortiguadores químicos que aceptan o liberan protones (H^+) en el fluido extracelular (CO_2/HCO_3^-), proteínas, hemoglobina, fosfatos orgánicos e inorgánicos, principalmente).
- b) Amortiguadores químicos en el fluido intracelular (hemoglobina, proteínas, fosfato).
- c) Regulación respiratoria (cambios en la pCO_2).
- d) Regulación renal (secreción renal de ácido, reabsorción y síntesis de HCO_3^-) (Sainz, 2006; Núñez y Bouda, 2010).

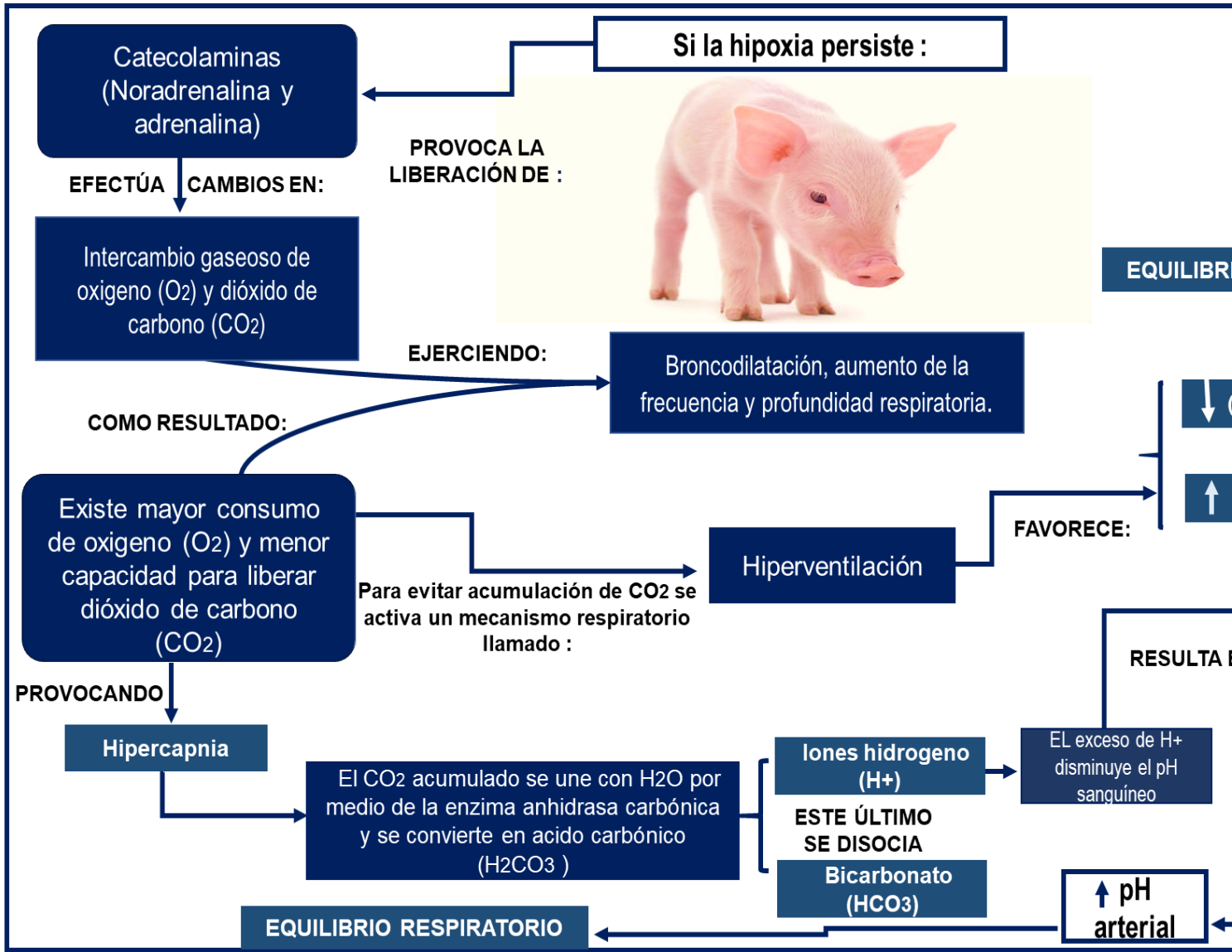


Figura 4. Cambios fisiológicos en el sistema respiratorio. En la figura se aprecian los cambios en el sistema pulmonar, mismo que consiste en el correcto intercambio gaseoso entre el O₂ y el CO₂, especialmente cuando se incrementa la actividad física y el metabolismo, ácido-base evitando estados de acidosis o alcalosis respiratoria (Guyton y Hall, 1997; Núñez y Bouda, 2010; Ulloa *et al.*, 2016).

2.5.1.2. Consecuencias de la asfixia

La asfixia prolongada o intermitente en el útero provoca alteraciones fisiológicas, como hipoxemia [presión parcial de oxígeno (PaO₂) menor de 21 mmHg], hipercapnia (PaCO₂ > de 85 mmHg), acidosis metabólica secundaria (pH ≤ a 7.10 y HCO₃ ≤ a 8 mmol/l) (Villanueva-García *et al.*, 2008; Pérez, 2009) (**Cuadro 4**).

Cuadro 4. Principales alteraciones en el perfil fisiometabólico de lechones con evidencia de asfixia.

	Muertos Intraparto	Asfixia intraparto severa a moderada	Lechones con leve o con ninguna evidencia de asfixia
Vitalidad		5.94 (5.4 ± 0.7)	8.7 ± 0.8
Glucosa (mg/dL)	148.6 ± 34.3	58.91 (66.3 ± 36.5) ^c	62.3 ± 8.9 ^a
Na⁺ (mmol/L)	137.9 ± 1.6	135.35 (134.1 ± 3.0) ^c	135.4 ± 3.7 ^a
K⁺ (mmol/L)	9.9 ± 1.3	6.4 ± 0.8 ^c	6.6 ± 0.7 ^a
Ca²⁺ (mmol/L)	2.2 ± 0.2	1.8 ± 0.1 ^c	1.6 ± 0.1 ^{a,b}
pH	6.70 (6.50-6.90)	7.17 (7.08 -7.43) ^c	7.20 (7.00- 7.50) ^{a,b}
PaCO₂ (mm/Hg)	150 ± 9.0	71.04 (85.0 ± 13.9) ^c	52.5 ± 9.3 ^{a,b}
PaO₂ (mm/Hg)	11.3 ± 2.4	21.2 ± 7.1 ^c	25.9 ± 6.3 ^{a,b}
Lactato (mg/dL)	129.7 ± 4.8	85.89 (86.3 ± 28.4) ^c	35.2 ± 3.8 ^{a,b}

(Fuente: Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; 2011; Orozco-Gregorio *et al.*, 2012; Mota-Rojas *et al.*, 2015).

De hecho, los lechones que mueren intra-parto a causa de la asfixia y aquellos que sobreviven a un proceso de asfixia severa o moderada tienen mayores concentraciones de lactato sanguíneo (129.7 ± 4.8 y 86.3 ± 28.4 mg/dL, respectivamente), una vitalidad $\leq 5.4 \pm 0.7$, concentraciones de pCO_2 y ácido láctico elevadas y un pH en sangre ≤ 6.70 (**Cuadro 4**) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2007, 2011; Orozco-Gregorio *et al.*, 2012). Estas variaciones fisiológicas causan en el neonato porcino daño cerebral irreversible (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005).

2.5.2. Síndrome de aspiración de meconio

El síndrome de aspiración de meconio (SAM) es una disfunción respiratoria que se da en los neonatos que presentan líquido amniótico teñido con meconio, afecta principalmente a los recién nacidos a término. Es un proceso multifacético que conduce a una importante disfunción mecánica, química e inmunológica (Angert *et al.*, 2007; Meritano *et al.*, 2010; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018). Este síndrome se da como consecuencia de la aspiración de líquido amniótico teñido de meconio, este tipo de líquido amniótico se presenta en promedio en un 15% de los recién nacidos a término y pos término (5-30%) (Dargaville y Copnell, 2006), aproximadamente del 2-12% de los recién nacidos con LAM desarrollan síndrome de aspiración de meconio (Meritano *et al.*, 2010). El meconio (derivado de la palabra griega mekonion que significa opio, por su relación con la depresión neonatal), es una sustancia espesa, verde-negra, inodora que se produce por acumulación de detritus fetal como células descamadas, mucina, pelos, materia grasa del vermix, líquido amniótico y secreciones intestinales y es estéril (Mota-Rojas *et al.*, 2006a). Su color verde-negro es resultado de los pigmentos biliares.. El meconio al ser eliminado al líquido amniótico, puede teñirlo de verde y modificar su densidad dependiendo de la cantidad expulsada y del volumen del líquido amniótico (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Fanaroff, 2008; Meritano *et al.*, 2010; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018).

2.5.2.1. Fisiopatología

El feto llega a aspirar líquido amniótico teñido de meconio durante la hipoxia, puesto que en este proceso la redistribución de la sangre del intestino a órganos vitales causa un aumento de la peristaltis intestinal y la relajación del esfínter anal. Por ello, el estrés hipóxico fetal puede estimular la actividad del colon, resultando en el paso del meconio (Fanaroff, 2008; Swarnam *et al.*, 2012). Si la anoxia persiste, el aumento de los movimientos respiratorios con una glotis abierta resulta en la aspiración del líquido amniótico contaminado con meconio en el pulmón (Jasso, 2002; Goldsmith, 2008). Por lo tanto, el paso del meconio en el líquido amniótico se considera generalmente un indicador de la aflicción fetal. Independientemente de su causa primaria, la anoxia en los fetos conduce a la redistribución de la sangre, aumenta el peristaltismo intestinal, la relajación del esfínter anal y la defecación del meconio en el líquido amniótico (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Goldsmith, 2008; Fanaroff, 2008; Swarnam *et al.*, 2012). Durante la anoxia grave, los fetos hipoxémicos jadean violentamente por el aire dentro del saco amniótico causando la inhalación de líquido amniótico y meconio en los pulmones. El líquido amniótico mezclado con meconio se observa en el estómago de los neonatos muertos intraparto y, en algunos casos, el meconio también se puede encontrar en la laringe y la tráquea (Svendsen *et al.*, 1986; Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005). El meconio tiene efectos deletéreos en las vías respiratorias, lesiona el parénquima pulmonar y los alvéolos, inhibe la función del surfactante y puede causar hipoxia pulmonar y vasoconstricción que resulta en hipertensión pulmonar neonatal persistente (Mota-Rojas *et al.*, 2006a,b, 2008; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018).

La fisiopatología del SAM es compleja. El meconio aspirado puede interferir con la respiración normal por varios mecanismos. Los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia en el SAM incluyen:

- a) Obstrucción aguda de las vías respiratorias.
- b) Disfunción o inactivación del surfactante.

- c) Neumonitis química con liberación de mediadores vasoconstrictores e inflamatorios.
- d) La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (PPHN) con derivación extrapulmonar de derecha a izquierda (Fanaroff, 2008; Swarnam *et al.*, 2012).

Los trastornos comunes de la función pulmonar en el SAM incluyen hipoxemia y disminución del cumplimiento pulmonar. La mala oxigenación se atribuye a una combinación de desajuste de perfusión de ventilación, derivación intrapulmonar relacionada con atelectasia regional y derivación extrapulmonar relacionada con la HPPN (Swarnam *et al.*, 2012). Dependiendo de la consistencia y de la cantidad de meconio aspirado, el meconio puede conducir a una obstrucción parcial o completa de las vías aéreas que conduce a la hiperinflación o atelectasia de los alvéolos (Mota-Rojas *et al.*, 2006a, 2008). El gas atrapado puede romperse dando como resultado síndromes de fuga de aire tales como enfisema pulmonar intersticial, neumotórax y neumomediastino. Presencia de meconio en los alvéolos puede inactivar el surfactante endógeno y disminuir la producción de surfactante proteínas A y B (Moses *et al.*, 1991). Esto causa atelectasia del pulmón y puede aumentar la falta de perfusión. Los mecanismos exactos de la inactivación inducida por meconio del surfactante pulmonar no se comprenden claramente. Sin embargo, varios compuestos del meconio, especialmente ácidos grasos libres (colesterol y triglicéridos) y solubles en agua (que contienen bilirrubina, ácidos biliares, enzimas, etc.), alteran la función pulmonar (Moses *et al.*, 1991; Swarnam *et al.*, 2012) y puede causar neumonitis química, debido a que este es un buen atrayente para los neutrófilos y ocasiona que en pocas horas, los neutrófilos y los macrófagos se encuentren en los alvéolos, las vías respiratorias más grandes y el parénquima pulmonar (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018). De igual manera, el meconio es también una fuente de mediadores pro inflamatorios tales como interleucinas (IL-1, IL 6, e IL 8) y factores de necrosis tumoral. Por lo tanto, puede inducir a la inflamación directamente o indirectamente a través de la estimulación de estallidos oxidativos en neutrófilos y macrófagos alveolares, puede dañar el parénquima pulmonar o conducir a una

vasculopatía vascular que causa neumonía tóxica y edema pulmonar hemorrágico (Swarnam *et al.*, 2012).

2.5.3. Ruptura del cordón umbilical

La prevalencia de cordones umbilicales rotos se asocia principalmente con tinción de meconio, orden al nacimiento y muerte fetal. De hecho, el 94% de los lechones nacidos muertos intraparto tienden a tener el cordón umbilical roto y a estar teñidos de meconio severamente (Lay *et al.*, 2002). Asimismo, la mayoría de los lechones que nacen con el cordón umbilical roto ocupan el décimo orden al nacimiento (26%), en comparación con los lechones que tienen un menor orden (19%); un cordón umbilical intacto asegura la supervivencia de los lechones hasta 3 días después del nacimiento (Panzardi *et al.*, 2013). La morfología y alteraciones vasculares en el cordón umbilical son factores clave para la supervivencia neonatal. Lechones nacidos con lesiones del cordón umbilical tienen menos probabilidades de sobrevivir o tener un rendimiento postnatal normal (Mota-Rojas *et al.*, 2005b,c; 2012a,b; Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; Mota-Rojas *et al.*, 2016; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018). Por lo tanto, es imprescindible evaluar los cordones umbilicales y prestar especial atención a la evidencia de ruptura o hemorragia, ya que todas estas lesiones están claramente asociadas con el bienestar del lechón recién nacido y con el orden al nacimiento (Mota-Rojas *et al.*, 2002, 2008).

2.5.4. Daño cerebral

El daño cerebral seguido de un evento hipóxico-isquémico transitorio perinatal no es un acontecimiento único, sino que es un proceso evolutivo. Tras la lesión inicial, algunas neuronas pueden morir como resultado de la falta de ATP (daño neuronal primario) (Dibartola, 2007). Muchas neuronas se recuperan o por lo menos parcialmente (periodo de latencia), sólo para morir varias horas después (daño neuronal secundario o tardío). Se ha demostrado que el nivel de ATP en el cerebro comprometido después del nacimiento permanece normal durante un período

latente de aproximadamente seis horas (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018).

Los neonatos que pasaron por un proceso hipóxico desarrollan niveles muy bajos de ATP en el cerebro dentro de las 24 y las 48 horas posteriores al evento con graves efectos adversos (Ferreiro, 2004; Ferrari *et al.*, 2010; James y Cherian, 2010). Cabe resaltar, que durante este proceso suceden dos tipos de daños neuronales:

a) Daño neuronal primario: Inmediatamente después del evento hipóxico los niveles deprimidos de adenosin trifosfato (ATP) y fosfocreatina (PCr) conducen a un fallo de la bomba sodio-potasio lo que conduce a un influjo de sodio en el interior de la célula acompañado de agua. Esta pérdida resultante del equilibrio iónico resulta en despolarización, hinchazón y la eventual muerte celular (Ferreiro, 2004; James y Cherian, 2010). Esto último relacionado directamente con la acumulación intracelular de calcio y la acumulación extracelular de glutamato.

b) Daño neuronal secundario: Tras la exitosa reanudación del flujo sanguíneo y/o el aporte de oxígeno y nutrientes se observa una reperfusión del cerebro. Sin embargo, el ATP cerebral se deteriora secundariamente comenzando en las primeras horas de vida y continuando por varios días. La base bioquímica de esta falla secundaria aún no está del todo establecida. Sin embargo, los factores clave de esta falla son:

***Elevado calcio intracelular:** La concentración citosólica elevada de calcio se produce debido a un fallo en la bomba sodio-calcio, a la apertura de canales dependientes de voltaje y a la activación de los canales mediados por el receptor de glutamato (James y Cherian, 2010). El elevado nivel de calcio conduce a la activación de fosfolipasas, proteasas y nucleasas, que conducen a la alteración del citoesqueleto, la membrana celular y daño nuclear. El calcio también dispara la

actividad de varias enzimas entre ellas la xantina oxidasa y el óxido nítrico sintetasa que provocan la liberación de radicales libres.

***Elevado glutamato extracelular:** La elevación del glutamato extracelular lleva a la activación de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) y AMPA (ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico), los cuales provocan un influjo de sodio y calcio dentro de la célula, mismos que finalmente conducen a una inflamación y a la posterior destrucción de la célula (Cansino, 2009; James y Cherian, 2010).

***Elevación de los radicales libres:** En condiciones normales, los radicales libres son rápidamente destruidos por antioxidantes endógenos. Durante la hipoxemia la producción de radicales libres se ve exacerbada por el sistema de transporte de electrones. Finalmente, el resultado fisiológico de esta serie de mecanismos puede conducir a necrosis o apoptosis celular, principalmente en neuronas de la corteza cerebral y de núcleos profundos. La afección de los núcleos profundos incluye los ganglios basales (en especial el putamen) y el tálamo. Adicionalmente, se observa un predominio en las neuronas de núcleos profundos y del tallo encefálico (Mota-Rojas *et al.*, 2008). Asimismo, la elevación de radicales libres causa una lesión cerebral parasagital bilateral que puede ser más notoria en un hemisferio, debido a que la cara posterior de los hemisferios cerebrales, en especial las regiones parietooccipitales, son más afectadas que la cara anterior (Mota-Rojas *et al.*, 2008; Volpe, 2008). Esta se caracteriza por necrosis de la corteza y de la sustancia blanca inmediatamente subyacente; los elementos neuronales están más gravemente afectados. La lesión cerebral parasagital es característica de neonatos con asfixia perinatal (Cansino, 2009; Flores *et al.*, 2013).

Estas variaciones durante el proceso de asfixia pueden contribuir a una amplia diferencia en el tiempo que tarda el neonato porcino para mamar la teta y el inicio de la primer succión (Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Mota-Rojas *et al.*, 2005b,c). Esto a su vez origina un menor consumo de calostro, un inadecuado estado de protección inmunológica y una disminución de la temperatura corporal con su consecuente

compromiso en la vitalidad neonatal (Mota-Rojas *et al.*, 2005a,b,c; Malmkvist *et al.*, 2006; Baxter *et al.*, 2008).

2.5.5. Mortalidad

Indudablemente la mortalidad perinatal representa un problema económico y de bienestar animal trascendental en las granjas porcinas comerciales de todo el mundo (Nuntapaitoon y Tummaruk, 2015). La mortalidad neonatal se define como aquella que se produce durante los siete primeros días después del nacimiento. En general diversos autores (Koketsu *et al.*, 2006; KilBride *et al.*, 2012; Kirkden *et al.*, 2013) señalan que la mortalidad durante el periodo neonatal varía del 10 al 20%. Siendo el periodo más crítico los 3 primeros días de vida, puesto que durante estos días ocurre del 50 al 80% de la mortalidad (Koketsu *et al.*, 2006; Nuntapaitoon y Tummaruk, 2015; Mota-Rojas *et al.*, 2006b,c, 2012a,b). Principalmente porque durante el periodo de transición (proceso que sucede entre el nacimiento de un recién nacido y las primeras horas de vida) la vitalidad neonatal se ve afectada por diversos factores estresantes (como por ejemplo peso al nacer, intervalo de expulsión, orden de nacimiento, temperatura corporal, entre otros) (Baxter *et al.*, 2008; Mota-Rojas *et al.*, 2008). Por ello, la mortalidad pre destete es una de las mayores preocupaciones en las granjas porcícolas de México y del mundo, no solo porque limita la producción, sino también porque ocasiona pérdidas anuales de 408 a 445 millones de dólares (Le Divich *et al.*, 1996; NAHMS, 2006; Agrovision, 2008; Ingggris Animalia Norsvin, 2011) (**Cuadro 5**). En el complejo fenómeno de la mortalidad el 30% de pérdidas son atribuibles a un solo factor (ya sea al orden del nacimiento, intervalo de expulsión y/o termoestabilidad) y el 70% es atribuido a múltiples factores (Marchant *et al.*, 2000). De acuerdo con Quintero (2010), en promedio 42.41 lechones al año mueren por aplastamiento e inanición, lo que origina pérdidas anuales de \$33,928 pesos al año. Ambas causas se encuentran relacionadas, ya que aquellos lechones que no logran conectar con la teta de la madre se mantienen cerca de la madre con la finalidad de conectar y a la vez de termorregular su temperatura, sin embargo, durante este proceso son lechones con mayor probabilidad de ser aplastados por la madre al permanecer mayor tiempo

cerca de ella. No obstante, no solo la mortalidad perjudica la rentabilidad y la producción de las granjas porcícolas, sino también el déficit de bienestar animal, por ejemplo, en México los lechones se destetan con un peso bajo (<6 kg.) , puesto que en promedio se deberían de destetar con un peso de 6.5 kg a los 22.07 días (**Cuadro 4**), este tipo de animales en el periodo post-destete son más susceptibles a enfermedades, consumen más medicación, presentan mayor mortalidad y aquellos que logran pasar a la etapa de engorda producen carne de baja calidad (Mota-Rojas *et al.*, 2008; FIRA, 2016; Ibarra-Ríos y Villanueva-García, 2016; Martínez-Burnes *et al.*, 2018).

Por otra parte, el número de lechones destetados/hembra /año es otro parámetro importante en la productividad y el bienestar de los cerdos, por ejemplo, en las granjas porcícolas de México se destetan 22.98 lechones/hembra/año en comparación con Ecuador existe una diferencia de 6.12 lechones destetados/hembra/año, lo que representa una pérdida de \$4,896 pesos. Las pérdidas económicas en esta área dependen fundamentalmente de un conjunto de interacciones entre la madre, el ambiente y el neonato (FIRA, 2016).

Cuadro 5. Parámetros en maternidad y gestación en granjas porcinas de Latinoamérica

País		Argentina	Bolivia	Brasil	Chile	Colombia	Ecuador	México
Partos/hembra/año	N	2.59	2.41	2.49	2.45	2.48	2.45	2.45
Nacidos vivos promedio	N	11.6	11.98	11.98	13.1	11.32	12.57	11.98
Mortalidad en maternidad	en %	7.38	3.24	6.98	10.56	7.23	5.66	18.18
Edad de destete	D	21.27	21.06	21.62	22.23	20.88	21.46	22.22
Peso al destete	Kg	6.09	6	6.1	6.67	6.06	6.04	6.04
Destetados/hembra/año	N	27.79	27.96	27.72	28.66	26.03	29.1	22.22

(Fuente: Fideicomisos Instituidos en Relación con la Agricultura (FIRA), 2016).

*N=Numero;. %=Porcentaje; D = Días; kg= Kilogramos.

III. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuál es el efecto de la duración del intervalo de expulsión en el desempeño neurofisiológico que expresa el lechón recién nacido?
2. ¿Cómo repercute el orden del nacimiento en las respuestas neurofisiológicas del neonato porcino?
3. ¿Cuál es el efecto del peso al nacimiento e intervalo de expulsión en el desempeño neurofisiológico que expresa el lechón recién nacido?
4. ¿Cómo se relaciona la temperatura ocular infrarroja con el comportamiento del lechón recién nacido como una medida de vitalidad?

IV. HIPÓTESIS

1. Los lechones recién nacidos con mayor tiempo en el intervalo de expulsión, tendrán menor puntaje de vitalidad, mayores latencias a conectar con la teta de la madre y mayores alteraciones en el intercambio gaseoso, equilibrio ácido-base y perfil energético.
2. Los lechones nacidos en el último cuarto de la camada tendrán mayores latencias a conectar con la teta de la madre, puntuaciones de vitalidad reprobatorias y mayores alteraciones en el intercambio gaseoso, equilibrio ácido-base y perfil energético.
3. Los neonatos con bajo peso y mayor intervalo de expulsión tendrán menor vitalidad y temperatura rectal, así como mayores latencias a conectar con la teta de la madre y alteraciones en el intercambio gaseoso, equilibrio ácido-base y perfil energético.
4. Los neonatos que expresen un comportamiento con menor respuesta de orientación, estimulación de la teta, desplazamiento, número de vocalizaciones y tremor presentaran una baja vitalidad y mayores alteraciones en la temperatura ocular infrarroja.

V. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Evaluar el efecto del intervalo de expulsión, orden del nacimiento, peso al nacer y temperatura corporal, en el desempeño neurofisiológico que expresa el lechón recién nacido en las primeras horas de vida.

5.2. Objetivos particulares

1. Evaluar el efecto del intervalo de expulsión en las respuestas neurofisiológicas que expresa el lechón recién nacido.
2. Valorar el efecto del orden al nacimiento en la respuesta neurofisiológica que expresa el neonato porcino.
3. Evaluar la relación del peso al nacer e intervalo de expulsión con las respuestas neurofisiológicas que expresa el lechón recién nacido.
4. Relacionar los cambios de temperatura ocular que experimenta el neonato durante las primeras 24 horas de vida con la respuesta de comportamiento como medida de vitalidad.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1. Localización

El presente estudio se llevó a cabo en una granja porcina de producción intensiva, ubicada en la zona Sur del Oriente del Estado de México con longitud 98° 37' 34" y 98° 49' 10"; y latitud de 19° 3' 12" y 19° 11' 2"; con clima templado-semifrío y subhúmedo. La granja, está constituida por 2000 hembras-vientre de la línea Landrace x Yorkshire.

6.2. Cuidado animal

El protocolo experimental del estudio fue aprobado por la Comisión de la Maestría de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco en la Ciudad de México. Aunado a ello, todo el trabajo se realizó de acuerdo con las directrices para el uso ético de los animales en los estudios etológicos aplicados, descritos por Sherwin *et al.* (2003).

6.3. Fases experimentales

Con la finalidad de evaluar el efecto del intervalo de expulsión, orden del nacimiento, peso al nacer y temperatura corporal en el bienestar del lechón recién nacido, se desarrollaron tres fases experimentales. Cada una de ellas se describió de manera independiente:

- A) Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.
- B) Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.
- C) Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.

6.4. MATERIAL Y MÉTODOS FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.

6.4.1. Animales, instalaciones y manejo

El estudio se llevó a cabo en una granja comercial de cerdos ubicada en el estado de México, México. Una población total de 281 lechones recién nacidos de la línea Landrace x Yorkshire (procedentes de 25 cerdas híbridas Yorkshire x Landrace de 2do y 3er parto), fueron evaluados. Las cerdas fueron alimentadas dos veces al día con una dieta de lactancia comercial. Aunado a ello, las madres y las camadas tenían acceso libre al agua con un flujo aproximado de 2 litros / minuto. Las cerdas fueron trasladadas desde el área de gestación a la unidad de parto, en jaulas individuales 1 semana antes de la fecha prevista de parto.

La unidad de partos contaba con sistemas de ventilación electrónica y luz natural y eléctrica de 39,8 candelas, la temperatura ambiente promedio fue de 26 ° C con una humedad relativa del 60%. Todos los partos fueron inducidos con 10 mg (IM) de prostaglandinas F2 α (Dinoprost Tromethamine, *Lutalyse®*; Pharmacia & Upjohn, México D.F., México), 24 horas antes de la fecha probable del parto. Debido a que en estudios realizados por Sánchez-Aparicio *et al.* (2009) señalan que los partos pueden ser inducidos con 10 mg de prostaglandina administrada por vía intramuscular 24 hrs antes de la fecha probable de parto, ya que si se aplica 2 días antes de la fecha probable de parto la administración de prostaglandinas puede ocasionar un aumento en la incidencia de lechones con hipoxia al nacer, asimismo, puede causar hiperglucemia en lechones nacidos normales, bajo peso al nacer en lechones nacidos muertos y en lechones nacidos con hipoxemia espontánea, además de que, puede ocasionar una disminución del vigor en lechones con hipoxemia espontánea y lechones nacidos normales. Aunado a ello, los partos fueron inducidos 1 día antes de la fecha probable de parto debido a que, si se aplica a los 110 o 111 días de gestación, esto puede ocasionar que los lechones presenten bajos pesos al nacer.

Por otra parte, el monitoreo de los partos comenzó 12 h después de la administración de PGF2 α . Las cerdas estaban bajo vigilancia en el parto al igual que los lechones desde el momento del nacimiento. No obstante, la intervención médica fue mantenida al mínimo y no incluyó la reanimación de lechones asfixiados. Asimismo, las cerdas que tuvieron camadas mayores a 12 lechones y que utilizaron aceleradores del parto se excluyeron del estudio.

6.4.2. Distribución de los animales y variables evaluadas en los lechones al nacer

Los 281 lechones fueron seleccionados al azar y asignados a 12 grupos. Cada grupo se clasificó de acuerdo con el orden de nacimiento, considerando solo los 12 primeros lechones que nacieron de cada cerda, los cuales fueron identificados como Lechón1, Lechón2, Lechón3 hasta el Lechón12 (L1, L2, L3, ..., L12) (**Figura 5**). El número de lechones nacidos vivos y/o muertos, el intervalo de expulsión, la vitalidad neonatal, la latencia a conectar con la teta de la madre y el perfil fisiológico se registraron para cada nacimiento. El intervalo de expulsión del primer neonato se consideró a partir de que se observó la ruptura espontánea de las membranas corioamnióticas que, junto con las contracciones uterinas y la dilatación del cuello uterino, precedieron el nacimiento del primer neonato (Ananth *et al.*, 2004). En los lechones que nacieron posteriormente, el intervalo de expulsión se consideró como el tiempo transcurrido en minutos entre la expulsión de un lechón y el siguiente. Las muertes fetales se clasificaron como anteparto (tipo I) o intraparto (tipo II), según los criterios descritos previamente por Randall (1972a, b) y Mota-Rojas *et al.* (2006b). Brevemente, las muertes fetales tipo I tenían un aspecto edematoso y hemorrágico bastante característico y podían presentar una coloración pardo-grisácea debido a la momificación inicial; si el proceso era avanzado, los fetos estaban deshidratados y habían comenzado a perder pelo. Las muertes fetales de tipo II se consideraron cuando los neonatos no respiraron; debido a que estos fetos habían muerto por falta de oxígeno durante el parto.

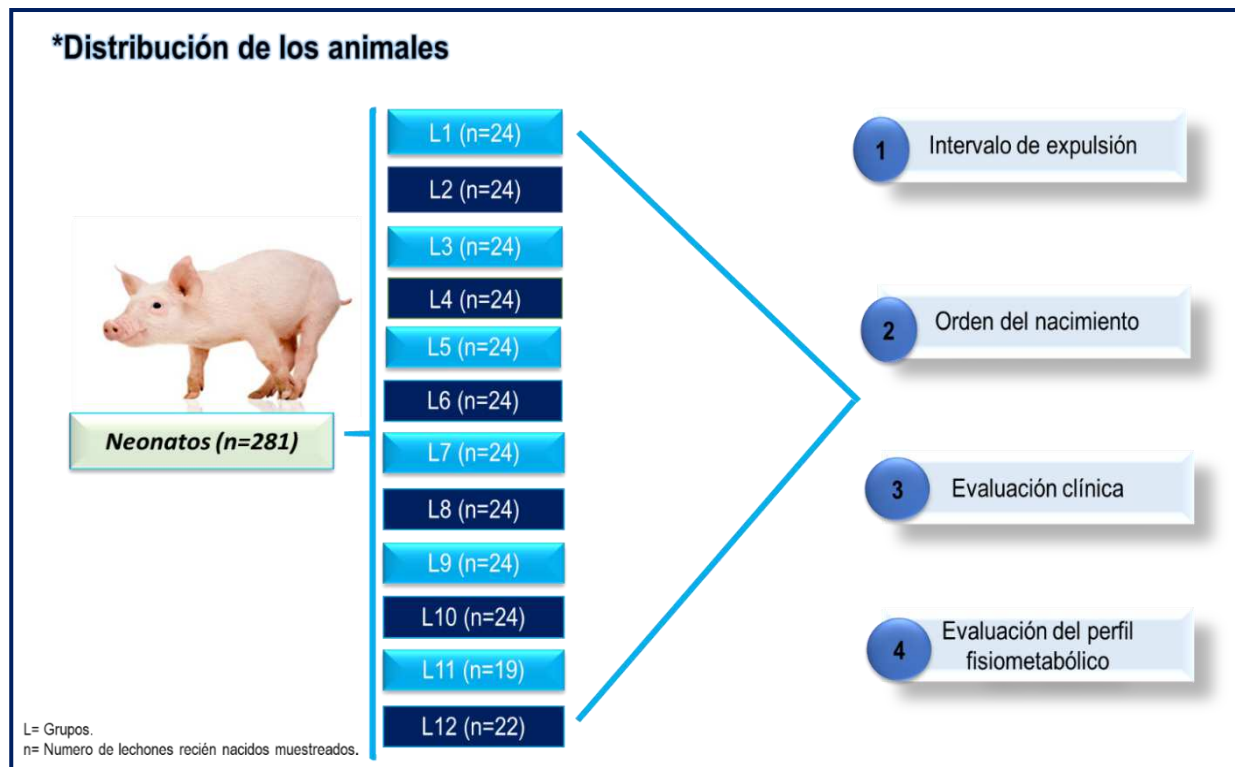


Figura 5. Distribución de los animales. n=número de lechones muestreados. L1, L2, L3...L12 grupos de neonatos de acuerdo a su orden de nacimiento. A los cuales, se les evaluó diversos parámetros como intervalo de expulsión, orden del nacimiento, evaluación clínica y evaluación del perfil fisiometabólico.

6.4.3. Vitalidad neonatal

La vitalidad de los neonatos se estableció utilizando la escala descrita anteriormente por Zaleski y Hacker (1993a) y modificada por Mota-Rojas *et al.* (2006b). Cada criterio se calificó de cero (el peor) a dos (el mejor), de modo que las puntuaciones generales en la escala oscilaron entre 0 y 10 para cada lechón (**Figura 6**). En resumen, la frecuencia cardíaca se clasificó en categorías como <110, de 111 a 160 y > 161 latidos por minuto; intervalo de tiempo desde el nacimiento del lechón hasta el primer aliento como > 1 min, de 16 s a 1 min y <15 s; el color de la piel del hocico se clasificó como pálido, cianótico o rosa; el intervalo de tiempo desde el nacimiento hasta que el neonato pudo pararse sobre sus cuatro miembros, como > 5 min, de 1 a 5 min y <1 min (para los fines de este estudio, se contabilizó desde el momento

en que se expulsó al lechón de la vulva materna); y la piel teñida con meconio se clasificó en tres categorías: ausente cuando el meconio o manchas de meconio estaban ausentes en la piel, leve cuando menos del 50% de la superficie corporal estaba cubierta de meconio y severa cuando el meconio cubrió o tiñó más del 50% de la superficie corporal. Uno de los investigadores determinó la frecuencia cardíaca mediante un estetoscopio. La primera respiración se registró cuando se notaron movimientos torácicos, acompañados por la exhalación de aire, y se registró el intervalo de tiempo.



Figura 6. Escala de vitalidad de Apgar en lechones recién nacidos. Evaluación de la **frecuencia cardíaca (A)** ; **latencia a intento de inspiración (B)** (definido como el intervalo entre el nacimiento y primera inspiración; **color o apariencia de la piel en el hocico (C)**; **tinción de meconio en piel (D)** y **latencia a ponerse de pie (E)** (definido como el intervalo entre el nacimiento y la primera vez que el neonato se pudo parar sobre sus cuatro miembros) (Mota-Roias *et al.* 2005a.b. 2006b).

6.4.4. Muestreo de sanguíneo y procedimientos analíticos

Las muestras sanguíneas fueron colectadas por un investigador capacitado y con entrenamiento previo. La sangre del lechón se recolectó inmediatamente después de que se estableció la escala de vitalidad. La muestra sanguínea se extrajo mediante sangrado retro-orbital utilizando un tubo microcapilar de 100 μ l insertado en el canto medial del ojo en un ángulo de 30 ° a 45 ° hacia la parte posterior del ojo (**Figura 7**). El tiempo transcurrido para obtener las muestras fue <30 s (Orozco-Gregorio *et al.*, 2008). La sangre se almacenó en tubos capilares que contenían heparina de litio. pH sanguíneo, glucosa (mg/dL), electrolitos [Na^+ , K^+ y Ca^{2+} (mEq/L)], bicarbonato (HCO_3^-), niveles de lactato (mg/dL), presión parcial de dióxido de carbono [pCO_2 (mmHg)] y presión parcial de oxígeno [pO_2 (mmHg)] fueron evaluados mediante un analizador de electrolitos y gases en sangre (GEM Premier 3000, Instrumentation Laboratory Co., Lexington, USA and Instrumentation Laboratory SpA, Milano, Italy).

Inmediatamente después del muestreo sanguíneo, los neonatos fueron identificados individualmente con un número en la espalda, de acuerdo a su orden de nacimiento. Posteriormente se pesaron y finalmente fueron devueltos a la región vulvar de sus madres, con la finalidad de evaluar la latencia a conectar con la teta (Esta latencia se definió como el intervalo entre el nacimiento y la primera vez que el neonato hizo contacto con la teta de la madre, independientemente de si había o no consumo de calostro) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2011). El tiempo registrado para esta variable comenzó desde el momento en que el recién nacido fue reubicado cerca de la vulva de la madre, inmediatamente después de obtener la muestra sanguínea.



Toma de muestra sanguínea



Equipo de monitoreo

Figura 7. Técnica de extracción de sangre de la órbita ocular. 1. Extracción de sangre del seno retro-orbital con un tubo microcapilar. 2. Análisis de gasometría sanguínea y obtención de las variables fisiometabólicas.

6.4.5. Análisis estadístico

Se utilizó un diseño completamente aleatorio. Los datos continuos se organizaron como media \pm desviación estándar y se compararon entre los doce grupos mediante la prueba ANOVA según el procedimiento GLM (Modelos lineales generales) del programa estadístico SAS (2004). Se realizaron comparaciones múltiples de medias con la prueba de Tukey. Establecer el grado de asociación entre el intervalo de expulsión, peso al nacer, variables fisiológicas ($p\text{CO}_2$, pH, $p\text{O}_2$, lactato, HCO_3^- , glucosa, Ca^{2+} , K^+), escala de vitalidad y latencia en conectar con la teta de la madre de los diferentes grupos (L1-L12). Asimismo, se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson (PROC CORR) (SAS, 2004) en todos casos. El nivel de significancia se estableció en $P < 0.05$.

6.5. MATERIAL Y MÉTODOS FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.

6.5.1. Animales, alojamiento y manejo

El estudio se realizó en una granja comercial de cerdos ubicada en el estado de México, México, e incluyó 507 lechones recién nacidos de cerdas híbridas Yorkshire-Landrace de segundo y séptimo parto. Una semana antes de la fecha prevista de parto, las cerdas fueron trasladadas a la sala de maternidad en donde permanecieron en jaulas individuales para atención de parto (2.22 mx 0.60 mx 0.90 m) con acceso *ad libitum* al agua. Las instalaciones de la unidad de partos, así como el manejo de las madres antes y durante el parto se describen en la fase experimental 1. Se excluyeron las cerdas con distocia o las que usaron aceleradores del parto (oxitocina), así como neonatos de cerdas que requirieron intervención médica y atención especial durante el parto. La distocia materna se consideró sobre la base de los criterios descritos por González-Lozano *et al.* (2009a).

6.5.2. Desarrollo del experimento

Inmediatamente después del nacimiento, los neonatos se evaluaron mediante una puntuación de vitalidad descrita por Zaleski y Hacker (1993a) y modificada por Mota-Rojas *et al.* (2006b). Además, se utilizó una prueba de comportamiento basada en la metodología descrita por Muns *et al.* (2013). Los lechones fueron agrupados de acuerdo con los parámetros evaluados en la prueba de comportamiento (**Figura 8**).

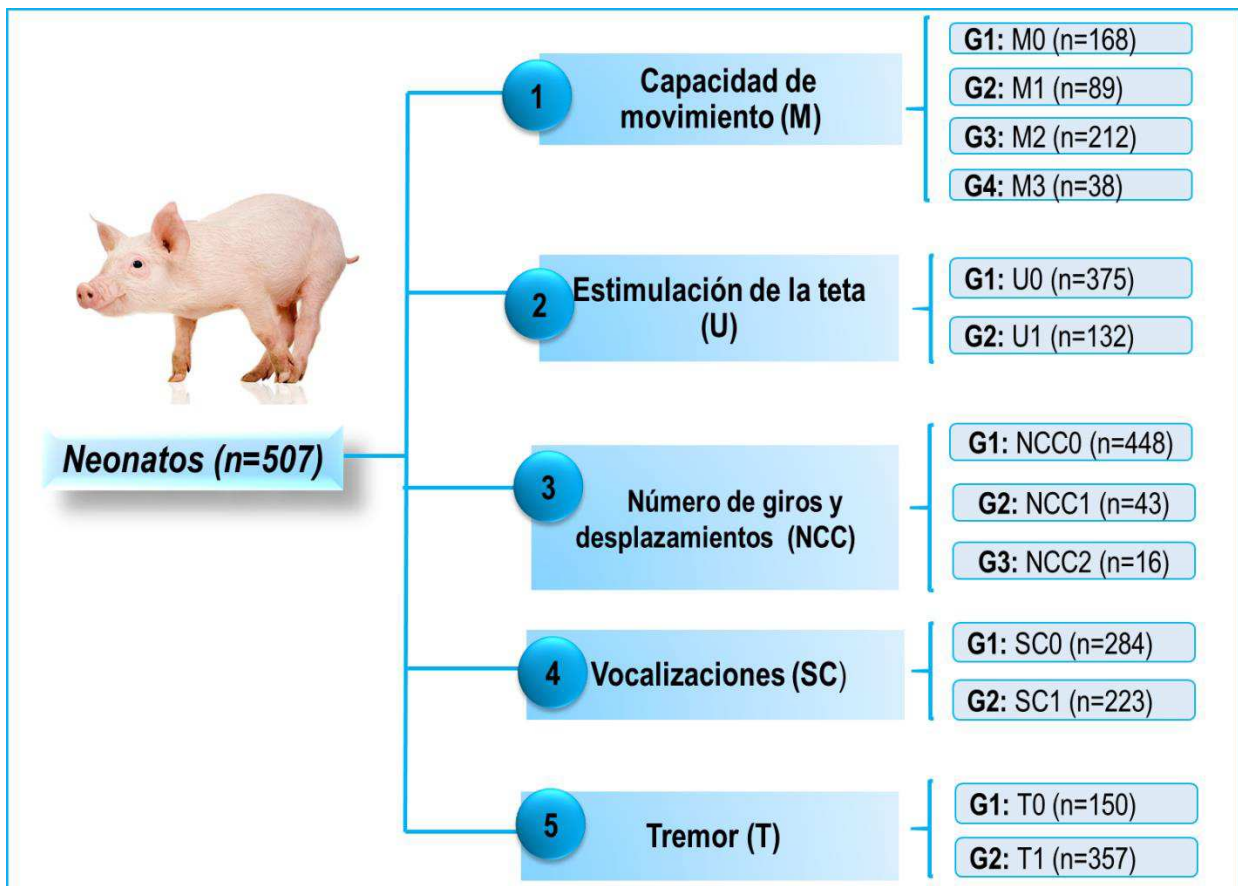


Figura 8. Distribución de los neonatos. n = Número de neonatos muestreados. G1, G2 ... G4 = Número de grupo en cada parámetro de comportamiento (consulte la definición de cada grupo en el **cuadro 6**).

6.5.3. Puntuación de vitalidad

En todos los grupos se evaluó la escala de vitalidad neonatal descrita por Zaleski y Hacker (1993a) y modificada por Mota-Rojas *et al.* (2006b) que se menciona en la fase experimental 1 (**Figura 6**). Sin embargo, para esta fase experimental al finalizar de evaluar la escala de vitalidad, se usó un polvo desodorizante para neonatos (Vidasec® Bayer Sanidad Animal México), con la finalidad de secar inmediatamente la piel y eliminar los restos de membranas fetales adheridas al cuerpo y a las fosas nasales del neonato porcino. Posteriormente, se procedió a pesar a los lechones y se devolvieron a la región vulvar de sus madres con la finalidad de evaluar la latencia para conectar con la teta de la madre (Trujillo-Ortega *et al.*, 2011). Se registró el

tiempo de succión, cuando se observó la teta de la madre en la boca del lechón, acompañada de vigorosos movimientos rítmicos de succión hasta que el neonato perdió contacto con la teta de la madre.

6.5.4. Prueba de comportamiento

Los parámetros de comportamiento del lechón de acuerdo a Muns *et al.* (2013) se describen en el **cuadro 6**. Después de que los neonatos conectaran y succionaran la teta de la madre, se separaron de la camada y se introdujeron individualmente en un corral (80 cm x 60 cm de altura), con un piso sólido y paredes de plástico, abierto en la parte inferior y superior, y ubicado en el pasillo frente a la jaula de parto de cada cerda (**Figura 9**).

Se evaluaron cuatro parámetros: 1) capacidad de movimiento (M), 2) estimulación de la teta (U), 3) número de círculos completados alrededor del corral (NCC) y 4) vocalizaciones (SC). Un parámetro adicional se incluyó: 5) tremor (T) descrito por Tuchscherer *et al.* (2006) (**Cuadro 6 y Figura 10**). Cada lechón recibió una puntuación de vitalidad (0, 1, 2 y 3). La duración de cada evaluación fue de 30 s. Para ello, se realizaron videograbaciones de cada lechón dentro del área delimitada. Posteriormente, cada videograbación fue analizada en una computadora portátil, para estimar los ángulos de desplazamiento incluidos en todos los parámetros cada cuadrante fue dividido en ángulos desde 0° a 360°. También, es importante mencionar que fueron realizadas 5 repeticiones por cada videograbación. Todos los neonatos procedentes de cerdas que necesitaron intervención médica y cuidados especiales durante el parto fueron excluidos del experimento.



Figura 9. Corral en donde se llevaron a cabo las evaluaciones conductuales. El corral en donde se midieron las variables conductuales fue previamente cuadrículado con la finalidad de marcar los ejes de 0° , 40° , 220° y 360° , ya que esto permitió darle una calificación de 0,1,2 y 3 a cada una de las variables evaluadas en la prueba de comportamiento.

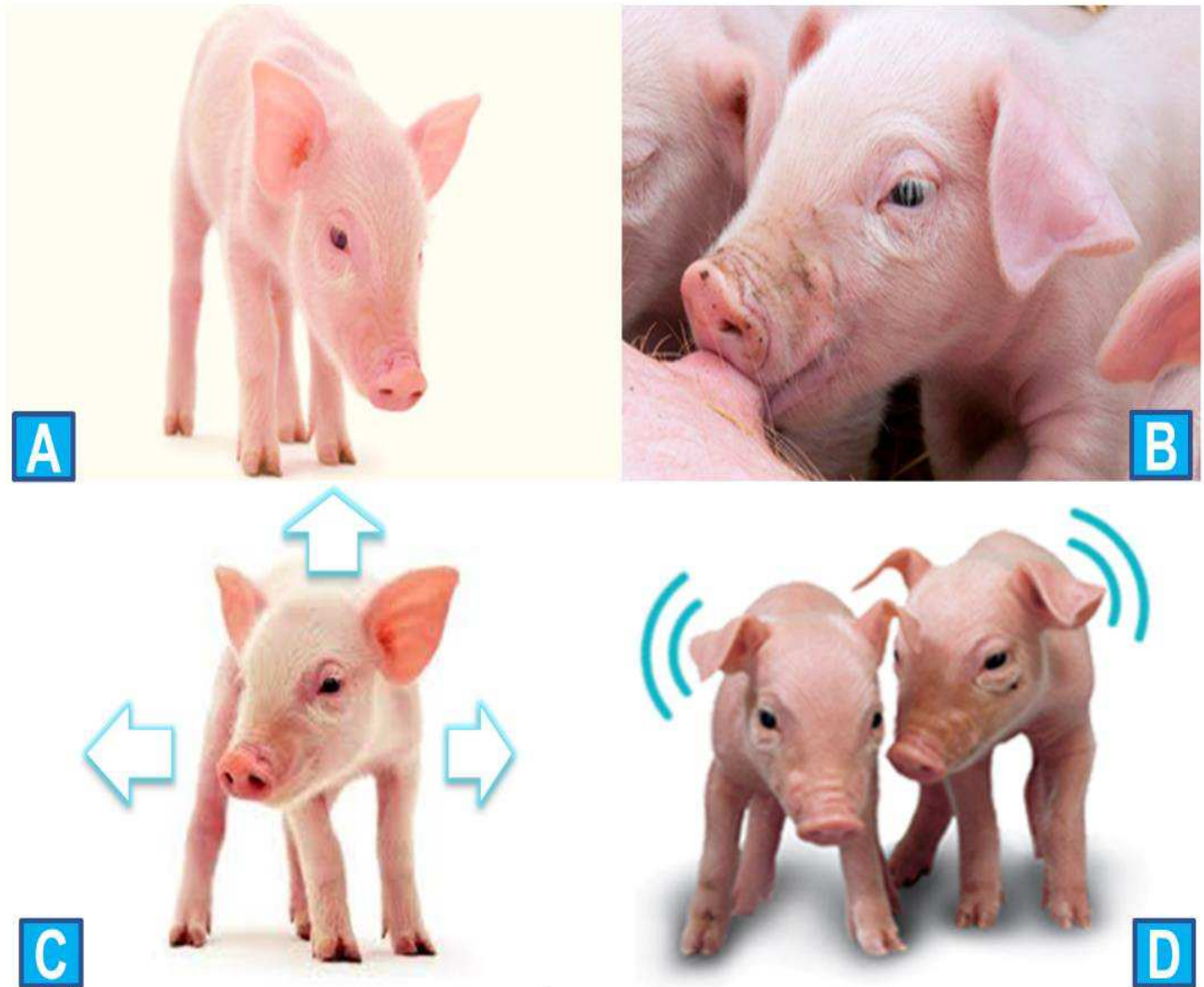


Figura 10. Evaluación del comportamiento en lechones recién nacidos. A) Capacidad de movimiento. **B)** Estimulación de la teta. **C)** Numero de giros y desplazamientos alrededor del recinto. **D)** Presencia de Tremor.

6.5.5. Captura de imágenes de termografía infrarroja

La temperatura ocular para cada lechón se determinó con una cámara termográfica infrarroja (ThermaCam E-50, FLIR Systems, Guangdong, China) utilizando una resolución de imagen de 240 x 180 píxeles, con una precisión de $\pm 2^{\circ}\text{C}$, una frecuencia de imagen de 60 Hx y una emisividad de 0.98. Se tomaron imágenes a

una distancia promedio de menos de 1 m para evitar la subestimación de las temperaturas (Faye *et al.*, 2016).

Se tomaron imágenes térmicas infrarrojas de dos sitios diferentes (**Figura 11**), uno en el margen palpebral lateral y el otro en la carúncula lagrimal del ojo derecho y en cuatro momentos diferentes (T): T1 al nacer; T2 después de secar la piel; T3 después de que se observó que el neonato realizo el primer contacto con la teta e ingirió calostro; y T4 a las 24 horas del nacimiento. La carúncula lagrimal fue elegida como área objetivo con base a la información descrita por Cook *et al.* (2001); Stewart *et al.* (2009); McGreevy *et al.* (2012); Bartolomé *et al.* (2013).

Las imágenes se guardaron en formato JPG y se analizaron utilizando el software FLIR TOOLS ® versión 2.1. Se recogieron un total de 2028 imágenes (507 en cada una de los cuatro tiempos).

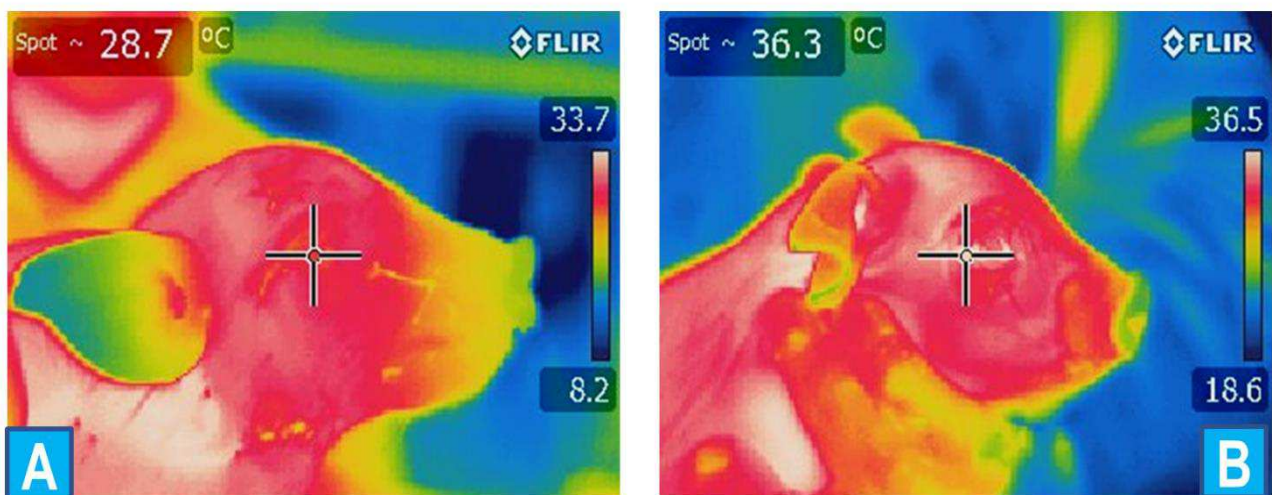


Figura 11. Imágenes termográficas de la carúncula lagrimal del ojo derecho del lechón recién nacido, tomadas en cuatro momentos diferentes (al nacimiento (**A**): n =507, al secarse: n =507, después de la primera toma de calostro (**B**): n=507 y a las 24 horas de vida: n=507. La barra de color en el lado derecho indica la correspondencia entre el color y los cambios de temperatura del área capturada.

6.5.6. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando JMP 8.0 (Instituto JMP). Se utilizó un diseño completamente al azar.

Se exploraron todos los datos para determinar la distribución mediante el procedimiento univariado de JMP. Todos los resultados se presentaron como media \pm desviación estándar (Media \pm SEM). El nivel de significancia se estableció con una $P < 0.05$. Las comparaciones múltiples de medias se realizaron utilizando la prueba de Tukey. Además, se realizaron mediciones para muestras repetidas por animal a lo largo del tiempo. Por lo tanto, se utilizó un análisis de varianza multivariado (MANOVA), utilizando pruebas de rango post hoc y comparaciones múltiples (factores intra-sujeto).

$$Y_{ij} = \mu + \eta_i + \alpha_j + \varepsilon_{ij}$$

Y_{ij} = la puntuación del i sujeto bajo la j condición experimental o tratamiento

μ = la media global de todos los datos del experimento

η_i = $\mu_i - \mu$ = el efecto asociado al i ésimo sujeto

α_j = $\mu_j - \mu$ = el efecto de j ésimo nivel de la variable de tratamiento A

ε_{ij} = el error experimental asociado a i - sujeto bajo el j tratamiento

Cuadro 6. Descripción de las variables conductuales evaluadas para establecer la vitalidad de los lechones de acuerdo con Muns *et al.* (2013) y descripción del comportamiento de tremor.

Variable

Capacidad de movimiento (M)

0: Incapaz de mantenerse de pie voluntariamente.

1: Capaz de mantenerse de pie, pero incapaz de moverse (incapaz de girar el eje del cuerpo $> 90^\circ$ desde su orientación inicial).

2: Se mueve poco a poco, gira su eje corporal en un ángulo $> 90^\circ$ con respecto a su orientación inicial dentro de 30 s.

3: Se mueve rápido, gira su eje corporal en un ángulo $> 90^\circ$ con respecto a su orientación inicial dentro de 15 s.

Estimulación de la teta (U)

0: No muestra movimientos de la cabeza a los 30 s después de que encuentra la teta.

1: Muestra movimientos de la cabeza antes de los 30 s después de que encuentra la teta.

Número de giros y desplazamientos (NCC)

0: Incapaz de girar su cuerpo a un ángulo de 360° desde su posición inicial y es incapaz de caminar a lo largo de la zona delimitada.

1: Capaz de girar su cuerpo a un ángulo de 360° con respecto a su orientación inicial o caminar a lo largo de la zona delimitada una vez antes de 30 s.

2: Capaz de girar su cuerpo a un ángulo de 360° con respecto a su orientación inicial o caminar a lo largo de la zona delimitada al menos dos veces en 30 s.

Vocalizaciones (SC)

1: No vocaliza durante el tiempo de manipulación / observación.

0: Vocaliza durante el tiempo de manipulación / observación.

Tremor (T)

0: Los neonatos presentan tremor: Se encuentran solo en el piso y/o de pie y muestran contracciones musculares rápidas y sincrónicas, frecuentemente acompañadas de piloerección y respiración lenta (Tuchscherer *et al.*, 2006).

1: No presenta tremor

6.6. MATERIAL Y MÉTODOS FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.

6.6.1. Animales, instalaciones y manejo

El estudio se llevó a cabo en una granja comercial de cerdos ubicada en la zona sur del estado de México. Una población total de 291 lechones recién nacidos de la línea Landrace x Yorkshire (procedentes de 25 cerdas híbridas Yorkshire x Landrace de 2do y 3er parto), fueron evaluados. Durante el experimento, a todas las cerdas antes y durante el parto, así como a los lechones desde el momento de su nacimiento se les dio el mismo manejo y se encontraron en las mismas instalaciones que se describen en la fase experimental 1.

6.6.2. Distribución de los animales

Para seleccionar a los neonatos se realizó un muestreo al azar por conglomerados. El estudio estableció 2 grupos, en el primer grupo se consideraron neonatos con bajo peso (PB \leq 1350 g) y en el segundo grupo con alto peso (PA \geq 1351 g). A su vez en cada grupo se evaluaron 2 tiempos de expulsión (IE) diferentes: en el primer tiempo se incluyeron neonatos que fueron expulsados en un periodo $<$ 30 minutos y en el segundo tiempo aquellos que fueron expulsados en un periodo $>$ 30 minutos (**Figura 12**).

Los neonatos con pesos altos se consideraron de acuerdo a un modelo naturalista de daño cerebral propuesto por Martínez -Rodríguez *et al.* (2011), en donde los neonatos con pesos \geq 1351 g presentan un mayor riesgo de mostrar disfunciones neurofisiológicas graves que los lechones más pequeños, ya que exhiben una menor vitalidad, un mayor riesgo de hipoxia intraparto y requieren el doble de tiempo para conectar por primera vez con la teta de la madre. Debido a lo anterior, en el primer grupo se consideraron neonatos con pesos bajos a todos aquellos lechones que tuvieran un peso \leq 1350 gramos. Con respecto a los tiempos de expulsión, el primer tiempo de expulsión, se realizó de acuerdo al tiempo de expulsión promedio (12 a 28 minutos) que reportan diversos estudios (Alonso- Spilsbury *et al.*, 2004;

Cronin *et al.*, 1993; Mota-Rojas *et al.*, 2002; van Rens y van der Lende, 2004; Raguvaran *et al.*, 2017). Mientras que el segundo tiempo de expulsión se tomó a partir de que ya no se consideraba un intervalo de expulsión promedio. Aunado a ello, el segundo tiempo fue considerado porque diversos artículos señalan (van Dijk *et al.*, 2005; González *et al.*, 2009b; Vallet *et al.*, 2011) que intervalos de expulsión mayores a 30 minutos o ≥ 1 hora pueden desencadenar como consecuencia secundaria hipoxia y/o asfixia. El intervalo de expulsión se consideró como el tiempo transcurrido en minutos entre la expulsión de un lechón y el siguiente.

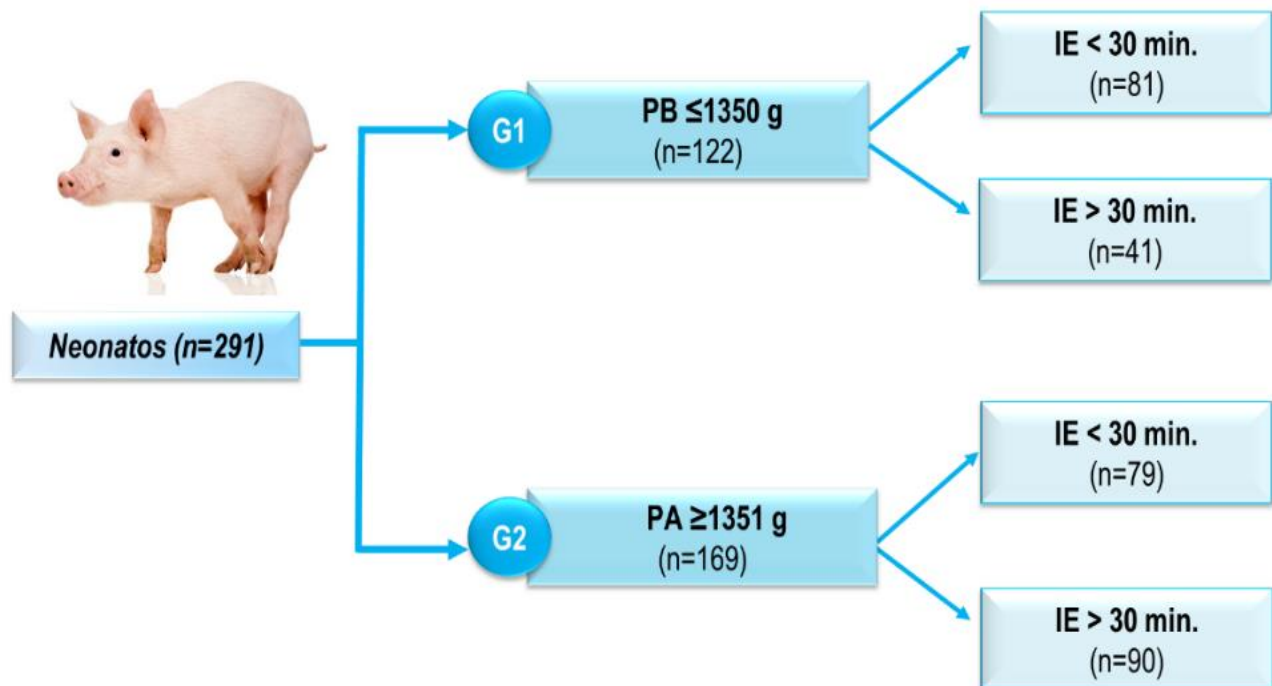


Figura 12. Distribución de los animales. G1: Neonatos con pesos bajos al nacer (PB). G2: Neonatos con pesos altos al nacer (PA). IE: Intervalo de expulsión. n=número de lechones muestreados.

6.6.3. Vitalidad neonatal y muestreo sanguíneo

La vitalidad de los neonatos se estableció utilizando la escala descrita por Zaleski y Hacker (1993a) y modificada por Mota-Rojas *et al.* (2006b) que se menciona en la fase experimental 1. Asimismo, el muestreo sanguíneo se realizó de acuerdo a la técnica empleada por Orozco-Gregorio *et al.* (2008), la cual fue descrita en la fase experimental 1 (**Figura 7**).

6.6.4. Peso al nacer, temperatura y latencia a conectar con la teta materna

Inmediatamente después de recoger las muestras de sangre, los lechones se pesaron en una báscula digital (Salter WeightTronix Ltd., West Bromwich, Reino Unido), y su temperatura rectal se midió mediante un termómetro de membrana timpánica (ThermoScan Braun GMBH, Kronberg, Alemania). Posteriormente, los neonatos fueron identificados con un número en la espalda y fueron devueltos a la región vulvar de sus madres, con la finalidad de evaluar la latencia a conectar con la teta de la madre (esta latencia se definió como el intervalo entre el nacimiento y la primera vez que el neonato hizo contacto con la teta de la madre, independientemente de si había o no consumido calostro) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2011). El tiempo registrado para esta variable comenzó desde el momento en que el recién nacido fue reubicado cerca de la vulva de la madre.

6.6.5. Análisis estadístico

Se utilizó un diseño completamente aleatorio. Los datos continuos se resumieron como media \pm desviación estándar y se compararon entre los diferentes grupos mediante la prueba ANOVA según el procedimiento GLM (Modelos lineales generales) del programa estadístico SAS (2004). Las comparaciones múltiples de medias se realizaron utilizando la prueba de Tukey.

VII. RESULTADOS

Los resultados de este proyecto de Maestría fueron caracterizados de acuerdo con las fases experimentales establecidas dentro del estudio y se describen a continuación.

7.1. RESULTADOS FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.

7.1.1. *Parámetros de vitalidad, peso al nacer y mortinatos tipo II*

Los datos en el **cuadro 7** son los resultados del intervalo de expulsión, la escala de vitalidad, el tiempo para conectarse por primera vez con la teta de la madre, el peso al nacer y el número de mortinatos tipo II. Los lechones de los grupos L1-L2 y L11-L12, pertenecientes al primer y cuarto cuarto de la camada, requirieron un 60% más de tiempo para ser expulsados (44.6 min) en comparación con los grupos de L4 a L9 ($P < 0.0001$), para los cuales hubo intervalos de expulsión más cortos (17.4 minutos en promedio) y que corresponden al segundo y tercer cuarto de la camada. Respecto a la puntuación en la escala de vitalidad, los lechones nacidos en primer (L1), segundo (L2), onceavo (L11) y doceavo (L12) lugar obtuvieron puntuaciones reprobatorias en la escala de vitalidad (< 6) y requirieron el doble de tiempo en conectar con la teta de la madre en comparación con los grupos de porcinos nacidos del cuarto al octavo lugar (L4-L8), los cuales no solo aprobaron la escala de vitalidad, sino también obtuvieron mayores puntuaciones de vitalidad (> 7) y tiempos más cortos en conectar con la teta de la madre (en promedio los tiempos disminuyeron 24 min) ($P < 0.0001$). El peso de los lechones al nacer fue en promedio de 1408.7 g, y sólo el peso de los grupos L2 y L11 fue mayor con respecto a los grupos L6, L8 y L9; y L6, L7 y L9, respectivamente ($P < 0,0001$). Además, los lechones nacidos en segundo, decimo, onceavo y doceavo orden de nacimiento presentaron mortinatos tipo II (L2 ($n = 5$) y L10 ($n = 1$), L11 ($n = 5$) y L12 ($n = 3$), respectivamente).

Cuadro 7. Parámetros de vitalidad, peso al nacer y mortinatos tipo II en lechones recién nacidos según su orden de nacimiento.

Orden de nacimiento	Primer cuarto			Segundo cuarto			Tercer cuarto			
	L1 (n=24)	L2 (n=24)	L3 (n=24)	L4 (n=24)	L5 (n=24)	L6 (n=24)	L7 (n=24)	L8 (n=24)	L9 (n=24)	L10 (n=24)
Intervalo de expulsión (min)	48.66 ± 2.95 ^a	42.91 ± 5.26 ^{a,b}	27.25 ± 3.07 ^{c,d,e}	18.62 ± 2.56 ^{d,e,f}	15.41 ± 2.12 ^{e,f}	12.87 ± 1.69 ^{e,f}	12.45 ± 2.14 ^f	20.87 ± 2.74 ^{d,e,f}	24.33 ± 2.21 ^{d,e,f}	30.66 ± 2.66 ^{b,c,d}
Puntaje de vitalidad	5.20 ± 0.34 ^d	5.26 ± 0.28 ^d	5.95 ± 0.46 ^{c,d}	7.08 ± 0.29 ^{a,b,c}	8.54 ± 0.28 ^a	8.50 ± 0.18 ^a	8.16 ± 0.21 ^a	7.95 ± 0.32 ^{a,b}	6.66 ± 0.33 ^{b,c,d}	6.04 ± 0.32 ^{c,d}
Latencia a conectar con la teta de la madre (min)	48.95 ± 2.28 ^a	43.36 ± 4.04 ^{a,b,c}	43.83 ± 3.98 ^{a,b,c}	32.70 ± 2.96 ^{c,d,e}	20.00 ± 2.22 ^{d,e,f}	19.29 ± 1.38 ^{e,f}	20.58 ± 1.45 ^{d,e,f}	18.62 ± 1.30 ^f	33.83 ± 4.34 ^{b,c,d}	35.26 ± 3.27 ^{a,b,c}
Peso al nacer(g)	1390 ± 26.25 ^{a,b,c,d}	1507.08 ± 44.29 ^{a,b}	1357.50 ± 24.41 ^{b,c,d}	1442.71 ± 32.67 ^{a,b,c,d}	1397.50 ± 32.11 ^{a,b,c,d}	1312.92 ± 24.71 ^d	1350.83 ± 32.33 ^{b,c,d}	1339.58 ± 33.43 ^{c,d}	1339.58 ± 29.81 ^{c,d}	1411.25 ± 39.97 ^{a,b,c,d}
Mortinatos tipo II (n)	0	5	0	0	0	0	0	0	0	1

- ^{a,b,c,d,e,f} Letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos, Tukey y ANOVA (P <0.05). n = número de lechones recién nacidos muestreados.
- Primer cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el primer, segundo y tercer orden de nacimiento (L1, L2 y L3, respectivamente)).
- Segundo cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el cuarto, quinto y sexto orden de nacimiento (L4, L5 y L6, respectivamente)).
- Tercer cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el séptimo, octavo y noveno orden de nacimiento (L7, L8 y L9, respectivamente)).
- Cuarto cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el décimo, undécimo y duodécimo orden de nacimiento (L10, L11 y L12, respectivamente)).

7.1.2. Equilibrio ácido-base, electrolitos sanguíneos e intercambio gaseoso (Cuadro 8).

Los lechones nacidos en el primer (L1-L3) y último cuarto de la camada (L10-L12), así como los del grupo L9, presentaron valores de pH mínimos ($P < 0.0001$). En estos mismos grupos, además del grupo L4, hubo las mayores y menores concentraciones de pCO_2 y pO_2 , respectivamente ($P < 0.0001$). En este sentido, las concentraciones promedio de CO_2 y O_2 para estos grupos fueron mayores que 40% y menores que 50%, respectivamente, en comparación con los lechones de los grupos de orden de nacimiento L5 a L8. Con respecto a la glucosa en sangre y el lactato, estos fueron aproximadamente un 40% más altos en los lechones nacidos en el primer (L1-L3) y cuarto cuarto de la camada (L10-L12), además de los grupos L4 y L9, en comparación con los grupos L5 a L8 ($P < 0.0001$). Con respecto a las concentraciones de bicarbonato en sangre, los valores fueron mayores en los lechones de los grupos L5 a L7 ($P < 0.0001$), mientras que las principales diferencias en los niveles de calcio se presentaron en los grupos L5 a L8 ($P > 0.0001$) como resultado del orden de nacimiento. Para el potasio, los lechones nacidos en el quinto y sexto orden del nacimiento presentaron mayores concentraciones de K^+ (6.74 y 6.73 mmol/L, respectivamente) comparados con aquellos lechones nacidos en el décimo orden (6.13 ± 0.14 mmol/L, $P=0.0088$). Mientras que los niveles de sodio en sangre no mostraron diferencias significativas entre los grupos ($P=0.05$), ya que en promedio se mantuvieron en 135.66 mmol/L en todos los grupos (L1-L12).

Cuadro 8. Perfil de metabolitos sanguíneos y orden de nacimiento de lechones recién nacidos.

Orden de nacimiento	Primer cuarto			Segundo cuarto			Tercer cuarto			
	L1 (n=24)	L2 (n=24)	L3 (n=24)	L4 (n=24)	L5 (n=24)	L6 (n=24)	L7 (n=24)	L8 (n=24)	L9 (n=24)	L10 (n=24)
PERFIL										
pH	7.16±0.02 ^{c,d,e}	7.15±0.03 ^{c,d,e}	7.15±0.02 ^{c,d,e}	7.23±0.02 ^{a,b,c}	7.30±0.02 ^{a,b}	7.23 ± 0.02 ^{a,b,c}	7.33 ± 0.03 ^a	7.18 ± 0.02 ^{b,c,d}	7.15 ± 0.02 ^{c,d,e}	7.09 ± 0.02 ^{d,e}
pCO ₂ (mmHg)	100.66 ± 3.19 ^a	89.15 ± 2.58 ^{a,b,c}	85.66 ± 3.12 ^{b,c}	83.20 ± 4.00 ^c	51.69 ± 2.24 ^d	53.87 ± 2.89 ^d	52.04 ± 2.90 ^d	53.66 ± 3.94 ^d	81.30 ± 4.54 ^c	99.04 ± 2.01 ^{a,b}
pO ₂ (mmHg)	14.45 ± 0.48 ^b	16.03 ± 0.92 ^b	16.91 ± 1.08 ^b	16.52 ± 0.86 ^b	25.12 ± 1.51 ^a	25.12 ± 1.12 ^a	26.82 ± 1.00 ^a	22.95 ± 1.21 ^a	15.56 ± 0.98 ^b	15.08 ± 0.60 ^b
Na ⁺ (mmol/L)	136.25 ± 0.64 ^a	136.00 ± 0.97 ^a	135.77 ± 0.51 ^a	137.08 ± 1.02 ^a	134.36 ± 0.65 ^a	134.66 ± 0.57 ^a	134.33 ± 0.69 ^a	135.12 ± 0.72 ^a	136.58 ± 0.54 ^a	135.56 ± 0.49 ^a
K ⁺ (mmol/L)	6.21 ± 0.12 ^{a,b}	6.37 ± 0.15 ^{a,b}	6.37 ± 0.08 ^{a,b}	6.49 ± 0.10 ^{a,b}	6.74 ± 0.10 ^a	6.73 ± 0.11 ^a	6.43 ± 0.12 ^{a,b}	6.54 ± 0.17 ^{a,b}	6.34 ± 0.11 ^{a,b}	6.13 ± 0.14 ^b
Ca ²⁺ (mmol/L)	2.14 ± 0.05 ^{a,b}	2.02 ± 0.08 ^{a,b,c,d}	2.00 ± 0.04 ^{a,b,c,d}	1.87 ± 0.07 ^{b,c,d,e}	1.75 ± 0.04 ^{d,e}	1.73 ± 0.05 ^{d,e}	1.67 ± 0.04 ^e	1.73 ± 0.06 ^{d,e}	1.82 ± 0.06 ^{c,d,e}	2.06 ± 0.08 ^{a,b,c}
Glucosa (mg/dL)	137.04 ± 6.36 ^{a,b}	119.00 ± 6.60 ^b	124.37 ± 9.74 ^b	113.54 ± 8.67 ^b	73.20 ± 2.57 ^c	76.91 ± 4.69 ^c	75.45 ± 2.42 ^c	78.08 ± 5.17 ^c	109.91 ± 7.80 ^b	131.04 ± 8.39 ^{a,b}
Lactato (mg/dL)	96.83 ± 3.85 ^a	80.00 ± 6.46 ^{a,b}	75.20 ± 7.57 ^{a,b}	62.58 ± 6.82 ^{b,c}	37.00 ± 3.02 ^d	35.95 ± 3.24 ^d	33.66 ± 2.88 ^d	39.54 ± 4.20 ^d	51.16 ± 4.89 ^c	87.52 ± 5.02 ^a
HCO ₃ ⁻ (mmol/dL)	12.75 ± 0.38 ^d	15.51 ± 0.88 ^{c,d}	16.31 ± 1.16 ^{b,c,d}	18.50 ± 1.03 ^{a,b,c}	19.78 ± 0.77 ^{a,b}	20.30 ± 0.61 ^a	20.66 ± 0.70 ^a	19.15 ± 1.05 ^{a,b,c}	15.94 ± 0.83 ^{c,d}	13.24 ± 0.46 ^d

- ^{a,b,c,d,e} Letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos, Tukey y ANOVA (P <0.05). n = número de lechones recién nacidos muestreados.
- Primer cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el primer, segundo y tercer orden de nacimiento (L1, L2 y L3, respectivamente)).
- Segundo cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el cuarto, quinto y sexto orden de nacimiento (L4, L5 y L6, respectivamente)).
- Tercer cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el séptimo, octavo y noveno orden de nacimiento (L7, L8 y L9, respectivamente)).
- Cuarto cuarto de la camada (grupos de lechones nacidos en el décimo, undécimo y duodécimo orden de nacimiento (L10, L11 y L12, respectivamente)).

Cuadro 9. Correlaciones entre los resultados del estudio, el intervalo de expulsión y la pCO₂ en lechones nacidos vivos de acuerdo a su orden de nacimiento.

Variable dependiente (y)	Orden de Nacimiento	Primer cuarto			Segundo cuarto			Tercer cuarto			L10 (n=24)
		L1 (n=24)	L2 (n=24)	L3 (n=24)	L4 (n=24)	L5 (n=24)	L6 (n=24)	L7 (n=24)	L8 (n=24)	L9 (n=24)	
Variable independiente (x)											
Intervalo de expulsión (min)	Puntaje de vitalidad	-0.52*	-0.71*	-0.49*	-0.06	-0.43*	0.02	0.038	-0.26	-0.37	-0.35
	Latencia a conectar con la teta de la madre (min)	0.38	0.55*	0.42*	-0.01	0.45*	0.07	0.18	0.24	*0.54	0.42*
	pO ₂ (mmHg)	-0.41*	-0.82*	-0.04	-0.01	0.08	-0.44*	-0.31	-0.16	-0.34	0.04
	Lactato (mg/dL)	0.53*	0.73*	0.65*	0.00	0.51	0.38	0.29	0.13	0.33	0.49*
pCO ₂ (mmHg)	Peso al nacer (g)	0.03	0.54*	-0.02	-0.25	0.01	-0.11	0.00	-0.17	0.16	0.00
	Intervalo de expulsión (min)	0.63*	0.72*	0.27	-0.05	0.09	0.44*	0.57*	0.28	0.60*	-0.16
	Lactato (mg/dL)	0.59 *	0.49*	0.26	0.60*	0.31	0.39	0.54*	0.68*	0.39	0.19

Los datos se presentan como coeficiente de correlación (valor r).

- Correlación significativa con una P<0.05.
- n=número de lechones recién nacidos muestreados.

Como lo demuestran los análisis de regresión lineal (**Cuadro 9**), cuando los neonatos tuvieron intervalos de expulsión prolongados, la puntuación de vitalidad fue menor (L1-L3, L5, L11; $P < 0.05$). Del mismo modo, los grupos L2, L11 y L12, presentaron una correlación ($r = 0.50$ a 0.57) entre un intervalo de expulsión más prolongado y un mayor peso al nacer ($P < 0.05$). Los valores de pO_2 se correlacionaron ($r = -0.41$ a -0.82) con intervalos de expulsión más largos en los grupos L1, L2, L6 y L12 ($P < 0.05$), mientras que, en estos mismos grupos, además de L7, L9 y L11, los intervalos de expulsión más largos se correlacionaron ($r = 0.44$ a 0.63) con valores mayores de pCO_2 ($P < 0.05$). De manera similar, los intervalos de expulsión más largos se correlacionaron con mayores concentraciones de lactato ($r = 0.53$ a 0.73) en los grupos L1-L3, L10 y L11 ($P < 0.05$). Aunado a ello, existió una correlación positiva entre las concentraciones de lactato y los valores de pCO_2 ($r = 0.49$ a 0.60) en los grupos L1-L2, L4, L7-L8 ($P < 0.05$).

7.2. RESULTADOS FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.

7.2.1. Prueba de comportamiento

7.2.1.1. Capacidad de movimiento (M)

Los recién nacidos de los grupos con menor capacidad de movimiento (M0, M1 y M2) presentaron una temperatura más alta (> 33.9 °C) al nacer y una disminución marcada (<32.7 °C) después del secado. En contraste, los lechones con mayor capacidad de movimiento (M3) mostraron temperaturas más bajas (32.6 °C) al nacer ($P < 0.0001$) y temperaturas más altas (> 33.8 °C) al secarse (**Cuadro 10**). Sin embargo, la temperatura después de la primera ingesta de calostro y a las 24 h de edad aumentó con diferencias no significativas entre los grupos. El peso al nacer no mostró diferencias significativas ($P = 0.49$) con respecto a los grupos de capacidad de movimiento. Los neonatos de los grupos M1 y M3 obtuvieron puntuaciones más bajas en la escala de vitalidad (<6.07) en comparación con los lechones del grupo M2, con puntuaciones más altas ($P < 0.0001$) (**Cuadro 9**). Además, los lechones que tenían una capacidad de movimiento más baja (M0) mostraron una mayor latencia (> 50 min) a conectar con la teta de la madre ($P = 0.0021$) y tardaron más tiempo succionando la teta (39.41 s) ($P = 0.047$) (**Cuadro 10**).

7.2.1.2. Estimulación de la teta (U)

Los recién nacidos que no mostraron movimientos de estimulación de la teta dentro de los 30 s de la evaluación (grupo U0) mostraron una temperatura más alta (34.1 °C) al nacer y una disminución más evidente (32.4 °C) después del secado ($P < 0.0001$) (**Cuadro 11**). Además, estos tuvieron pesos más altos al nacer que los neonatos del grupo U1, ($P = 0.0436$) y puntuaciones de vitalidad más altas ($P = 0.0049$). En contraste, los lechones del grupo U1 exhibieron una temperatura <34 °C al nacer sin aumento después del secado (33.1 °C), de lo contrario, aumentaron después de tomar calostro y a las 24 h de vida (37.5 °C) ($P < 0.0001$). Los mismos lechones tenían un peso al nacer <1444 g ($P = 0.0049$) y una puntuación de vitalidad <6.32 ($P = 0.0049$). En contraste, la temperatura después de la primera ingesta de

calostro, la latencia para conectarse con el pezón de la madre y el tiempo de succión no mostraron diferencias significativas ($P > 0.05$) (**Cuadro 11**).

Cuadro 10. Influencia de la capacidad de movimiento (M) en la temperatura de la carúncula lagrimal, el peso al nacer y los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.

Capacidad de movimiento (M)	M0 (n=168)	M1 (n=89)	M2 (n=212)	M3 (n=38)	P-valor
Temperatura (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	ME ± SEM	ME ± SEM	
Nacimiento	34.03±0.19 ^{a,B}	34.11 ± 0.25 ^{a,B}	33.94±0.16 ^{a,B}	32.67±0.32 ^{b,C}	<0.0001
Seco	32.73±0.17 ^{b,C}	32.42±0.22 ^{b,C}	32.68±0.16 ^{b,C}	33.86±0.47 ^{a,B,C}	<0.0001
Calostrado	34.55±0.19 ^{a,B}	34.40±0.26 ^{a,B}	33.97±0.17 ^{a,B}	34.21±0.43 ^{a,B}	0.21
A las 24 h de vida	37.47±0.05 ^{a,A}	37.41±0.07 ^{a,A}	37.37±0.04 ^{a,A}	37.51±0.11 ^{a,A}	0.50
*Parámetros de rendimiento					
Peso al nacer (g)	1482±18.82 ^a	1504± 28.33 ^a	1480±17.78 ^a	1428±36.61 ^a	0.49
Puntaje de vitalidad	6.48±0.10 ^{a,b}	5.73±0.13 ^c	6.68±0.08 ^a	6.07±0.21 ^{b,c}	<0.0001
Latencia a conectar la teta (min)	52.42±1.03 ^a	47.87±1.53 ^{a,b}	47.06±1.05 ^b	46.31±2.47 ^{a,b}	0.0021
Tiempo de succión (s)	39.41±0.53 ^a	37.00±0.66 ^b	38.45±0.44 ^{a,b}	38.05±1.04 ^{a,b}	0.047

• Las letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una $P < 0.05$. Minúscula significa comparación entre columnas (grupos). Mayúsculas significa comparación entre filas.

• n = Número de lechones recién nacidos muestreados.

• M0: Grupo de lechones recién nacidos que no pudieron mantener la posición voluntaria.

• M1: Grupo de lechones recién nacidos que pudieron mantener su posición voluntaria pero no pudieron moverse (incapaz de girar el eje de su cuerpo > 90 ° desde su posición inicial).

• M2: Grupo de lechones recién nacidos con movimiento lento (capaz de girar su eje corporal > 90 ° desde su orientación inicial dentro de los 30 s).

• M3: Grupo de lechones recién nacidos que se movieron rápido (capaz de girar su eje corporal > 90 ° desde su orientación inicial dentro de los 15 s).

7.2.1.3. Número de círculos completados alrededor del recinto (NCC)

Los lechones que no pudieron girar el eje de su cuerpo 360 ° desde su orientación inicial y / o no caminaron a lo largo de los límites del corral (NCC0) presentaron una temperatura adicional de 1.48 °C al nacer en comparación con los grupos NCC1 y NCC2 ($P < 0.0001$). Las temperaturas después del secado fueron mayores en NCC2 en comparación con NCC0 ($P < 0.0001$). Las temperaturas después de la ingesta de calostro y a las 24 horas de edad no mostraron diferencias significativas entre los grupos. Con respecto a la vitalidad, los lechones no presentaron diferencias

significativas entre los grupos, ambos aprobaron la escala de vitalidad (> 6, P = 0.29) (**Cuadro 12**). Los recién nacidos del grupo NCC2 tardaron 7.12 minutos menos en conectarse con la teta de la madre en comparación con los grupos NCC0 y NCC1 (P = 0.048) (**Cuadro 12**).

Cuadro 11. Influencia de la estimulación de la teta (U) en la temperatura de la carúncula lagrimal, en el peso al nacer y en los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.

Estimulación de la teta (U)	U0 (n=375)	U1 (n=132)	P-valor
Temperatura (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	
Nacimiento	34.11±0.12 ^{a,B}	33.31 ± 0.19 ^{b,C}	<0.0001
Seco	32.58±0.11 ^{a,C}	33.16±0.23 ^{b,C}	<0.0001
Calostrado	34.33±0.13 ^{a,B}	34.04±0.23 ^{a,B}	0.60
A las 24 h de vida	37.38±0.03 ^{a,A}	37.53±0.07 ^{b,A}	<0.0001
*Parámetros de rendimiento			
Peso al nacer (g)	1495.29±13.09 ^a	1443.71±21.44 ^b	0.0436
Puntaje de vitalidad	6.69±0.06 ^a	6.32±0.11 ^b	0.0049
Latencia a conectar la teta (min)	49.15±0.77 ^a	48.31±1.19 ^a	0.57
Tiempo de succión (s)	37.80±0.56 ^a	38.71±0.34 ^a	0.17

• Los datos se presentan como media (ME) ± error estándar (SEM). Letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una P <0.05. Minúsculas significa comparación entre columnas (grupos). Mayúsculas significa comparación entre filas.

• n = Número de lechones recién nacidos muestreados.

• U0: Grupo de lechones recién nacidos que no mostraron movimientos de la cabeza y de estimulación de la teta o comportamiento de búsqueda dentro de los 30 s.

• U1: Grupo de lechones recién nacidos que mostraron movimientos de la cabeza y estimulación de la teta o comportamiento de búsqueda dentro de los 30 s.

7.2.1.4. Vocalizaciones (SC)

La temperatura, el peso al nacer y la latencia para conectar con la teta de la madre en diferentes momentos no mostraron diferencias significativas entre los grupos SC0 y SC1 (P > 0.05).

Aunque la mayoría de las variables no mostraron diferencias significativas debido al efecto de presentar o no vocalizaciones, la puntuación de vitalidad y el tiempo de succión mostraron diferencias significativas (P = 0.0326 y 0.0036, respectivamente) entre los grupos (SC0 y SC1) (**Cuadro 13**), es decir, los neonatos que no vocalizaron (grupo SC0) obtuvieron puntuaciones de vitalidad más altas (6.70) pero tuvieron períodos de succión más cortos (37.72 s).

Cuadro 12. Influencia del número de giros y desplazamientos (NCC) en la temperatura de la carúncula lagrimal, el peso al nacer y los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.

Número de giros y desplazamientos (NCC)	NCC0 (n=448)	NCC1 (n=43)	NCC2 (n=16)	P-valor
Temperatura (°C)				
	ME ± SEM	ME ± SEM	ME ± SEM	
Nacimiento	34.08±0.11 ^{a,B}	32.60 ± 0.27 ^{b,C}	32.60 ± 0.54 ^{b,B}	<0.0001
Seco	32.65±0.10 ^{a,C}	33.39±0.39 ^{a,B,C}	33.59 ± 0.77 ^{a,B}	<0.0001
Calostrado	34.26±0.12 ^{a,B}	34.43±0.38 ^{a,B}	33.35 ± 0.67 ^{a,B}	0.34
A las 24 h de vida	37.41±0.03 ^{a,A}	37.46±0.10 ^{a,A}	37.48 ± 0.21 ^{a,A}	0.25
*Parámetros de rendimiento				
Peso al nacer (g)	1482.05±12.09 ^a	1469.53± 38.53 ^a	1500 ± 39.69 ^a	0.9125
Puntaje de vitalidad	6.62±0.06 ^a	6.53±0.21 ^a	6.12 ± 0.28 ^a	0.29
Latencia a conectar la teta (min)	48.93±0.70 ^a	51.53±1.80 ^a	41.81± 4.00 ^b	0.048
Tiempo de succión (s)	38.69±0.31 ^a	35.76±0.86 ^b	39.87±1.74 ^{a,b}	0.0148

• Los datos se presentan como media (ME) ± error estándar (SE). Letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una P <0.05. Minúsculas significa comparación entre columnas (grupos). Mayúsculas significa comparación entre filas.

• n = Número de lechones recién nacidos muestreados.

• NCC0: Grupo de lechones recién nacidos que no pudieron girar el eje de su cuerpo 360 ° desde su orientación inicial y/o que no pudieron caminar a lo largo de los límites del corral.

• NCC1: Grupo de lechones recién nacidos que pudieron girar el eje de su cuerpo 360 ° desde su orientación inicial y/o que caminaron a lo largo de los límites del corral una vez dentro de los 30 s.

• NCC2: Grupo de lechones recién nacidos que pudieron girar el eje de su cuerpo 360 ° desde su orientación inicial y/o caminar a lo largo de los límites del corral al menos dos veces en 30 s.

7.2.1.5. Tremor (T)

La temperatura al nacer y después del secado del lechón muestra diferencias no significativas entre tener o no temblor (T0 y T1) (P = 0.9852 y 0.1238, respectivamente). Sin embargo, los neonatos que presentaron temblor (T1) presentaron temperaturas significativamente más bajas (P <0.0001) después de tomar calostro (<33.71 °C) y a las 24 h de vida (<37.32 °C) en comparación con los lechones del grupo T0. Con respecto al peso al nacer, la puntuación de vitalidad, la latencia para conectar con la teta de la madre y el tiempo de succión no mostraron diferencias significativas entre los grupos (**Cuadro 14**).

Cuadro 13. Influencia de las vocalizaciones (SC) en la temperatura de la carúncula lagrimal, en el peso al nacer y en los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.

Vocalizaciones (SC)	SC0 (n=284)	SC1 (n=223)	P-valor
Temperatura (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	
Nacimiento	33.98±0.14 ^{a,B}	33.80 ± 0.15 ^{a,B}	0.40
Seco	32.59±0.13 ^{a,C}	32.93±0.15 ^{a,C}	0.07
Calostrado	34.33±0.13 ^{a,B}	34.04±0.23 ^{a,B}	0.43
A las 24 h de vida	37.37±0.04 ^{a,A}	37.49±0.04 ^{a,A}	0.06
*Parámetros de rendimiento			
Peso al nacer (g)	1484.89±15.69 ^a	1477.31± 15.93 ^a	0.73
Puntaje de vitalidad	6.70±0.07 ^a	6.46±0.08 ^b	0.0326
Latencia a conectar la teta (min)	48.53±0.86 ^a	49.43±0.99 ^a	0.49
Tiempo de succión (s)	37.72±0.39 ^a	39.44±0.43 ^b	0.0036

• Los datos se presentan como media (ME) ± error estándar (EE). Letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una P <0.05. Minúsculas significa comparación entre columnas (grupos). Mayúsculas significa comparación entre filas.

• n = Número de lechones recién nacidos muestreados.

• SC0: Grupo de lechones recién nacidos que no vocalizaron durante el tiempo de manipulación / observación.

• SC1: Grupo de lechones recién nacidos que vocalizaron durante el tiempo de manipulación / observación.

7.2.1.6. Efecto del tiempo sobre la temperatura de la carúncula lagrimal

Los neonatos de todos los grupos (excepto los grupos NCC) mostraron temperaturas más bajas después del secado (**Cuadro 10,11, 13 y 14**). Sin embargo, todos los lechones tuvieron un aumento significativo de la temperatura (> 3 ° C) a las 24 h de vida. En contraste, los grupos NCC (**Cuadro 12**) mostraron que los lechones tenían temperaturas más bajas al secarse (NCC0 = 32.6 °C) y al nacer (NCC1 = 32.6 °C) y un aumento (> 3 °C) a las 24 h de vida. No obstante, cuando los lechones pudieron girar al menos dos veces en 30 s (NCC2) mantuvieron una temperatura promedio de 33.1 ° C al nacer, al secarse y después de la primera ingesta de calostro. La temperatura aumentó > 4 °C cuando los neonatos alcanzaron las 24 h de vida (**Cuadro 12**).

Cuadro 14. Influencia del temblor (T) en la temperatura de la carúncula lagrimal, en el peso al nacer y en los parámetros neurofisiológicos de lechones recién nacidos.

Tremor (T)	T0 (n=357)	T1 (n=150)	P-valor
Temperatura (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	
Nacimiento	33.90 ± 0.13 ^{a,C}	33.90±0.18 ^{a,B}	0.9852
Seco	32.63±0.12 ^{a,D}	32.98±0.18 ^{a,C}	0.1238
Calostrado	34.48±0.14 ^{b,B}	33.71±0.19 ^{a,B}	<0.0001
A las 24 h de vida	37.46±0.04 ^{b,A}	37.32±0.04 ^{a,A}	<0.0001
*Parámetros de rendimiento			
Peso al nacer (g)	1487.46± 13.69 ^a	1468.60±19.37 ^a	0.44
Puntaje de vitalidad	6.60±0.06 ^a	6.58±0.10 ^a	0.85
Latencia a conectar la teta (min)	49.00±0.76 ^a	48.77±1.23 ^a	0.87
Tiempo de succión (s)	38.70±0.34 ^a	37.94±0.57 ^a	0.23

• Los datos se presentan como media (ME) ± error estándar (EE). Letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una P <0.05. Minúsculas significa comparación entre columnas (grupos). Mayúsculas significa comparación entre filas.

• n = número de lechones recién nacidos muestreados.

• n = número de lechones recién nacidos muestreados.

• T0: grupo de lechones recién nacidos que no muestran temblor.

• T1: grupo de lechones recién nacidos que presentaron temblor.

7.3. RESULTADOS FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.

7.3.1. Parámetros neurofisiológicos

En el **cuadro 15** se muestra el efecto del peso al nacer e intervalo de expulsión en los parámetros neurofisiológicos del neonato porcino. Los lechones de los grupos PB (≤ 1350 g) y PA (≥ 1351 g) que fueron expulsados en un periodo mayor a 30 minutos presentaron calificaciones reprobatorias (< 5.56) en la escala de vitalidad y requirieron el doble de tiempo en conectar con la teta de la madre (> 43 min.) en comparación con los neonatos que fueron expulsados en un periodo menor a 30 minutos (de los grupos PB y PA), los cuales no solo aprobaron la escala de vitalidad, sino también obtuvieron mayores puntuaciones de vitalidad (> 7) y tiempos más cortos en conectar con la teta de la madre (en promedio los tiempos disminuyeron 18 min) ($P < 0.0001$). Con respecto a la temperatura rectal (**Cuadro 15**), los lechones nacidos con altos pesos (PA) que fueron expulsados en periodos menores a 30 minutos presentaron una mayor temperatura rectal (37.33 °C). En contraste, los neonatos con bajos pesos (PB) y que fueron expulsados en periodos mayores a 30 minutos mostraron bajas temperaturas (0.3 °C menos en comparación con el grupo PA que obtuvo $IE < 30$ min., $P = 0.0156$).

Cuadro 15. Efecto del peso al nacer e intervalo de expulsión en los parámetros neurofisiológicos del neonato porcino.

Intervalo de expulsión (IE)	PB (≤ 1350 g) (n=122)		PA (≥ 1351 g) (n=169)		P-valor
	IE <30 min. (n=81)	IE >30 min. (n=41)	IE <30 min (n=79)	IE >30 min. (n=90)	
Puntaje de vitalidad	7.67 ± 0.17^a	5.56 ± 0.27^b	7.53 ± 0.18^a	5.29 ± 0.20^b	< 0.0001
Temperatura al nacimiento (°C)	$37.32 \pm 0.06^{a,b}$	37.03 ± 0.08^b	37.33 ± 0.06^a	$37.14 \pm 2.28^{a,b}$	0.0156
Latencia a conectar la teta (min)	26.33 ± 1.84^b	46.95 ± 3.28^a	27.55 ± 1.73^b	43.54 ± 1.83^a	< 0.0001

- Las letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una $P < 0.05$. n = Número de lechones recién nacidos muestreados.
- PB (Grupo de lechones con bajo peso al nacimiento).
- PA (Grupo de lechones con alto peso al nacimiento).

7.3.2. Equilibrio ácido-base e intercambio de gaseoso

En el **cuadro 16** se muestran los metabolitos sanguíneos de lechones recién nacidos con bajos y altos pesos al nacer que fueron expulsados a diferentes intervalos. Los lechones de los grupos PB (≤ 1350 g) y PA (≥ 1351 g) que fueron expulsados en un periodo mayor a 30 minutos mostraron concentraciones bajas de pH ($P < 0.0001$), especialmente los neonatos del grupo PA exhibieron significativamente menores niveles ($\text{pH} = 7.10 \pm 0.01$) en comparación con los lechones de los grupos PB y PA que fueron expulsados en un periodo < 30 min. Aunado a ello, estos mismos grupos (PB y PA que obtuvieron periodos de expulsión > 30 minutos) presentaron mayores niveles (> 89.09 mmHg) de presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) y niveles menores (< 15.80 mmHg) de presión parcial de oxígeno (pO_2) ($P < 0.0001$). Mientras que, en contraste, los grupos de lechones PA y PB que fueron expulsados en periodos menores a 30 minutos obtuvieron concentraciones más bajas de pCO_2 y niveles de pO_2 más altos (mayores a 20 mmHg) ($P < 0.0001$).

Cuadro 16. Metabolitos sanguíneos de lechones recién nacidos con bajos y altos pesos al nacer que fueron expulsados a diferentes intervalos.

Intervalo de expulsión (IE)	PB (≤ 1350 g) (n=122)		PA (≥ 1351 g) (n=169)		P-valor
	IE <30 min. (n=81)	IE >30 min. (n=41)	IE <30 min (n=79)	IE >30 min. (n=90)	
PERFIL					
pH	7.22 ± 0.01^a	7.12 ± 0.19^b	7.25 ± 0.01^a	7.10 ± 0.01^b	< 0.0001
pCO_2 (mmHg)	65.98 ± 2.42^b	89.09 ± 2.90^a	69.32 ± 2.73^b	91.98 ± 2.09^a	< 0.0001
pO_2 (mmHg)	20.41 ± 0.75^a	15.80 ± 0.73^b	21.62 ± 0.85^a	15.15 ± 0.42^b	< 0.0001
Na^+ (mmol/L)	134.97 ± 0.44^b	$136.09 \pm 0.46^{a,b}$	$135.30 \pm 0.35^{a,b}$	136.36 ± 0.31^a	0.0396
K^+ (mmol/L)	6.62 ± 0.06^a	6.14 ± 0.10^b	6.50 ± 0.05^a	6.23 ± 0.06^b	< 0.0001
Ca^{2+} (mmol/L)	1.81 ± 0.03^c	$1.99 \pm 0.06^{a,b}$	$1.86 \pm 0.03^{b,c}$	2.06 ± 0.03^a	< 0.0001
Glucosa (mg/dL)	92.97 ± 3.87^b	128.31 ± 7.60^a	95.29 ± 3.63^b	135.47 ± 4.99^a	< 0.0001
Lactato (mg/dL)	47.29 ± 2.92^b	90.12 ± 4.97^a	48.49 ± 2.98^b	87.30 ± 3.46^a	< 0.0001
HCO_3^- (mmol/dL)	18.17 ± 0.50^a	14.38 ± 0.64^b	18.80 ± 0.53^a	13.58 ± 0.40^b	< 0.0001

- Las letras diferentes indican diferencias estadísticas entre grupos con una $P < 0.05$. n = Número de lechones recién nacidos muestreados.
- PB (Grupo de lechones con bajo peso al nacimiento).
- PA (Grupo de lechones con alto peso al nacimiento).

7.3.3. Metabolismo energético: glucosa y lactato sanguíneo

En el **cuadro 16** se muestran las concentraciones de glucosa y lactato en sangre de lechones recién nacidos con bajos y altos pesos al nacer que fueron expulsados a diferentes intervalos. En cuanto a la glucosa en sangre, los lechones de los grupos con bajos (PB) y altos (PA) pesos al nacer que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos mostraron mayores concentraciones (>109 mg/dL) de glucosa en sangre en comparación con los neonatos de los grupos PB y PA que obtuvieron IE $<$ 30 min. (<0.0001), los cuales exhibieron concentraciones <95.29 mg/dL. Por otro lado, en estos mismos grupos (PB y PA que obtuvieron IE $<$ 30 min) se observaron menores concentraciones de lactato (<48.49 mg/dL) ($P<0.0001$). En contraste con los resultados anteriores, los lechones expulsados a intervalos mayores a 30 minutos exhibieron mayores concentraciones de lactato ($P<0.0001$), principalmente los neonatos del grupo PB que obtuvieron IE $>$ 30 min. obtuvieron niveles significativamente más altos (90.12 ± 4.97 mg/dL) en comparación con los neonatos expulsados a intervalos menores a 30 minutos (de los grupos PB y PA). Con respecto a los niveles sanguíneos de bicarbonato los neonatos de los grupos PB y PA con IE $>$ 30 min. presentaron niveles bajos (<14.38 mmol/dL) de bicarbonato en comparación con los lechones de los grupos PB y PA con IE $<$ 30 min., los cuales exhibieron concentraciones de bicarbonato >18 mmol/dL.

7.3.4. Electrolitos en sangre

Con respecto a los niveles de calcio en el plasma sanguíneo (**Cuadro 16**), los lechones nacidos a intervalos $>$ 30 minutos (con bajos y altos pesos al nacer) presentaron significativamente mayores concentraciones de Ca^{2+} (especialmente los neonatos con pesos altos (2.06 ± 0.03 mmol/L)) y menores concentraciones de potasio (<6.23 mmol/L) comparados con aquellos lechones que fueron expulsados en periodos $<$ 30 minutos ($P<0.0001$). Por otro lado, los niveles de sodio en sangre mostraron diferencias significativas entre los grupos ($P=0.0396$), ya que los lechones del grupo PA que obtuvieron intervalos de expulsión mayores a 30 minutos presentaron mayores niveles de sodio (>1 mmol/L) en comparación con los neonatos del grupo PB que obtuvieron IE $<$ 30 min.

VIII. DISCUSIÓN

La discusión de los resultados se realizó con base a cada una de las fases experimentales en las que fue dividido el estudio.

8.1. DISCUSIÓN FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.

Los resultados del presente estudio indican que el grado de respuesta fisiológica y de comportamiento que los lechones recién nacidos experimentarán dependerán del orden de nacimiento durante el parto. Los resultados indican que los dos primeros lechones (L1 y L2) y los dos últimos (L11-L12) de la camada experimentan alteraciones fisiológicas y metabólicas graves, una puntuación menor en la escala de vitalidad, una latencia más prolongada para conectar con la teta de la madre e intervalos de expulsión prolongados. Además, los lechones que nacen en segundo, décimo, onceavo y doceavo orden de nacimiento, presentan mortinatos tipo II (L2: n = 5, L10: n = 1, L11: n = 5 y L12: n = 3), respectivamente. El mayor porcentaje de mortinatos tipo II ocurre principalmente en lechones que nacen en el último cuarto de la camada (42.5%).

8.1.1. *Parámetros de vitalidad, peso al nacer y mortinatos tipo II*

Con respecto a las muertes fetales de tipo II, el mayor porcentaje ocurrió cuando los lechones nacieron en el último cuarto de la camada, lo cual, contrasta con los hallazgos reportados por Le Dividich *et al.* (2017) donde no hubo relación entre la mortalidad neonatal y el orden de nacimiento de los lechones. No obstante, los resultados del presente estudio son consistentes con los de Randall (1972a) y Kitkha *et al.* (2017) donde hubo una mayor incidencia de muerte fetal en aquellos lechones nacidos en la última parte del orden de nacimiento (80% y 18.6% respectivamente). Además, los resultados actuales sugieren que la mortalidad en los lechones que nacen en la última parte del orden de nacimiento puede haber resultado como consecuencia de intervalos de expulsión prolongados debido a que existe una mayor incidencia de mortinatos cuando esto ocurre (Vallet *et al.*, 2010; Mota -Rojas *et al.*, 2016, 2018b). Del mismo modo, informes anteriores (Randall,

1972a, b; van Rens y van der Lende, 2004), indican que el intervalo de expulsión de los últimos lechones nacidos de una camada es específicamente prolongado, y se asocia con un aumento muertes fetales (Vallet *et al.*, 2010; 2011). Por otra parte, una de las consecuencias del aumento en el tamaño de la camada fue una disminución del peso corporal promedio de cada lechón que varía de 1.57 a 1.27 kg (Beaulieu *et al.*, 2010) o que varía de 1.59 a 1.26 kg, que en este último caso corresponde a una disminución media de 35 g por cada lechón adicional nacido (Quiniou *et al.*, 2002).

Los pesos neonatales menores se asocian negativamente con la supervivencia perinatal de los lechones (England, 1974; Caceres *et al.*, 2001; Herpin *et al.*, 2002; Quiniou *et al.*, 2002), debido a que un menor peso corporal en los lechones ocasiona que experimenten una mayor susceptibilidad a los efectos de la asfixia incurrida durante el parto (Herpin *et al.*, 1996; Orozco-Gregorio *et al.*, 2012). En contraste, en el presente estudio, todos los grupos de lechones tuvieron pesos mayores que los descritos anteriormente (1390 ± 26.25 g). Los resultados de los estudios realizados por Herpin *et al.* (1996) en lechones recién nacidos con asfixia intraparto y pesos de 1050 ± 83 g indican que hay una mayor tasa de mortalidad en comparación con un grupo de lechones con pesos de 1313 ± 41 g. Sin embargo, en el presente estudio, los lechones fueron mortinatos tipo II mostraron un peso promedio al nacer superior a 1493.7 g.

Los grupos L1, L2, L11 y L12 presentaron intervalos de expulsión superiores a 40 min (21 min más que el promedio). En este sentido, los intervalos de expulsión más largos para los lechones de los grupos L1 y L2 podrían estar relacionados con el aumento de la concentración de relaxina (de cuatro a cinco veces durante el período en que nacen los primeros neonatos de cada camada) (Taverne *et al.*, 1982), la cual, se asocia con una reducción de la liberación de oxitocina (Jones y Summerlee, 1986) y una disminución en la duración y el número de contracciones uterinas (Sherwood *et al.*, 1976; Jones y Summerlee, 1986; Wathes *et al.*, 1989; Mota-Rojas *et al.*, 2005a, b, c; 2008; 2015). Este medio hormonal relaxina-oxitocina resulta del

aumento del intervalo de expulsión (Wathes *et al.*, 1989). Los períodos de expulsión más largos (> 40 min) para los últimos neonatos en el orden de nacimiento de cada camada (L11 y L12), podrían explicarse por los factores descritos por Vallet *et al.* (2010), quienes señalan que los últimos neonatos de la camada pueden tener un período de expulsión más largo debido a la falta de contracciones uterinas eficaces, las cuales, se originan debido a la disminución de la secreción de prostaglandina placentaria (PGF2 o E2), la cual, representa un factor importante para mejorar la contractilidad uterina.

Al igual que los lechones con menor peso corporal al nacer, el mayor peso de los lechones también representa problemas durante el parto (Mota-Rojas *et al.*, 2018b). Existen diferentes maneras de clasificar a los lechones con menor peso al nacer en comparación con aquellos con un peso normal al nacer. Handel y Stickland (1987) han descrito que los neonatos porcinos con un peso bajo al nacer son aquellos que tienen un peso al nacer superior a 2.5 desviaciones estándar por debajo del peso neonatal promedio de los neonatos en la camada. En el presente estudio, el peso de los lechones de todos los grupos fue de 1390 ± 26.5 g. Según la clasificación propuesta por Martínez-Rodríguez *et al.* (2011), el lechón con un peso promedio al nacer se clasificaría por tener un peso al nacer donde el feto estaría en la categoría grande (1518 ± 116.3 g y > 1100 g respectivamente). Los pesos de nacimiento relativamente mayores en el presente estudio podrían haber contribuido al aumento de los intervalos de expulsión de los lechones de los grupos L2, L11 y L12 y a la correlación positiva que se observó entre ambos indicadores (peso al nacer e intervalo de expulsión). Además, aunque al inicio del estudio se presumía que el tiempo de expulsión aumentaría a medida que aumentara el orden de nacimiento, los grupos de lechones de la categoría L3 a L9 presentaron intervalos de expulsión normales (12 a 27 min) basado en hallazgos de estudios anteriores (van Rens y van der Lende, 2004; Alonso-Spilsbury *et al.*, 2005; Guillemet *et al.*, 2007). Este hallazgo podría ser debido al hecho de que durante el período de nacimiento de los neonatos de los grupos L3 a L9 hubo un estímulo endocrinológico y fisiológico óptimo para la expulsión fetal. Estos estímulos endocrinos incluirían, por ejemplo, la secreción de

prostaglandina placentaria, que se asocia con la expresión de uniones gap y los receptores de oxitocina en el miometrio y el endometrio, responsables del número de contracciones uterinas (Algers y Uvnäs-Moberg, 2007; Vallet *et al.*, 2010).

En estudios realizados por Trujillo-Ortega *et al.* (2007) se asumió que la latencia a conectar con la teta de madre refleja funciones neurológicas complejas en los lechones recién nacidos porque requiere la integridad de al menos las funciones olfativas y neuromusculares para permitir una búsqueda orientada de la teta materna (Mota-Rojas *et al.*, 2018a). De manera similar, la escala de viabilidad incluye la latencia a ponerse de pie, que también puede alterarse si se presenta un daño neurológico. Esto podría explicar por qué los neonatos de los grupos L1-L2 y L11-L12 tomaron el doble de tiempo para conectarse con la teta de la madre y experimentaron menores calificaciones en la escala de vitalidad, además del hecho de que los intervalos de expulsión eran prolongados (> 27.3 min) y se correlacionaron negativamente con la escala de vitalidad de los grupos L1-L3 y L11, y positivamente con la latencia a conectar con la teta de la madre de los grupos L2-L3 y L10-L12. Este tiempo más largo para conectar con la teta de la madre también podría explicar por qué Le Dividich *et al.* (2017) detectaron que había concentraciones menores de IgG en suero (29.5%) de los dos últimos lechones de la camada. Esto podría también sugerir posibles alteraciones neurológicas en estos neonatos. Sin embargo, las evaluaciones neurológicas específicas y las alteraciones en la locomoción pueden ayudar a determinar con mayor precisión las alteraciones neurológicas específicas.

8.1.2. Equilibrio ácido-base e intercambio gaseoso

En el presente estudio, los neonatos de los grupos L1-L2 y L11-L12 presentaron las alteraciones metabólicas más pronunciadas, debido a que experimentaron mayores concentraciones de $p\text{CO}_2$, lo que resultó en un menor pH en sangre (<7.16). Las menores concentraciones de $p\text{O}_2$ (en promedio 92.7mm/Hg) y las mayores $p\text{CO}_2$ (en promedio 15.08 mm/Hg) en lechones nacidos en el primer y último cuarto de la camada, son indicadores de hipoxia fetal (Orozco-Gregorio *et al.*, 2012; Mota-Rojas

et al., 2015, 2018b). Estos hallazgos son consistentes con los resultados de Trujillo-Ortega *et al.* (2011) donde se informó que la reducción de oxígeno y el aumento de pCO₂ causan acidosis respiratoria y dan como resultado un mayor riesgo de mortalidad prenatal en lechones. Los resultados del presente estudio para la vitalidad de los lechones se correlacionaron negativamente con los valores de pCO₂ de los grupos L1-L3, L9 y L11. Esto podría explicarse por el hecho de que cuando los neonatos presentaron una puntuación de vitalidad baja, esta se correlaciono con una mayor concentración de pCO₂ (> 70 mm / Hg), lo cual, puede resultar como consecuencia secundaria de la reducción de oxígeno (<21 mm / Hg) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2011). Esta hipoxemia perinatal podría deberse a una obstrucción de las vías respiratorias, la cual, probablemente se origino de la aspiración de meconio o, como resultado de que el lechón haya nacido con pulmones inmaduros con un agente tensoactivo pulmonar deficiente (Mota-Rojas *et al.*, 2006b; Rutherford *et al.*, 2013).

8.1.3. Metabolismo energético: Glucosa y lactato sanguíneo

En el presente estudio, los lechones nacidos en el primer (L1-L3) y último (L10-L12) cuarto de la camada experimentaron mayores concentraciones de lactato (75 mg / dL) al nacer, en comparación con las concentraciones informadas para lechones nacidos sin asfixia (39.63 ± 10 mg / dL) (Orozco-Gregorio *et al.*, 2008). Esta mayor producción de lactato probablemente se derivó del glucógeno muscular debido a la restricción de oxígeno en el útero, además de la reducción en el uso de lactato en la gluconeogénesis (Edwards y Silver, 1969; Warnes *et al.*, 1977; Orozco-Gregorio *et al.*, 2012). Sin embargo, la elevación de los valores de glucosa en la sangre de los lechones de estos mismos grupos podría estar asociada con un posible sufrimiento fetal y con la movilización de reservas de energía para compensar la hipoxia (Trujillo-Ortega *et al.*, 2007). Desde esta perspectiva, al nacer, los incrementos en las concentraciones plasmáticas de glucosa pueden explicarse por una liberación de catecolaminas y por la estimulación de la glucogenólisis secundaria del hígado como resultado de la asfixia intraparto (Randall, 1979; Herpin *et al.*, 1996; Martínez-Rodríguez *et al.*, 2011).

Sin embargo, se ha postulado que la elevación de los niveles de glucosa en sangre no es un indicador confiable para la supervivencia y/o adaptación de los lechones recién nacidos (Tuchscherer *et al.*, 2000). Por ello, en el presente estudio, se utilizaron indicadores adicionales para evaluar de manera más confiable la asfixia neonatal. Como resultado, el bicarbonato en lechones que nacieron en el primer y último cuarto de la camada experimentaron menores concentraciones en sangre (en promedio 13.95 mmol / dL), lo cual, posiblemente esté asociado con hipoxia moderadamente grave (Mota-Rojas *et al.*, 2015).

8.1.4. Electrolitos en sangre

En relación con el calcio, en el presente estudio todos los grupos (L1-L12) presentaron en promedio valores mayores que los informados por Orozco-Gregorio *et al.* (2008) en lechones recién nacidos sin evidencia de asfixia (1.94 mmol / L en comparación con 1.5 ± 0.2 mmol / L, respectivamente), estando en el rango informado para lechones neonatales con asfixia en otros estudios (1.6 mmol / L a 1.8 mmol / L) (Orozco-Gregorio *et al.*, 2012). Esto sugiere que todos los grupos evaluados tenían algo de asfixia, relacionada con el proceso del parto en sí y, en algunos casos, con complicaciones de la asfixia asociada con el sufrimiento fetal agudo. Debido a que el calcio ha estado involucrado en los mecanismos de la lesión cerebral isquémica (Starkov *et al.*, 2004), este factor podría contribuir significativamente a la posible disfunción neurológica identificada en el presente estudio.

8.2. DISCUSIÓN FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.

Los resultados del presente estudio indican que la respuesta de comportamiento tiene un efecto significativo en los cambios de temperatura experimentados por el lechón al nacer y hasta las 24 h de vida. Los lechones con una menor capacidad de movimiento (M0, M1 y M2), que no estimularon la teta de la madre (U0) y que no pudieron desplazarse (NCC0) presentaron una mayor temperatura al nacer y una disminución de la temperatura una vez que estuvieron secos. Sin embargo, la respuesta de vocalización (grupo SC1) no tuvo un efecto significativo sobre la temperatura al nacimiento, al secarse, después del consumo de calostro y a las 24 h de vida. Aunado a ello, independientemente de los grupos de comportamiento (M0, M1, M2, U0, U1, NCC0, NCC1, NCC2, SC0 y SC1), los neonatos experimentaron un aumento en su temperatura después de la primera ingesta de calostro y un aumento posterior (> 4 °C) a las 24 h de vida. Sin embargo, los lechones que presentaron una respuesta de temblor (T1) disminuyeron significativamente su temperatura después de la ingesta de calostro y a las 24 h después del nacimiento, en comparación con aquellos que no presentan una respuesta de temblor.

8.2.1. Temperatura al nacer

Los recién nacidos con mayor capacidad de movimiento (M3), que estimularon la teta de la madre (U1) y que pudieron girar y / o caminar una (NCC1) o dos (NCC2) veces en los 30 s de evaluación experimentaron una temperatura más baja (< 33.4 °C) al nacer. La disminución general de la temperatura de los lechones al nacer probablemente se produjo debido a que experimentaron un cambio drástico al entrar en contacto con la temperatura externa al nacer, ya que dentro del útero están a una temperatura de 38 a 40 ° C (Berthon *et al.*, 1994; Baxter *et al.*, 2008), mientras que cuando fueron expulsados se enfrentaron a una marcada disminución (> 12 °C) en la temperatura ambiente, lo que causó un estrés térmico principalmente en los neonatos del grupo M3, U1, NCC1 y NCC2.

Aunque los lechones con menor capacidad de movimiento, menor respuesta de estimulación de la teta y desplazamientos y número de giros, presentaron temperaturas más altas ($> 33.9\text{ }^{\circ}\text{C}$) al nacer, sin embargo, su temperatura es más baja que la temperatura corporal normal ($38.05 - 39\text{ }^{\circ}\text{C}$) reportada por O'Brien *et al.* (2006) en lechones recién nacidos. Una posible explicación es que al nacer los neonatos están húmedos independientemente de los parámetros de comportamiento. Los estudios realizados por Christison y Thomason (1997) mencionan que en las primeras horas después del nacimiento, la termorregulación se ve comprometida en los lechones debido a la evaporación de los fluidos placentarios (Muns *et al.*, 2016; Tummaruk *et al.*, 2017), desde el nacimiento los neonatos están cubiertos por $\sim 23\text{ g}$ de fluido fetal / kg de peso vivo (Nuntapaitoon y Tummaruk, 2015), de los cuales el 50% se pierde durante los 5 minutos y 30 minutos después del nacimiento (Kammersgaard *et al.*, 2013), por lo tanto, la evaporación del líquido fetal es una causa importante de la disminución de la temperatura corporal y enfatiza la importancia de proporcionar calor en el área de nacimiento (Andersen y Pedersen, 2016). Otra posible explicación es que debido a que el neonato porcino no posee tejido adiposo marrón, tiene bajas reservas de glucógeno y una capa delgada de pelo, esto probablemente ocasiono que no retuviera calor y que los neonatos experimentaran una disminución de su temperatura al nacer (Curtis, 1974; Herpin *et al.*, 2002; Baxter *et al.*, 2008; Carroll *et al.*, 2012).

8.2.2. *Temperatura al secarse*

La rutina de secar a los neonatos, incremento la temperatura de la carúncula lagrimal ($>33\text{ }^{\circ}\text{C}$) en los lechones que expresaron una mayor capacidad de movimiento (M3) y que estimularon la teta de la madre (U1), por lo cual redujo la pérdida de calor y probablemente estimulo la circulación sanguínea (Andersen *et al.*, 2009) en estos grupos (M3 y U1). De acuerdo con Guyton (1997), la circulación sanguínea se activa cuando los neonatos perciben un descenso en su temperatura corporal, en este caso los neonatos con mayor respuesta de estimulación de la teta (U1) y de capacidad de movimiento (M3) presentaron un descenso en su

temperatura al nacimiento. Lo anterior seguramente provocó la activación de receptores nerviosos localizados en el hipotálamo posterior, los cuales al ser activados estimulan a la hipófisis, con la finalidad de liberar la hormona adrenocorticotropa (ACTH) en sangre, de tal forma que estimule las glándulas suprarrenales para que empiecen a liberar adrenalina y noradrenalina, las cuales, son responsables de las alteraciones físicas y metabólicas que mantienen una termoestabilidad (Guyton, 1997). Considerando lo anterior, el secado puede aumentar la vitalidad del lechón recién nacido de tal manera que reduce el riesgo de que sean aplastados por la cerda (Andersen *et al.*, 2009).

Por otro lado, a pesar de que los recién nacidos con menor capacidad de movimiento (M0, M1 y M2) y respuesta de estimulación (U0) se secaron presentaron bajas temperaturas ($<32.73\text{ }^{\circ}\text{C}$). Lo anterior podría resaltar el hecho de que, no solo la rutina de secarlos asegura el incremento en su temperatura, pero el tener una mayor capacidad de movimiento y estimulación de la teta enfatiza que la actividad física es importante, puesto que contribuye a la producción de calor tanto por el gasto de energía empleada en la contracción de las fibras musculares (aproximadamente el 75% de la energía se transforma en calor), como por los procesos de resíntesis de ATP asociados a la misma contracción. La actividad física es responsable del 30% de la producción de calor generada en las primeras 24 h de vida del neonato (Le Dividich *et al.*, 2005).

8.2.3. Temperatura después de la primera toma de calostro

Con respecto a la temperatura de la carúncula lagrimal después de la primera toma de calostro, los neonatos mantuvieron una temperatura promedio de $34.17\text{ }^{\circ}\text{C}$ independientemente de la capacidad de movimiento (M), número de desplazamientos y giros (NCC), o de que presentaran o no vocalizaciones (SC) y/o estimularan o no la teta (U). Lo anterior puede ser explicado de acuerdo a lo mencionado por Herpin *et al.* (2002) y Le Dividich *et al.* (2005), quienes señalan que el consumo de calostro proporciona grandes cantidades de grasa (30% a 40%) y puede originar el 60% de la energía que requieren los neonatos en el primer día de

vida. Debido a que el consumo de calostro desencadena la secreción de potentes lipasas en la cavidad oral (lipasa lingual) (Widdowson, 1985; Theil *et al.*, 2014), las cuales aseguran la degradación de la grasa del calostro haciéndola altamente digerible (Le Dividich *et al.* 2005), con la finalidad de que se produzca energía a partir de glucógeno oxidado (Herpin *et al.*, 2002; Theil *et al.*, 2014). Asimismo, Amdi *et al.* (2017), estiman que después de la primera toma de calostro los recién nacidos incrementan su temperatura corporal un grado Celsius, en este caso nuestros resultados concuerdan con lo anterior ya que a pesar de que los lechones no mostraron diferencias significativas, los neonatos exhiben un incremento en su temperatura ($\geq 1^{\circ}\text{C}$) después de la toma de calostro. En contraste, cuando los recién nacidos presentan una respuesta de temblor (T1) la temperatura de la carúncula lagrimal después de la toma de calostro presenta un descenso (0.96°C menos en comparación con los grupos de neonatos que mantuvieron su temperatura). En este sentido, el temblor es un ajuste etológico que realizan los neonatos con el objeto de termorregular su temperatura. De acuerdo con Lossec *et al.* (1998) cuando los lechones experimentan un descenso en su temperatura aumentan el flujo sanguíneo del músculo esquelético (+ 150- 260%) (Williams *et al.*, 1979; Trayhurn *et al.*, 1989; Berthon *et al.*, 1994; Lossec *et al.*, 1998). En cerdos de 1 día de edad, los cambios en el flujo sanguíneo del músculo esquelético durante el temblor se relacionan principalmente con el aumento del gasto cardíaco y se producen simultáneamente en la mayoría de los órganos y tejidos. El aumento del gasto cardíaco es asociado con un aumento en el flujo sanguíneo coronario y en la frecuencia cardíaca (Mayfield *et al.*, 1986; Lossec *et al.*, 1998). En un estudio realizado por Tabuaciri *et al.* (2012) se destaca la importancia de que el temblor es un indicador relativamente confiable de una temperatura corporal más baja. Por lo tanto, este comportamiento podría ser utilizado como advertencia para que los ganaderos proporcionen intervención, no obstante, no todos los lechones hipotérmicos presentan temblores, en este caso los neonatos del grupo T1 presentaron una temperatura $< 34^{\circ}\text{C}$ (Lossec *et al.*, 1998; Herpin *et al.*, 2002; Tabuaciri *et al.*, 2012), la cual de acuerdo a Andersen y Pedersen (2016) se exhibe en neonatos hipotérmicos.

8.2.4. Temperatura a las 24 h de vida

Por otro parte, en nuestras observaciones la temperatura a las 24 h de vida se mantuvo en promedio en 37.44 °C independiente de la respuesta de comportamiento (en los parámetros capacidad de movimiento (M), número de giros y desplazamientos (NCC) y vocalizaciones (SC)) de los neonatos porcinos. Lo anterior pudo haberse dado como resultado del metabolismo basal, la actividad física, por la acción térmica del calostro y/o como mecanismo de la grasa parda (Laptook y Jackson, 2006; Trujillo-Ortega *et al.*, 2011; Pedersen *et al.*, 2011; Panzardi *et al.*, 2013). Asimismo, el que los neonatos hayan experimentado una rutina de secado pudo haber sido un factor que los ayudo a mantener la temperatura de la carúncula lagrimal. Diversos estudios (Andersen *et al.*, 2009 y Vasdal *et al.*, 2011) señalan que la combinación de rutinas como el secado de los lechones recién nacidos y el consumo de calostro se han implementado con éxito con la finalidad de incrementar la supervivencia neonatal. Debido a lo anterior, los resultados del presente estudio reflejan la importancia de implementar practicas adecuadas como la rutina de secado y la toma de calostro, ya que a pesar de que en el presente estudio los neonatos de los grupos M0, M1, M2, M3, NCC0, NCC1, NCC2, SC0 y SC1 no mostraron cambios significativos por efecto de la respuesta de comportamiento se observó un incremento de la temperatura >4°C a las 24 h de vida, similar a los neonatos que experimentaron tembor (T0) y que no estimularon la teta (U0), los cuales en un principio presentaron una menor temperatura por efecto de la respuesta de comportamiento en todos los grupos. Por ello, la evaluación de la temperatura corporal a las 24 h de vida proporciona una mejor valoración de la capacidad termorreguladora y refleja la viabilidad neonatal (Herpin *et al.*, 1996; Panzardi *et al.*, 2013).

8.2.5. Peso al nacer

En nuestros resultados únicamente la respuesta de estimulación de la teta (U) presento diferencias significativas (P=0.0436) en el peso al nacer, ya que los neonatos del grupo U0 mostraron significativamente pesos más altos en comparación con el grupo U1 (51.58 g más de peso en comparación con el grupo

U1). Debido a que se ha demostrado (Tuchscherer *et al.*, 2000; Baxter *et al.*, 2008, 2009; Muns *et al.*, 2013; Panzardi *et al.*, 2013) que el peso es un factor que se correlaciona fuertemente con la capacidad de termorregulación, posiblemente el que los lechones del grupo U1 exhibieran menores temperaturas de la carúncula lagrimal al nacer, al secarse y después de ser calostrados sea consecuencia del bajo peso que presentaron (1443.71 g). Dado que los lechones con menor peso tienen una mayor relación de área superficial a volumen, lo que resulta en una mayor susceptibilidad a la pérdida de calor y a la hipotermia (Herpin *et al.*, 2002; Muns *et al.*, 2016). Por lo tanto, la pérdida de calor por unidad de peso está inversamente relacionada con el tamaño del cuerpo (Jensen *et al.*, 2011; Caldara *et al.*, 2014). Por otra parte, el que los neonatos con bajo peso (1443.71 g) hayan realizado ajustes en su capacidad de termorregulación probablemente fue un factor que ayudo a que aumentaran su temperatura a las 24 h de vida, ya que los lechones que se quedan cerca de la teta de la madre tienen una ventaja térmica a través de la conducción de calor por contacto con la teta de la cerda (Kammersgaard *et al.*, 2011; Muns *et al.*, 2016). Por lo tanto, las adaptaciones de la conducta son vitales para reducir la pérdida de calor (Kammersgaard *et al.*, 2011).

8.2.6. Puntaje de vitalidad

En nuestras observaciones y comparaciones con otros grupos, los neonatos con baja (M1) y alta (M3) capacidad de movimiento, que presentaron vocalizaciones (SC1) y que estimularon la teta (U1) mostraron bajas puntuaciones de vitalidad (≤ 6.47) probablemente esto se debió a que al nacer estos grupos (M1, M3, SC0 y U0) presentaron una baja termoestabilidad, la cual posiblemente se originó como consecuencia secundaria de las bajas reservas de glucógeno (24-30 mg / dL) con las que cuenta el neonato al momento de su nacimiento (Herpin *et al.*, 1996; Trujillo-Ortega *et al.*, 2007; González-Lozano *et al.*, 2012; Panzardi *et al.*, 2013; Nuntapaitoon y Tummaruk, 2014; Mota-Rojas *et al.*, 2016). Por otra parte, los lechones que presentaron una capacidad de movimiento M2, vocalizaciones (SC0) y que no estimularon la teta (U0) obtuvieron mayores puntuaciones de vitalidad (≥ 6.70). El puntaje de vitalidad obtenido después de registrar la frecuencia cardíaca

de los lechones, el tono muscular, el inicio de la respiración y los intentos de pararse al nacer se relacionan positivamente con la supervivencia y la temperatura rectal después del nacimiento (Zaleski y Hacker, 1993a; Randall, 1971; Casellas *et al.*, 2004; Baxter *et al.*, 2009; Muns *et al.*, 2016). Debido a lo anterior, posiblemente los lechones con menor respuesta de comportamiento al presentar altos puntajes de vitalidad clínica (≥ 6.68) pudieron incrementar su producción de calor a las 24 h de vida.

8.2.7. Latencia a conectar la teta y tiempo de succión (s)

Estudios realizados por Trujillo-Ortega *et al.* (2007; 2011) señalan que la latencia a conectar con la teta reflejaba funciones neurológicas complejas en los lechones recién nacidos ya que requiere la integración de al menos las funciones olfativas y neuromusculares para permitir una búsqueda orientada de la teta materna. De manera similar en la escala de vitalidad se evalúa el tiempo que realiza el neonato en ponerse de pie, el cual es un indicador que si se ve alterado probablemente es porque el neonato tiene algún daño neurológico (Muns *et al.*, 2016). Lo anterior, probablemente podría explicar por qué los neonatos con menor capacidad de movimiento (M0) y que presentaron menor respuesta de desplazamiento y número de giros (NCC0 y NCC1) exhibieron mayores latencias en conectar con la teta de la madre (>48.93 min) y mayores tiempos de succión (en los grupos M0 y NCC0, 39.41 s y 38.69 s, respectivamente). No obstante, evaluaciones neurológicas más específicas pueden ayudar a aclarar con mayor precisión la extensión de las alteraciones neurológicas.

8.3. DISCUSIÓN FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.

Los resultados del presente estudio indican que el grado de respuesta fisiometabólica y conductual de los lechones recién nacidos depende del intervalo de expulsión que se presenta durante el parto. A los 30 minutos se presentaron alteraciones fisiológicas y metabólicas graves, menor puntuación en la escala de vitalidad y mayor latencia para conectar con la teta de la madre.

8.3.1. Parámetros neurofisiológicos

En nuestras observaciones los lechones con bajos y altos pesos que fueron expulsados en un periodo mayor a 30 minutos reprobaron la escala de vitalidad, por lo cual, independientemente del peso al nacimiento el que los neonatos experimentaran intervalos mayores a 30 minutos influyo en su vitalidad. De acuerdo a Mota-Rojas *et al.* (2005b, 2006b), los intervalos de expulsión prolongados están asociados a una baja vitalidad, ya que, son indicadores (IE y vitalidad) de dificultades durante el parto (Mota-Rojas *et al.*, 2015). Aunado a ello, el que los neonatos presenten baja vitalidad puede repercutir en su adaptación a la vida extrauterina, debido a que tardan más tiempo en conectar con la teta de la madre y son menos capaces de mantener la homeotermia en el primer día de edad (Herpin *et al.*, 1996; Baxter *et al.*, 2008; Vasdal *et al.*, 2011). Lo anterior, concuerda con los resultados obtenidos ya que los neonatos de estos grupos (PB y PA con IE>30 min.) no solo presentaron baja vitalidad sino también mayores latencias en conectar con la teta de la madre (>43 min). Asimismo, lo anterior probablemente se debió a que los neonatos que experimentaron un periodo de expulsión mayor a 30 minutos pudieron haber sufrido algún daño neurológico, ya que de acuerdo a estudios realizados por Trujillo-Ortega *et al.* (2007) la latencia a conectar con la teta de la madre refleja funciones neurológicas complejas en los lechones recién nacidos, ya que requiere integrar, al menos, las funciones olfativas, visuales y neuromusculares que se requieren para una búsqueda bien orientada de la teta materna. De manera similar, la escala de vitalidad incluye la latencia a la posición, que puede ser alterada por impedimentos neurológicos. No obstante, estos dos parámetros pueden no ser

los mejores indicadores para evaluar la función neurológica en los recién nacidos, por lo que, estudios futuros deben investigar otras funciones neurológicas como posibles indicadores de asfixia intraparto y baja viabilidad neonatal (Mota-Rojas *et al.*, 2007, 2012a, 2018b).

Con respecto a la temperatura, los neonatos de todos los grupos presentaron temperaturas al nacimiento cercanas a las reportadas por Trujillo-Ortega *et al.* (2011) en lechones que obtuvieron calificaciones de vitalidad aprobatorias (>6 , 37.5 ± 0.6 °C). Por lo cual, a pesar de que numerosos estudios (Baxter *et al.*, 2008; Jensen *et al.*, 2011; Caldara *et al.*, 2014) han demostrado que el peso al nacer es uno de los principales factores que interviene en la termorregulación (principalmente porque la pérdida de calor por unidad de peso está inversamente relacionada con el tamaño del cuerpo) (Jensen *et al.*, 2011; Caldara *et al.*, 2014). Nuestros resultados exhiben que no solo el peso bajo al nacimiento tiene un efecto en la temperatura, sino también los intervalos de expulsión prolongados (>30 minutos), ya que los neonatos de peso bajo que experimentaron intervalos de expulsión mayores a 30 minutos fueron los que obtuvieron temperaturas más bajas. Debido a lo anterior, los lechones con bajo peso al nacer que nazcan en intervalos de expulsión prolongados (>30 minutos) podrían requerir atención especial para alcanzar una termorregulación exitosa en las primeras horas de vida y/o para evitar que presenten hipotermia o un estado de estrés por frío.

8.3.2. Equilibrio ácido-base e intercambio de gaseoso

En nuestras observaciones y comparaciones, los neonatos de los grupos PB y PA experimentaron intervalos de expulsión mayores a 30 minutos y presentaron las alteraciones metabólicas más pronunciadas, ya que manifestaron niveles altos de pCO_2 , lo que resultó en niveles bajos de pH (<7.12). La disminución en los niveles de pO_2 (en promedio 15.47 mmHg) y el aumento en pCO_2 (en promedio de 90.53 mmHg) en lechones que nacieron en intervalos de expulsión mayores a 30 minutos, son indicadores de hipoxia fetal (Orozco-Gregorio *et al.*, 2012; Mota-Rojas *et al.*, 2015). Estos hallazgos están de acuerdo con los resultados de Trujillo-Ortega *et al.*

(2011), quienes informaron que la reducción de oxígeno y el aumento de pCO₂, causan acidosis respiratoria y un mayor riesgo de mortalidad prenatal.

Por otra parte, esta hipoxemia perinatal puede ser debida a una obstrucción de las vías respiratorias como resultado de la aspiración de meconio o, como resultado de lo cual un lechón nace con pulmones inmaduros que tienen un surfactante pulmonar deficiente (Rutherford *et al.*, 2013).

8.3.3. Metabolismo energético: Glucosa y lactato sanguíneo

En nuestro estudio, los lechones con pesos bajos y altos al nacimiento que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos presentaron mayores de concentraciones de lactato (>87 mg / dL) que las reportadas para lechones nacidos sin asfixia (39.63 ± 10 mg / dL) (Orozco-Gregorio *et al.*, 2008). Estos hallazgos están de acuerdo con los resultados de Orozco-Gregorio *et al.* (2012), quienes informaron que los neonatos con pesos bajos y altos, independientemente de su peso presentan al nacimiento altas concentraciones de lactato (117.33 ± 1.60 mg/dL). Este aumento en la producción de lactato de los recién nacidos con intervalos de expulsión prolongados probablemente se derivo del glucógeno muscular (Edwards y Silver, 1969; Orozco-Gregorio *et al.*, 2012), debido a la restricción de oxígeno en el útero, sumado a la reducción en la utilización de lactato en la ruta gluconeogénica (Warnes *et al.*, 1977; Orozco-Gregorio *et al.*, 2012).

Por otra parte, nuestros resultados muestran que cuando los neonatos experimentan intervalos de expulsión mayores a 30 minutos presentan hiperglucemia independientemente de su peso, ya que los grupos PB y PA (que experimentaron intervalos > 30 minutos) presentan hiperglucemia neonatal (> 128 mg / dL). Al nacer, los incrementos en los niveles de glucosa en plasma pueden explicarse por la liberación de catecolaminas y la estimulación de la glucogenólisis hepática secundaria a la asfixia intraparto (Randall, 1979; Herpin *et al.*, 1996; Martínez-Rodríguez *et al.*, 2011). Sin embargo, se ha postulado que la elevación de la glucosa en sangre no es un "indicador optimista" para la supervivencia y/o

adaptación de los lechones (Tuchscherer *et al.*, 2000). Por ello, en el presente estudio empleamos otros indicadores que nos permitieran la valoración de la asfixia neonatal con mayor asertividad. Entre ellos, el bicarbonato, del cual los lechones nacidos con bajos y altos pesos al nacer que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos presentaron bajos niveles sanguíneos (<14.38 mmol/dL) posiblemente asociado con hipoxia moderada a grave (Mota-Rojas *et al.*, 2015).

8.3.4. Electrolitos en sangre

Con respecto al equilibrio mineral, los recién nacidos con pesos altos al nacimiento que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos, presentaron mayores concentraciones de sodio (>136.30 mmol / L) al nacer en comparación con los niveles reportados para lechones nacidos sin evidencia de asfixia (135.4 mmol / L) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2007). Lo anterior probablemente se produjo como resultado de la hipercapnia que experimentaron estos neonatos. Debido a que la hipercapnia tiene consecuencias metabólicas que incluyen la retención de sodio y agua, posiblemente como resultado de una mayor liberación de la hormona antidiurética, un aumento en la secreción de cortisol y la activación del sistema renina-angiotensina (Shapiro *et al.*, 1996; Dibartola, 2007).

Por otro lado, al nacer, los niveles de K⁺ en los animales de todos los grupos fueron más bajos que los informados en otros experimentos en lechones nacidos con evidencia leve o nula de asfixia intraparto (6.6 mmol / L) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2007). Especialmente los neonatos de los grupos PB y PA que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos presentaron los niveles más bajos de potasio. Lo anterior probablemente se deba a que los intervalos de expulsión mayores a 30 minutos quizá provocaron en estos neonatos un proceso de estrés, ya que se ha demostrado que cuando los neonatos pasan por un proceso de estrés existe un efecto glucogenolítico de la adrenalina, lo cual puede provocar la entrada de K⁺ en el espacio intracelular aumenta al estimular los receptores beta 2; factores que estimulan la NaK-ATPasa (Brown *et al.*, 1983; Vázquez-Galindo *et al.*, 2013) y, por lo tanto, reducen la K⁺ plasmática (Vázquez-Galindo *et al.*, 2013). Esto explicaría la

disminución en los valores de potasio en los intervalos de expulsión prolongados, mientras que sugiere que se produce un mayor grado de estrés en los animales que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos; ya que independientemente del peso, los neonatos de ambos grupos (PB y PA que tuvieron intervalos > 30 minutos) presentaron la mayor disminución de este electrolito.

En relación al calcio, los lechones de los grupos PB y PA que experimentaron intervalos de expulsión menores y mayores a 30 minutos presentaron valores de Ca^{2+} por arriba de los reportados en lechones con asfixia perinatal (1.8 ± 0.1 mmol/L) (Trujillo-Ortega *et al.*, 2007). Este exceso de Ca^{2+} en los valores de estos grupos podría estar relacionado con el grado de gravedad de la asfixia que sufrieron los lechones durante el parto. Especialmente los neonatos de los grupos PB y PA que fueron expulsados a intervalos mayores a 30 minutos presentaron un mayor exceso de este mineral, por lo cual, se considera que estos neonatos experimentaron un grado más severo de asfixia, ya que es probable que el estrés generado por la asfixia desencadenara una mayor liberación de la hormona paratiroidea que luego causaría una movilización de calcio de los huesos (Orozco-Gregorio *et al.*, 2008, 2012).

IX. CONCLUSIONES

Las conclusiones de los resultados se realizaron con base a cada una de las fases experimentales en las que fue dividido el estudio.

9.1. FASE EXPERIMENTAL 1: Evaluación del intervalo de expulsión y del orden al nacimiento.

En conclusión, los resultados del presente estudio indican que el orden de nacimiento tiene un efecto sobre las respuestas neuroconductuales, fisiológicas y metabólicas que el lechón recién nacido experimentan en las primeras horas después del nacimiento. Debido a que, los lechones nacidos al principio y al final del parto, presentan un mayor riesgo de morir, intervalos de expulsión prolongados y mayores disfunciones neuroconductuales, así como alteraciones fisiológicas y metabólicas graves (hipercapnia, hiperglucemia, hipercalcemia y acidosis respiratoria) que afectan la vitalidad y la latencia para conectar con la teta de la madre.

9.2. FASE EXPERIMENTAL 2: Evaluación del comportamiento y la temperatura ocular infrarroja.

Los resultados del estudio permiten concluir que la respuesta conductual tiene un efecto sobre los cambios de temperatura que experimenta el neonato porcino en las primeras horas de vida. Los recién nacidos que muestran una menor respuesta de capacidad de movimiento, que no estimularon la teta y que presentaron un menor número de giros y desplazamientos mostraron una mayor temperatura al nacer y una disminución al secarse. Además, los recién nacidos que experimentan una respuesta de temblor, disminuyen su temperatura después de ser calostrados y 24 h después del nacimiento. Aunado con ello, el hecho de que los neonatos presenten una capacidad de movimiento más baja (M0), no estimulen la teta (U0), experimenten un menor número de círculos completados alrededor del corral (NCC0) y no presenten una respuesta de vocalización (SC0) se asoció positivamente con la puntuación de vitalidad y con una mayor latencia para conectar con la teta de la madre y en un tiempo de succión más prolongado., Además los

hallazgos del estudio permiten sustentar que la evaluación de la temperatura corporal a las 24 h después del nacimiento ofrece una mejor evaluación de la capacidad termorreguladora y de la supervivencia neonatal.

9.3. FASE EXPERIMENTAL 3: Evaluación del peso al nacer e intervalo de expulsión.

En conclusión, los resultados del presente estudio indican que independientemente del peso al nacer, el intervalo de expulsión tiene un mayor efecto en las respuestas neuroconductuales, fisiológicas y metabólicas que presenta el lechón recién nacido en las primeras horas de vida. En este sentido, independientemente del peso al nacer, los neonatos que experimentan intervalos de expulsión mayores a 30 minutos presentan mayores alteraciones neuroconductuales, así como alteraciones fisiológicas y metabólicas graves (hipercapnia, hiperglucemia, hipercalcemia y acidosis respiratoria) que afectan el grado de vitalidad y la latencia para conectar con la teta de la madre.

X. IMPLICACIONES

10.1 PRODUCTIVAS

- El presente estudio contribuye a un mejor entendimiento de las respuestas neuroconductuales, fisiológicas y metabólicas que los lechones recién nacidos experimentan de acuerdo a su orden de nacimiento.
- A partir de los resultados del orden de nacimiento los productores pueden predecir el desempeño y la supervivencia de los lechones nacidos al principio y al final del parto. Asimismo, pueden prestarles una mayor atención con la finalidad de disminuir la mortalidad.
- Con respecto a la relación entre las puntuaciones de vitalidad y comportamiento de los lechones recién nacidos y la temperatura ocular será posible que los productores identifiquen aquellos lechones que no puedan lograr una termoestabilidad en las primeras horas de vida con la finalidad de proporcionarles una condición termoneutra y rutinas de manejo (como secado y consumo de calostro) dentro de la granja.
- A partir de la evaluación del peso al nacer y del intervalo de expulsión, los productores podrán implementar mayores cuidados aquellos neonatos que experimenten intervalos de expulsión mayores a 30 minutos.

10.2 CIENTÍFICAS

Los hallazgos del presente estudio sugieren que es necesario continuar con futuras investigaciones que permitan:

- Identificar la relación entre las puntuaciones de vitalidad de comportamiento y distintas rutinas de manejo con la capacidad de termorregulación y con la eficacia productiva de los cerdos post-destete.
- Evaluar el efecto de diferentes periodos de expulsión en el desempeño neurofisiológico del neonato porcino.
- Determinar si los lechones con cordones umbilicales rotos tardan mayor tiempo en ser expulsados y presentan mayores alteraciones fisiológicas, metabólicas y conductuales.

XI. REFERENCIAS

- Agrovision, 2008. Kengetallenspiegel. [En línea].[http://www.agrovision.nl/uploads/media /KSP2008 webs_ite01.pdf](http://www.agrovision.nl/uploads/media/KSP2008webs_ite01.pdf). (Acceso: 29/10/2016.).
- Algers, B., Uvnäs-Moberg, K., 2007. Maternal behavior in pigs. *Horm. Behav.* 52, 78–85.
- Almeida, M., Bernardi, M., Motta, A., Bortolozzo, F., Wentz, I., 2015. Effect of birth weight and litter size on the performance of landrace gilts until puberty. *Acta Sci. Vet.* 42, 1-8.
- Alonso-Spilsbury, M., Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Arch, E., Mayagoitia, A., Ramírez-Necoechea, R., Olmos-Hernandez, A., Trujillo-Ortega, M. E., 2004. Use of oxytocin in penned sows and its effect on fetal intra-partum asphyxia. *Anim. Reprod. Sci.* 84, 157-167.
- Alonso-Spilsbury, M., Mota-Rojas, D., Villanueva-García, D., Martínez-Burnes, J., Orozco, H., Ramírez-Necoechea, R., Mayagoitia, A.L., Trujillo, M.E., 2005. Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: A review. *Anim. Reprod. Sci.* 90, 1-30.
- Amdi, C., Jensen, L., Oksbjerg, N., Hansen, C., 2017. Supplementing newborn intrauterine growth restricted piglets with a bolus of porcine colostrum raises rectal temperatures one degree Celsius. *J. Anim. Sci.* 95, 2968-2976.
- Ananth, C.V., Oyelese, Y., Srinivas, N., Yeo, L., Vintzileos, A.M., 2004. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet. Gynecol.* 104, 71–77.
- Anderson, L., 2000. Reproductive cycle of pigs. in: Hafez, E.S.E, Hafez, B., (Eds), *Reproduction in farm animals VII ed.* Lippincott, pp. 189-190.
- Andersen, I., Haukvik, I., Bøe, K., 2009. Drying and warming immediately after birth may reduce piglet mortality in loose-housed sows. *Animal* 3, 592-597.
- Andersen, H., Pedersen, L., 2016. Effect of radiant heat at the birth site in farrowing crates on hypothermia and behaviour in neonatal piglets. *Animal* 10, 128-134.
- Angert, R., Pilon, A., Chester, D., Davis, J., 2007. CC10 reduces inflammation in meconium aspiration syndrome in newborn piglets. *Pediatr. Res.* 62, 684-688.
- Aragon, J., Reyna, E., Mejía, J., Torres, D., Santos, J., Reyna, N., 2013. Lactato en sangre de cordón umbilical y estado metabólico en recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto. *Prog. Obstet. y Ginecol.* 56, 447-452.
- Ask, B., Dahl, J., Nielsen, M., Moustsen, V., 2012. Neonatal piglet traits of importance for survival in crates and indoor pens. *J. Anim. Sci.* 90, 2879-2890.
- Bartolomé, E., Sánchez, M., Molina, A., Schaefer, A.L., Cervantes, I., Valera, M., 2013. Using eye temperature and heart rate for stress assessment in young horses competing in jumping competitions and its possible influence on sport performance. *Animal* 7, 2044-2053.
- Baxter, E.M., Jarvis, S., D'Eath, R.B., Ross, D.W., Robson, S.K., Farish, M., Nevison, I.M., Lawrence, A.B., Edwards, S.A., 2008. Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology.* 69, 773-783.
- Baxter, E., Jarvis, S., Sherwood, L., Robson, S., Ormandy, E., Farish, M., 2009. Indicators of piglet survival in an outdoor farrowing system. *Livest. Sci.* 124, 266-276.
- Beaulieu, A.D., Aalhus, J.L., Williams, N.H., Patience, J.F., 2010. Impact of piglet birth weight, birth order, and litter size on subsequent growth performance, carcass quality, muscle composition, and eating quality of pork. *J. Anim. Sci.* 88, 2767–2778.
- Becerril-Herrera, M., Alonso-Spilsbury, M., Lemus-Flores, C., Guerrero-Legarreta, I., Olmos-Hernández, A., Ramírez-Necoechea, R., Mota-Rojas, D., 2009. CO2 stunning may compromise swine welfare compared with electrical stunning. *Meat Sci.* 81, 233-237.
- Bee, G., 2004. Effect of early gestation feeding, birth weight, and gender of progeny on muscle fiber characteristics of pigs at slaughter. *J. Anim. Sci.* 82, 826-836.
- Benavides, M., Shimabuku, R., Ota, A., Pereyra, S., Delgado, C., Sánchez, V., Cruz, F., 2013. Hiperoxia por dos horas produce daño morfológico cerebral luego de asfixia neonatal experimental. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 74, No. 4, pp. 273-277). UNMSM. Facultad de Medicina.
- Berthon, D., Herpin, P., Duchamp, C., Dauncey, M., Le Dividich, J., 1993. Modification of thermogenic capacity in neonatal pigs by changes in thyroid status during late-gestation. *J. Dev. Physiol.* 19, 253–261.

- Berthon, D., Herpin, P., Le Dividich, J., 1994. Shivering thermogenesis in the neonatal pig. *J. Therm. Biol.* 19, 413–418.
- Beyer, M., Jentsch, W., Kuhla, S., Wittenburg, H., Kreienbring, F., Scholze, H., Metges, C., 2007. Effects of dietary energy intake during gestation and lactation on milk yield and composition of first, second and fourth parity sows. *Arch. Anim. Nutr.* 61, 452-468.
- Bianchi, I., Junior, T., Deschamps, J., Schneider, A., Rabassa, V., Corrêa, M., 2010. Indicadores de desempenho relacionado ao parto de fêmeas suínas de primeiro e segundo partos. *Rev. Bras. Zootec.* 39,1359-1362.
- Biensen, N.J., Von Borell, E.H., Ford, S.P., 1996. Effects of space allocation and temperature on periparturient maternal behaviors, steroid concentrations, and piglet growth rates. *J. Anim. Sci.* 74, 2641-2648.
- Bierhals, T., Magnabosco, D., Ribeiro, R., Perin, J., da Cruz, R., Bernardi, M., Bortolozzo, F., 2012. Influence of pig weight classification at cross-fostering on the performance of the primiparous sow and the adopted litter. *Livest. Sci.* 146, 115-122.
- Bland, I.M., Rooke, J.A., Bland, V.C., Sinclair, A.G., Edwards, S.A., 2003. Appearance of immunoglobulin G in the plasma of piglets following intake of colostrum, with or without a delay in sucking. *Anim. Sci.* 77, 277-286.
- Bolaños-López, D., Mota-Rojas, D., Guerrero-Legarreta, I., Flores-Peinado, S., Mora-Medina, P., Roldan-Santiago, P., Ramírez-Necochea, R., 2014. Recovery of consciousness in hogs stunned with CO₂: Physiological responses. *Meat Sci.* 98, 193-197.
- Bouda, J., Núñez-Ochoa, L., Ávila-González, E., Doubek, J., Fuente-Martínez, B., & Aguilar-Bobadilla, J., 2009. Blood acid–base and plasma electrolyte values in healthy ostriches: the effect of age and sex. *Res. Vet. Sci.* 87, 26-28.
- Brown, M.J., Brown, D.C., Murphy, M.B., 1983. Hypokalemia from beta2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *N. Engl. J. Med.* 309, 1414-1419.
- Butler, J., Kehrlí, M., 2005. Immunoglobulins and immunocytes in the mammary gland and its secretions. In *Mucosal immunology* (ed. J Mestecky, MELamm, W Strober, J Bienenstock, JR McGhee and LMayer), Elsevier Academic Press, Burlington, MA, USA. pp.1763–1793.
- Caballero, S., 2010. Fisiología del estrés en los animales domésticos. In: S. Caballero-Chacón., A. Villa-Godoy (eds.) *Fisiología Veterinaria e introducción a la Fisiología de los procesos productivos.* p 321-326. Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- Cabrera, R., Lin, X., Campbell, J., Moeser, A., Odle, J., 2012. Influence of birth order, birth weight, colostrum and serum immunoglobulin G on neonatal piglet survival. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 3, 42-52.
- Caceres, L., Bilkei, G., McGil, M., Pena, F.J., 2001. The effect of levamisole on the preweaning performance of lightweight born piglets. *Med. Vet.* 18, 435–438.
- Caggiano, M., 2012. Supervivencia de lechones en un sistema de cría a campo. Efecto del peso al nacimiento y el tamaño de camada. [En línea]. <http://biblioteca.fagro.edu.uy/iah/textostesis/2012/3834cag.pdf>. (Acceso:03/10/2016).
- Caldara, F., dos Santos, L., Machado, S., Moi, M., de Alencar Nääs, I., Foppa, L., dos Santos, R., 2014. Piglets' surface temperature change at different weights at birth. *Asian-Australasian J. Anim. Sci.* 27, 431.
- Campos, P., Silva, B., Donzele, J., Oliveira, R., Knol, E., 2012. Effects of sow nutrition during gestation on within-litter birth weight variation: a review. *Animal* 6, 797-806.
- Canario, L., Cantoni, E., Le Bihan, E., Caritez, J., Billon, Y., Bidanel, J., Foulley, J., 2006. Between-breed variability of stillbirth and its relationship with sow and piglet characteristics. *J. Anim. Sci.* 84, 3185-3196.
- Cansino, A., 2009. Asfixia perinatal. *Rev. Méd.* 1,1-8.
- Cardona, L., Villa, E., 2016. Síndrome de adaptación del recién nacido. *Reanimación neonatal. Rev. Med. Univ. Navarra* 23, 17-25.
- Carney E., Tran, H., Bundy, J., Moreno, R., Miller, P., Burkey, T., 2013. Effect of dam parity on litter performance, transfer of passive immunity, and progeny microbial ecology. *J. Anim. Sci.* 91, 2885-2893.
- Carroll, J., Burdick, N., Chase Jr, C., Coleman, S., Spiers, D., 2012. Influence of environmental temperature on the physiological, endocrine, and immune responses in livestock exposed to a provocative immune challenge. *Domest. Anim. Endocrinol.* 43, 146-153.

- Casellas, J., Rauw, W., Piedrafita, J., Sánchez, A., Arqué, M., Noguera, J.L., 2004. Viability of Iberian × Meishan F2 newborn pigs. I. Analysis of physiological and vitality variables. *J. Anim. Sci.* 82, 1919–1924.
- Chalkias, H., Ekman, E., Lundeheim, N., Rydhmer, L., Jacobson, M., 2014. Inverted teats () in gilts—Effect on piglet survival and growth rate. *J. Anim. Sci.* 92, 2587-2594.
- Christison G, Thomason N. Removal of birth fluid by evaporation or contact affects the energy balance of piglets. *Proceeding of Livestock Environment 1997*, 476–481.
- Christison, G., Wenger, I., Follensbee, M., 1997. Teat seeking success of newborn piglets after drying or warming. *Can. J. Anim. Sci.* 77, 317-319.
- Cook, N., Schaefer, A., Warren, L., Burwash, L., Anderson, M., Baron, V., 2001. Adrenocortical and metabolic responses to ACTH injection in horses: an assessment by salivary cortisol and infrared thermography of the eye. *Can. J. Anim. Sci.* 81,621-635.
- Cook, N., Smykot, A., Holm, D., Fassenko, G., Church, J., 2006. Assessing feather cover of laying hens by infrared thermography. *J. Appl. Poult. Res.* 15,274-279.
- Cook, N.J., Chabot, B., Lui, T., Bench, C.J., Schaefer, A.L., 2015. Infrared thermography detects febrile and behavioural responses to vaccination of weaned piglets. *Animal* 9, 339-346.
- Cronin, G. M., Schirmer, B. N., McCallum, T. H., Smith, J. A., Butler, K. L., 1993. The effects of providing sawdust to pre-parturient sows in farrowing crates on sow behaviour, the duration of parturition and the occurrence of intra-partum stillborn piglets. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 36, 301-315.
- Curtis, S., 1974. Responses of the piglet to perinatal stressors. *J. Anim. Sci.* 38, 1031–1036.
- Curtis, S., Kingdon, D., Simon, J., Drummond, J., 1976. Effects of age and cold on pulmonary bacterial clearance in the young pig. *J. Vet. Res.* 37, 299 –301.
- Dargaville, P., Copnell, B., 2006. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome. *Pediatrics* 117, 1712-1721.
- Decaluwe, R., Maes, D., Wuyts, B., Cools, A., Piepers, S., Janssens, G.P.J., 2014. Piglets' colostrum intake associates with daily weight gain and survival until weaning. *Livest. Sci.* 162, 185-192.
- Devillers, N., Le Devidich, J. and Prunier, A., 2011. Influence of colostrum intake on piglet survival and immunity. *Animal*. 5,1605-1612.
- Dibartola, S., 2007. *Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrios acido-base en pequeños animales*. Barcelona. Multimedica 3a. ed.
- Dividich, J., Sève, B., Varley, M., Wiseman, J., 2001. Energy requirements of the young pig. In *The weaner pig: nutrition and management*. Proceedings of a British Society of Animal Science Occasional Meeting, University of Nottingham, UK, September 2000. pp.17-44.
- Edwards, A.V., Silver, M., 1969. The effect of asphyxia on the plasma glucose concentration in newborn calves. *Neonatology*. 14, 1–7.
- Egerszegi, I., Torner, H., Rátky, J., Brussow, K., 2001. Follicular development and preovulatory oocyte maturation in Hungarian Mangalica and Landrace gilts. *Archiv für Tierzucht.* 44, 413-420.
- Eissen, J.J., Apeldoorn, E.J., Kanis, E., Verstegen, M.W.A., de Greef, K.H., 2003. The importance of a high feed intake during lactation of primiparous sows Nursing large litters. *J. Anim. Sci.* 81, 594–603.
- Ellendorff, F., Taverne, M., Elsaesser, F., Forsling, M., Parvizi, N., Naaktgeboren, C., Smidt, D., 1979. Endocrinology of parturition in the pig. *Anim. Reprod. Sci.* 2, 323-334.
- Elmore, R.G., Martin, C.E., Riley, J.L., Littledike, T., 1979. Body temperatures of farrowing swine. *J.A.V.M.A.* 174, 620–622.
- England, D.C., 1974. Husbandry components in prenatal and perinatal development in swine. *J. Anim. Sci.* 38, 1045–1049.
- English, P., Smith, W., 1981. *La Cerda: Cómo mejorar su productividad*. Ed.: El Manual Moderno S.A. ISBN 968-426-145-4.
- Escalera-Valente, F., González-Montaña, J.R., de la Varga, M.E.A., Lomillos-Pérez, J. M., Gaudioso-Lacasa, V.R., 2013. Influence of intense exercise on acid–base, blood gas and electrolyte status in bulls. *Res. Vet. Sci.* 95, 623-628.
- Fanaroff, A., 2008. Meconium aspiration syndrome: historical aspects. *J. Perinatol.* 28, S3-S7.
- Faye, E., Dangles, O., Pincebourde, S., 2016. Distance makes the difference in thermography for ecological studies. *J. Therm. Biol.* 56, 1-9.

- Ferrari, D., Nestic, O., Pérez-Polo, R., 2010. Oxygen Resuscitation does not ameliorate neonatal hypoxia/ischemia-induced cerebral edema. *J. Neurosci. Res.* 88, 2056-2065.
- Ferrari, C., Sbardella, P., Bernardi, M., Coutinho, M., Vaz, I., Wentz, I., Bortolozzo, F., 2014. Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-fostering in sows of different parities. *Prev. Vet. Med.* 114, 259-266.
- Ferreiro, D., 2004. Neonatal Brain Injury. *N. Engl. J. Med.* 351, 1985-1995.
- Fideicomisos Instituidos en Relación con la Agricultura (FIRA). (2016). Panorama Agroalimentario: Carne de cerdo 2016. [En línea]. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment_data/filename/61951/Panorama_Agroalimentario_Carne_Porcino_2015.pdf. (Acceso: 25/10/2016).
- Fix, J., Cassady, J., Holl, J., Herring, W., Culbertson, M. and See, M., 2010. Effect of piglet birth weight on survival and quality of commercial market swine. *Livest. Sci.* 132, 98-106.
- Flores, J., Cruz, F., Orozco, G., Vélez, A., 2013. Hipoxia perinatal y su impacto en el neurodesarrollo. *Rev. Chil. Neuropsicol.* 8, 26-31.
- Foisnet, A., Farmer, C., David, C., Quesnel, H., 2010. Relationship between colostrum production by primiparous sows and sow physiology around parturition. *J. Anim. Sci.* 8, 1672-1683.
- Furtado, C., Mellagi, A., Cypriano, C., Gaggini, T., Bernardi, M., Wentz, I., Bortolozzo, F., 2012. Influence of birth weight and of oral, umbilical or limb lesions on performance of suckling piglets. *Acta Sci. Vet.* 40, 1077-1083.
- Gilbert, C.L., Goode, J.A., MacGrath, T.J., 1994. Pulsatile secretion of oxytocin during parturition in the pig: temporal relationship with foetal expulsion. *J. Physiol.* 475, 129-137.
- Gilstrap, L., Leveno, J., Burris, J., Williams, L., Little, B., 1989. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 161, 825-830.
- Gisbert, J., 2005. Fisiopatología general de las asfixias y Asfixias mecánicas. *Medicina Legal y Toxicología.* (pp. 452-478). (6a. ed.). España: Elsevier España.
- Goldsmith, J., 2008. Continuous positive airway pressure and conventional mechanical ventilation in the treatment of meconium aspiration syndrome. *J. Perinatol.* 28, S49-S55.
- Gondret, F., Lefaucheur, L., Louveau, I., Lebret, B., Pichodo, X., Le Cozler, Y., 2005. Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity and muscle histological traits at market weight. *Livest. Prod. Sci.* 93, 137-146.
- González-Lozano, M., Mota-Rojas, D., Velazquez-Armenta, E.Y., Nava-Ocampo, A.A., Hernández-González, R., Becerril-Herrera, M., Trujillo-Ortega, M.E., Alonso-Spilsbury, M., 2009a. Obstetric and fetal outcomes in dystocic and eutocic sows to an injection of exogenous oxytocin during farrowing. *Canadian Veterinary Journal-Revista Veterinaria Canadienne* 50, 1273-1277.
- González-Lozano, M., Trujillo-Ortega, M.E., Becerril-Herrera, M., Alonso-Spilsbury, M., Ramírez-Necochea, R., Hernández-González, R., Mota-Rojas, D., 2009b. Effects of oxytocin on critical blood variables from dystocic sows. *Veterinaria Mexico* 40, 231-245.
- González-Lozano, M., Trujillo-Ortega, M.E., Becerril-Herrera, M., Alonso-Spilsbury, M., Rosales-Torres, A.M., Mota-Rojas, D., 2010. Uterine activity and fetal electronic monitoring in parturient sows treated with vetrabutin chlorhydrate. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 33, 28-34.
- Guillemet, R., Hamard, A., Quesnel, H., Pérez, M., Etienne, M., Dourmad, J., Meunier, M., 2007. Dietary fibre for gestating sows: effects on parturition progress, behaviour, litter and sow performance. *Animal.* 1, 872-880.
- Guyton, A., Hall, J., 1997. *Tratado de Fisiología Médica.* McGraw-Hill-Interamericana, México, pp. 933-935.
- Hall, J.A., Anthony, R.V., 1993. Influence of ovarian steroids on relaxin-induced distensibility and compositional changes in the porcine cervix. *Biol. Reprod.* 48, 1348-1353.
- Handel, S.E., Stickland, N.C., 1987. Muscle cellularity and birth weight. *Anim. Prod. Sci.* 44, 311-317.
- Herpin, P., Le Dividich, J., Berthon, D., Hulin, J., 1994. Assessment of thermoregulatory and postprandial thermogenesis over the first 24 hours after birth in pigs. *Exp. Physiol.* 79, 1011-1020.
- Herpin, P., Le Dividich, J., Hulin, J.C., 1996. Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal viability of newborn piglets. *J. Anim. Sci.* 74, 2067-2075.

- Herpin, P., Hulin, J.C., Le Dividich, J., Fillaut, M., 2001. Effect of oxygen inhalation at birth on the reduction of early postnatal mortality in pigs. *J. Anim. Sci.* 79, 5-10.
- Herpin, P., Damon, M., Le Dividich, J., 2002. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. *Livest. Sci.* 78, 25–45.
- Hocquette, J., Ortigues, I., Pethick, D., Herpin, P., Fernandez, X., 1998. Nutritional and hormonal regulation of energy metabolism in skeletal muscles of meat-producing animals. *Livest. Prod. Sci.* 56,115-143.
- Hocquette, J., Ortigues, I., Damon, M., Herpin, P., Geay, H., 2000. Energy metabolism in skeletal muscle of meat-producing animals. *Inra Prod. Anim.* 13, 185-200.
- Holland, A., 2013. Piglet vitality and mortality within 48h of life from farrowing sows treated with carbetocin, oxytocin or without intervention. [En línea]. [dspace.library.uu.nl/file:///C:/Users/EndUser/Downloads/Onderzoeks verslag%20\(3\).pdf](https://space.library.uu.nl/file:///C:/Users/EndUser/Downloads/Onderzoeks%20verslag%20(3).pdf). (Acceso:24/10/2017).
- Huygelen, V., De Vos, M., Willemsen, S., Tambuyzer, B., Casteleyn, C., Knapen, D., Van Ginneken, C., 2012. Increased intestinal barrier function in the small intestine of formula-fed neonatal piglets. *J. Anim. Sci.* 90(Supplement_4), 315-317.
- Ibarra-Ríos, D., Villanueva-García, D., 2016. Síndrome de Aspiración de Meconio. PAC@ Neonatología-4 / Libro 2 / insuficiencia respiratoria neonatal. 1st. ed. Intersistemas Press, México, pp. 59-67.
- Ingram, D., Legge, K., 1971. The influence of deep temperatures and skin temperatures on peripheral blood flow in the pig. *J. Physiol.* 215,693–707.
- Ingris Animalia Norsvin, 2011. Årsstatistikk 2010 (Annual Report).[En línea].<http://www.animalia.no/In-gris/Aktuelt/Arstatestikk-for-2010/>. (Acceso:07/10/2016).
- Islas-Fabila, P., Mota-Rojas, D., Corrales-Hernández, A., Roldan-Santiago, P., Pérez-Pedraza, E., De la Cruz-Cruz, L., Martínez-Burnes, J., 2017. Factores que afectan el bienestar del cerdo neonato. *Porcicultura*. [En línea]. <https://www.porcicultura.com/destacado/Factores-que-afectan-el-bienestar-del-cerdo-neonato>. (Acceso: 05/11/2018).
- Islas-Fabila, P., Mota-Rojas, D., Martínez-Rodríguez, R., Ramírez-Necochea, R., Mora-Medina, P., Pérez-Pedraza, E., 2018. Termorregulación del recién nacido. *Los porcicultores y su entorno* 21, 166-184.
- James, A., Cherian, S., 2010. Pathophysiology of perinatal hypoxiaemia. *J Paediatr. Child. Health* 20, 351-355.
- Jasso, L., 2002. Neonatología Práctica. El Manual Moderno, México, pp. 363–378.
- Jenkin, G., Young, R., 2004. Mechanisms responsible for parturition; the use of experimental models. *Anim. Reprod. Sci.* 82-83, 567-581.
- Jensen, T., Pedersen, L., Jørgensen, E., 2011. Hypothermia in neonatal piglets: Interactions and causes of individual differences. *J. Anim. Sci.* 89, 2073-2085.
- Jones, S.A., Summerlee, A.J.S., 1986. Effects of porcine relaxin on the length of gestation and duration of parturition in the rat. *J. Endocrinol.* 109, 85–88.
- Joseph, R., de Gortari P., 2007. El estrés y sus efectos en el metabolismo y el aprendizaje. *Biotecnología* 14, 65-76.
- Juel, C., 2008. Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiol.* 193, 17-24.
- Junior, A.H.L., de Salles Painelli, V., Saunders, B., Artioli, G.G., 2015. Nutritional strategies to modulate intracellular and extracellular buffering capacity during high-intensity exercise. *Sports Med.* 45, 71-81.
- Kammersgaard, T., Pedersen, L., Jørgensen, E., 2011. Hypothermia in neonatal piglets: Interactions and causes of individual differences. *J. Anim. Sci.* 89, 2073-2085.
- Kammersgaard, T., Malmkvist, J., Pedersen, L., 2013. Infrared thermography—a non-invasive tool to evaluate thermal status of neonatal pigs based on surface temperature. *Animal.* 7, 2026-2034.
- Kattwinkel, J., Sort, J., 2000. Neonatal Resuscitation Textbook, fourth ed. American Academy of Pediatrics, USA, pp. 1–6.
- Kelley, K.W., Curtis S.E., 1978. Effects of heat stress on rectal temperature, respiratory rate and sitting and standing activity rates in periparturient sows and gilts. *J. Anim. Sci.* 46, 356.

- KilBride, A. L., Mendl, M., Statham, P., Held, S., Harris, M., Cooper, S., Green, L.E., 2012. A cohort study of weaning piglet mortality and farrowing accommodation on 112 commercial pig farms in England. *Prev. Vet. Med.* 104, 281-291.
- Kindahl, H., Alonso, R., Cort, N., Einarsson, S., 1982. Release of prostaglandin F2a during parturition in the sow. *Zbl. Vet. Med.* 29, 504-510.
- King, G.J., Willoughby, R.A., Hacker, R.R., 1972. Fluctuations in rectal temperature of swine at parturition. *Can. Vet. J.* 13, 72-74.
- Kirkden, R.D., Broom, D.M., Andersen, I.L., 2013. Piglet mortality: the impact of induction of farrowing using prostaglandins and oxytocin. *Anim. Reprod. Sci.* 138, 14-24.
- Kitkha, S., Boonsoongnorn, A., Ratanavanichrojn, N., Jirawattanapong, P., Pinyopummin, A., 2017. Effects of the higher parity and litter size on piglet birth weight and survival rate of later born piglets. *Thai J. Vet. Med.* 47, 79-86.
- Kitlinski, M.L., Kallen, K., Marsal, K., Olofsson, P., 2003. Gestational age-dependent reference values for pH in umbilical cord arterial blood at term. *Obstet. Gynecol.* 102, 338-345.
- Knight, B., Saukko, P., 2004. Suffocation and "asphyxia", Fatal pressure on the neck, Immersion deaths. *Knight's Forensic Pathology.* (pp 352-411). (3a. ed.). London, Great Britain: Arnold.
- Knol, E.F., Leenhouwers, J. I., Van der Lende, T., 2002. Genetic aspects of piglet survival. *Livest. Prod. Sci.* 78, 47-55.
- Koga, A., Chanpongsang, S., Chaiyabutr, N., 2007. Importance of body-water circulation for body-heat dissipation in hot-humid climates: a distinctive body-water circulation in swamp buffaloes. *Ital. J. Animal Sci.*, 6, 1219-1222.
- Koketsu, Y., Takenobu, S., Nakamura, R., 2006. Prewaning mortality risks and recorded causes of death associated with production factors in swine breeding in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 68, 821-826.
- Kuhn, G., Rehfeldt, C., Hartung, M., Ender, K., 2002. Heavy newborn piglets develop a high carcass quality. *Fleischwirtschaft* 82, 128-129.
- Laptook, A., Jackson, G., 2006. Cold stress and hypoglycemia in the late preterm ("near-term") infant: impact on nursery of admission. In *Seminars in Perinatology* 30, 24-27.
- Lay, D., Matteri, R., Carroll, J., Fangman, T., Safranski, T., 2002. Prewaning survival in swine. *J. Anim. Sci.* 80(E-Suppl_1), E74-E86.
- Le Devich, J., Herping, P., Rosseau, P., 1996. How extreme environmental temperatures and nutrition affect the survival and the growth rate of piglets. In: *Teagasc Pig Conference.* Pp. 1-12.
- Le Dividich, J., Charneq, R., Thomas, F., 2017. Relationship between birth order, birth weight, colostrum intake, acquisition of passive immunity and pre-weaning mortality of piglets. *Span. J. Agric. Res.* 15, e0603.
- Le Dividich, J., Rooke, J., Herpin, P., 2005. Nutritional and immunological importance of colostrum for the new-born pig. *J. Agr. Sci.* 143,469-485.
- Leenhouwers, J., van der Lende, T., Knol, E., 1999. Analysis of stillbirth in different lines of pig. *Livest. Prod. Sci.* 57, 243-253.
- Leenhouwers, J., Knol, E., de Groot, P., Vos, H., van der Lende, T., 2002. Fetal development in the pig in relation to genetic merit for piglet survival. *J. Anim. Sci.* 80,1759-1770.
- Lossec, G., Herpin, P., Le Dividich, J., 1998. Thermoregulatory responses of the newborn pig during experimentally induced hypothermia and rewarming. *Exp. Physiol.* 83, 667-678.
- Loughmiller, J.A., Spire, M.F., Dritz, S.S., Fenwick, B.W., Hosni, M.H., Hogge, S.B., 2001. Relationship between mean body surface temperature measured by use of infrared thermography and ambient temperature in clinically normal pigs and pigs inoculated with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Am. J. Vet. Res.* 62, 676-681.
- Low, J.A., Panagiotopoulos, C., Derrick, E.J., 1994. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic-acidosis in the term fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 170, 1081-1087.
- Madec, F., Leon, E., 1992. Farrowing disorders in the sow: a field study. *Zentralbl. Veterinarmed.* 39, 433-444.
- Magnabosco, D., Cunha, E., Bernardi, M., Wentz, I., Bortolozzo, F., 2015. Impact of the birth weight of Landrace x Large White dam line gilts on mortality, culling and growth performance until selection for breeding herd. *Acta Sci. Vet.* 43, 1-8.
- Mainau, E., Temple, D., Manteca, X., 2015. Mortalidad neonatal en lechones. *FAWC.* 11,1-2.

- Malmkvist, J., Pedersen, L., Damgaard, B., Thodberg, K., Jorgensen, E., Labouriau, R., 2006. Does floor heating around parturition affect the vitality of piglets born to loose housed sows?. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 99,88–105.
- Manteca, X., 1998. Neurophysiology and assessment of welfare. *Meat Sci.* 49, S205-S218.
- Marchant, J., Rudd, A., Mendl, M., Broom, D., Meredith, M., Corning, S., Simmins, P., 2000. Timing and causes of piglet mortality in alternative and conventional farrowing systems. *Vet. Rec.* 147, 209-214.
- Martineau, G.P., Smith, B.B., Doizé, B., 1992. Pathogenesis, prevention, and treatment of lactational insufficiency in sows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 8, 661-684.
- Martínez-Burnes, J., Mota-Rojas, D., Villanueva-García, D., Ibarra-Ríos, D., Lezama-García, K., Barrios-García, H., López-Mayagoitia, A., 2018. Meconium aspiration syndrome in mammals. *CAB Reviews* 13, 1-12.
- Martínez-Rodríguez, R., Mota-Rojas, D., Trujillo-Ortega, M.E., Orozco-Gregorio, H., Hernández-González, R., Roldan-Santiago, P., Mora-Medina, P., Alonso-Spilsbury, M., Rosales-Torres, A.M., Ramírez-Necochea, R., 2011. Physiological response to hypoxia in piglets of different birth weight. *Ital. J. Anim. Sci.* 10, e56–e59.
- Mathews, C., Van Holde, K., Ahern, K., 2002. Chapter 19. In: Mathews CK, van Holde KE, Ahern KG, eds. *Bioquímica*. 3rd ed. Madrid, Spain: Addison Wesley, 2002;714, 726, 770–771.
- Mayfield, S.R., Stonestreet, B.S., Brubakk, A.M., Shaul, P.W., Oh, W., 1986. Regional blood flow in newborn piglets during environmental cold stress. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* 251, G308-G313.
- McGinnis, R., Marple, D., Ganjam, V., Prince, T., Pritchett, J., 1981. The effects of floor temperature, supplemental heat and drying at birth on neonatal swine. *J. Anim. Sci.* 53, 1424-1431.
- McGreevy, P., Warren-Smith A, Guisard Y., 2012. The effect of double bridles and jaw-clamping crank nosebands on temperature of eyes and facial skin of horses. *J. Vet. Behav. Clin. Appl. Res.* 7, 142-148.
- Mendieta, P., López, R., 2003. Tesis de grado. Evaluación Reproductiva de cerdas en dos sistemas de reproducción (inseminación Artificial y monta natural). Santa Cruz - Bolivia. pp 7 - 40.
- Mendoza-Lara, M., Orozco-Gregorio, H., Ramírez-Necochea, R., Caballero-Chacón, S., Hernández-González, R., Becerril-Herrera, M., Mota-Rojas, D., 2012. Perfil fisiometabólico de perros Pastor Belga Malinois y Pastor Holandés de alto rendimiento en respuesta a una sesión de entrenamiento para Ring Francés. *Arch. Med. Vet.* 44, 137-144.
- Meritano, J., Abraham, M., Di Pietro, S., Fernández, V., Gerez, G., 2010. Síndrome de dificultad respiratoria asociado a líquido amniótico meconial en recién nacidos de término y posttérmino: incidencia, factores de riesgos y morbimortalidad. *Rev. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*, 29, 113-119.
- Meulen, J., Helmond, F.A., Oudenaarden, C.P.J., Van der Meulen, J., 1988. Effect of flushing of blastocysts on days 10-13 on the life-span of the corpora lutea in the pig. *J. Reprod. Fertil.* 84, 157-162.
- Mila, H., Grellet, A., Feugier, A., Chastant-Maillard, S., 2015. Differential impact of birth weight and early growth on neonatal mortality in puppies. *J. Anim. Sci.* 93, 4436-4442.
- Milligan, B., Fraser, D., Kramer, D., 2002. Within-litter birth weight variation in the domestic pig and its relation to pre-weaning survival, weight gain, and variation in weaning weights. *Livest. Prod. Sci.* 76, 181-191.
- Mirones, M., Maestro, M., Camarero, A., Urquiza, M., González, C., Salcines, A., 2014. Plan de cuidados estandarizado durante la fase de dilatación del parto normal. *Nuberos Cien.* 2, 5-10.
- Moses, D., Holm, B. A., Spitale, P., Liu, M., Enhorning, G., 1991. Inhibition of pulmonary surfactant function by meconium. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 164, 477-481.
- Moster, D., Lie, R.T., Markestad, T., 2002. Joint association of Apgar scores symptoms with minor disabilities and early neonatal at school age. *Arch. Dis. Child.* 86, F16-F21.
- Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Trujillo-Ortega, M.E., Alonso-Spilsbury, M.L., Ramírez-Necochea, R., López, A., 2002. Effect of oxytocin treatment in sows on umbilical cord morphology, meconium staining, and neonatal mortality of piglets. *Am. J. Vet. Res.* 63, 1571-1574.

- Mota-Rojas, D., Rosales-Torres, A.M., Trujillo-Ortega, M.E., Orozco-Gregorio, H., Ramírez-Necoechea, R., Alonso-Spilsbury, M., 2005a. The effects of vetrabutrin chlorhydrate and oxytocin on stillbirth rate and asphyxia in swine. *Theriogenology* 64, 1889–1897.
- Mota-Rojas, D., Nava-Ocampo, A.A., Trujillo-Ortega, M.E., Velázquez-Armenta, Y., Ramírez-Necoechea, R., Martínez-Burnes, J., 2005b. Dose minimization study of oxytocin in early labor in sows: uterine activity and fetal outcome. *Reprod. Toxicol.* 20, 255–259.
- Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Trujillo-Ortega, M.E., López, A., Rosales, A.M., Ramírez-Necoechea, R., Orozco-Gregorio, H., Merino, A., Alonso-Spilsbury, M., 2005c. Uterine and fetal asphyxia monitoring in parturient sows treated with oxytocin. *Anim. Reprod. Sci.* 86, 131-141.
- Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Alonso-Spilsbury, M.L., Lopez, A., Ramírez-Necoechea, R., Trujillo-Ortega, M.E., Medina-Hernandez, F.J., de la Cruz, N.I., Albores-Torres, V., Loredosto, J., 2006a. Meconium staining of the skin and meconium aspiration in porcine intrapartum stillbirths. *Livest. Sci.* 102, 155-162.
- Mota-Rojas, D., Trujillo, M.E., Martínez, J., Rosales, A.M., Orozco, H., Ramirez, R., Sumano, H., Alonso-Spilsbury, M., 2006b. Comparative routes of oxytocin administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia. *Anim. Reprod. Sci.* 92, 123-143.
- Mota-Rojas, D., Trujillo-Ortega, M., Villanueva-García, D., González-Lozano, M., Orozco-Gregorio, H., Ramírez-Necoechea, R., Olmos-Hernández, A., Alonso-Spilsbury, M., 2006c. Can Uterotonics Reduce Fetal and Newborn Piglet Mortality by Perinatal Asphyxia and Improve Functional Vitality?. *J. Med. Sci.* 6, 884-893.
- Mota-Rojas, D., Villanueva-García, D., Velazquez-Armenta, E. Y., Nava-Ocampo, A. A., Ramirez-Necoechea, R., Alonso-Spilsbury, M., Trujillo, M.E., 2007. Influence of time at which oxytocin is administered during labor on uterine activity and perinatal death in pigs. *J. Biol. Res.* 40, 55-63.
- Mota-Rojas, D., Nava-Ocampo, A.A., Villanueva-García, D., Alonso-Spilsbury, M. (Eds.), *Animal Perinatology: Clinical and Experimental Approaches*, 1st. ed. BM Editores Press, Mexico.
- Mota-Rojas, D., Orozco-Gregorio, H., Villanueva-García, D., Bonilla-Jaime, H., Suarez-Bonilla, X., Hernández-González, R., Roldan-Santiago, P., Trujillo-Ortega, M. E., 2011. Foetal and neonatal energy metabolism in pigs and humans: a review. *Vet. Med.* 56, 215-225.
- Mota-Rojas, D., Villanueva-García, D., Hernández-González, R., Martínez-Rodríguez, R., Mora-Medina, P., González-Meneses, B., Sánchez-Hernández, M., Trujillo-Ortega, M.E., 2012a. Assessment of the vitality of the newborn: an overview. *Sci. Res. Essays* 7, 712–718.
- Mota-Rojas, D., Martínez-Burnes, J., Villanueva-García, D., Trujillo-Ortega, M.E., Orozco-Gregorio, H., Lopez, A., 2012b. Animal welfare in the newborn piglet: a review. *Vet. Med-Czech.* 57, 338–349.
- Mota-Rojas, D., Fierro, R., Roldan-Santiago, P., Orozco-Gregorio, H., González-Lozano, M., Martínez-Rodríguez, R., García-Herrera, R., Mora-Medina, P., Flores-Peinado, S., Sánchez, M., Ramírez-Necoechea, R., 2015. Outcomes of gestation length in relation to farrowing performance in sows and daily weight gain and metabolic profiles in piglets. *Anim. Prod. Sci.* 55, 93–100.
- Mota-Rojas D., López-Mayagoitia A., Muns R., Roldan-Santiago P., Mainau E., Martínez-Burnes J., 2016. Capítulo No. 5. El Bienestar del cerdo recién nacido. En: *Bienestar Animal una visión global en Iberoamérica*. Eds. Mota-Rojas, D., Velarde-Calvo, A., Maris-Huertas, S., Nelly-Cajiao, M. Tercera Edición. Elsevier. Barcelona, España.
- Mota-Rojas, D., Orihuela, A., Napolitano, F., Mora-Medina, P., Orozco-Gregorio, H., Alonso-Spilsbury, M., 2018a. Invited review: Olfaction in animal behaviour and welfare. *CAB Reviews* 13, 1-13.
- Mota-Rojas, D., López, A., Martínez-Burnes, J., Muns, R., Villanueva-García, D., Mora-Medina, P., González-Lozano, M., Olmos-Hernández, A., Ramírez-Necoechea, R., 2018b. Invited review: Is vitality assessment important in neonatal animals?. *CAB Reviews* 13, 1-13.
- Muns, R., Manzanilla, C. Sol, X., Manteca and Gasa, J., 2013. Piglet behavior as a measure of vitality and its influence on piglet survival and growth during lactation. *J. Anim. Sci.* 91, 1838–1843.
- Muns, R., Nuntapaitoon, M., Tummaruk, P., 2016. Non-infectious causes of pre-weaning mortality in piglets. *Livest. Sci.* 184, 46-57.

- NAHMS. (2006). National Animal Health Monitoring System: National Swine Survey. [En línea]. http://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/swine/downloads/swine2006/Swine2006_dr_PartIII.pdf. (Acceso:10/10/2016).
- Nodwell, A., Carmichael, L., Ross, M., Richardson, B., 2005. Placental compared with umbilical cord blood to assess fetal blood gas and acid-base status. *Obstet. Gynecol.* 105, 129-138.
- Nuntapaitoon, M., Tummaruk, P., 2014. Neonatal piglet survival associated with blood glucose concentration. *Thai. J. Vet. Med.* 44, S159-S160.
- Nuntapaitoon, M., Tummaruk, P., 2015. Piglet preweaning mortality in a commercial swine herd in Thailand. *Trop. Anim. Health Prod.* 47, 1539–1546.
- Núñez, O., Bouda, J., 2010. Principios del metabolismo ácido base en los animales. In: S. Caballero-Chacón, A. Villa-Godoy (eds.) *Fisiología Veterinaria e Introducción a la Fisiología de los procesos productivos*. p 421-434. Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- O'Brien, F., Iwata, O., Thornton, J., De Vita, E., Sellwood, M., Iwata, S., 2006. Delayed whole-body cooling to 33 or 35 C and the development of impaired energy generation consequential to transient cerebral hypoxia-ischemia in the newborn piglet. *J. Pediatr.* 117, 1549-1559.
- Odehnalová, S., Vinkler, A., Novak, P. and Drabek, J., 2008. The dynamics of changes in selected parameters in relation to different air temperature in the farrowing house for sows. *Czech. J. Anim. Sci.* 53, 195–203.
- Oliviero, C., Heinonen, M., Valros, A., Hälli, O., Peltoniemi, O., 2008. Effect of the environment on the physiology of the sow during late pregnancy, farrowing and early lactation. *Anim. Reprod. Sci.* 105, 365-377.
- Oliviero, C., 2010. Successful farrowing in sows. Tesis de doctorado. University of Helsinki.
- Olmos-Hernández, A., Mota-Rojas, D., Alonso-Spilsbury, M., Trujillo-Ortega, M.E., González-Lozano, M., Ramírez-Necochea, R., Nava-Ocampo, A., 2008a. Capítulo 11. El parto eutócico en la cerda: Endocrinología y fisiología. In: Mota-Rojas, D., Nava-Ocampo, A.A., Villanueva-García, D., Alonso-Spilsbury, M. (Eds.), *Animal Perinatology: Clinical and Experimental Approaches*, 1st. ed. BM Editores Press, México, pp. 129–143.
- Olmos-Hernández, A., Trujillo-Ortega, M.E., Alonso-Spilsbury, M., Sanchez-Aparicio, P., Ramirez-Necochea, R., Mota-Rojas, A., 2008b. Foetal monitoring, uterine dynamics and reproductive performance in spontaneous farrowings in sows. *J. Appl. Anim. Res.* 33, 181-185.
- Olmos-Hernández, A., Trujillo-Ortega, M.E., Alonso-Spilsbury, M., Becerril-Herrera, M., Hernández-González, R., Mota-Rojas, D., 2010. Porcine recombinant somatotropin administered to piglets during the first week of life: effects on metabolic and somatometric variables. *Arch. Med. Vet.* 42, 93-99.
- Orozco-Gregorio, H., Mota-Rojas, D., Alonso-Spilsbury, M., Olmos-Hernandez, A., Ramirez-Necochea, R., Velazquez-Armenta, E.Y., Nava-Ocampo, A.A., Hernández-González, R., Trujillo-Ortega, M.E., Villanueva-García, D., 2008. Short-term neurophysiologic consequences of intrapartum asphyxia in piglets born by spontaneous parturition. *Int. J. Neurosci.* 118, 1299-1315.
- Orozco-Gregorio, H., Mota-Rojas, D., Bonilla-Jaime, H., Trujillo-Ortega, M.E., Becerril-Herrera, M., Hernández-González, R., Villanueva-García, D., 2010. Effects of administration of caffeine on 110 metabolic variables in neonatal pigs with peripartum asphyxia. *Am. J. Vet. Res.* 71, 1214-1219.
- Orozco-Gregorio, H., Bonilla, H., Mota-Rojas, D., Trujillo-Ortega, M.E., Roldan-Santiago, P., Martínez-Rodríguez, R., Borderas-Tordesillas, F., Flores-Peinado, S., Mora-Medina, P., Ramírez-Necochea, R., 2012. Effects of subcutaneous administration of caffeine on the physiometabolic profile of low-birthweight neonate piglets. *Anim. Prod. Sci.* 52, 981–990.
- Pandorfi, H., da Silva, I., de Moura, D., Sevegnani, K., 2005. Microclima de abrigos escamoteadores para leitões submetidos a diferentes sistemas de aquecimento no período de inv o no período de inv o no período de inverno. *Rev. Bras. Eng. Agríc. Ambient.* 9, 99-106.
- Panzardi, A., Bernardib, M., Mellagia, A., Bierhalsa, T., Bortolozzoa, F., Wentza, I., 2013. Newborn piglet traits associated with survival and growth performance until weaning. *Prev. Vet. Med.* 110, 206– 213.
- Pastorelli, G., Neil, M., Wigren, I., 2009. Body composition and muscle glycogen contents of piglets of sows fed diets differing in fatty acids profile and contents. *Livest. Sci.* 123, 329-334.
- Pavlidis, I., Eberhardt, N., Levine, J., 2002. Seeing through the face of deception. *Nature* 415, 35-35.

- Pedersen, L., Berg, P., Jørgensen, G., Andersen, I.L., 2011. Neonatal piglet traits of importance for survival in crates and indoor pens. *J. Anim. Sci.* 89, 1207-1218.
- Pedersen, L., Malmkvist, J., Kammersgaard, T., Jørgensen, E., 2013. Avoiding hypothermia in neonatal pigs: effect of duration of floor heating at different room temperatures. *J. Anim. Sci.* 91, 425-432.
- Pedersen, L., Larsen, M.L.V., Malmkvist, J., 2016. The ability of different thermal aids to reduce hypothermia in neonatal piglets. *J. Anim. Sci.* 94, 2151-2159.
- Pérez, F., 2009. Prácticas de manejo del lechón en maternidad: estrategias para mejorar su sobrevivencia y aumentar la productividad. *REDVET.* 11,1-21.
- Pérez-Pedraza, E., Mota-Rojas, D., González-Lozano, M., Guerrero-Legarreta, I., Martínez-Burnes, J., Mora-Medina, P., Ramírez-Necoechea, R., 2018. Infrared thermography and metabolic changes in castrated piglets due to the effects of age and the number of incisions in the testicles. *Am. J. Anim. Vet. Sci.* 13, 104-114.
- Peters, A., McEwen, B., 2015. Stress habituation, body shape and cardiovascular mortality. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 56,139-150.
- Pettigrew, J., 1981. Supplemental dietary fat for periparturient sows: A review. *J. Anim. Sci.* 53,107-117.
- Poore, K., Fowden, A., 2004. Insulin sensitivity in juvenile and adult Large White pigs of low and high birthweight. *Diabetologia* 47, 340-348.
- Prieto de Paula, J., Hidalgo, S., Toranzo, E., Doza, J., de Paula, J., 2012. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Rev. Nefrol. Dial.* 33, 25-34.
- Probst, J., Hillmann, E., Leiber, F., Kreuzer, M., Neff, A., 2013. Influence of gentle touching applied few weeks before slaughter on avoidance distance and slaughter stress in finishing cattle. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 144, 14-21.
- Quesnel, H., Farmer, C. and Devillers, N., 2012. Colostrum intake: influence on piglet performance and factors of variation. *Livest. Sci.* 146, 105-114.
- Quiniou, N., Dagorn, J., Gaudré, D., 2002. Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livest. Prod. Sci.* 78, 63-70.
- Quintero, I., 2010. Producción intensiva de lechones: análisis histórico de una granja en Zacatepec, Puebla. [En línea]. *colposdigital.colpos.mx*. (Acceso:20/10/2016).
- Raguvaran, R., Sangeetha, P., Prabakar, G., Ravindra, V.J., 2017. Still birth and mummification in swine-A review. *Agri. Reviews* 38, 121-128.
- Randall, G., 1971. The relationship of arterial blood pH and pCO₂ to the viability of the newborn piglet. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 35,141-146.
- Randall, G.C., 1972a. Observations on parturition in the sow. I. Factors associated with the delivery of the piglets and their subsequent behaviour. *Vet. Rec.* 90, 178-182.
- Randall, G.C., 1972b. Observations on parturition in the sow. II. Factors influencing stillbirth and perinatal mortality. *Vet. Rec.* 90, 183-186.
- Randall, G.C., 1979. Studies on the effect of acute asphyxia on the fetal pig in utero. *Neonatology* 36, 63-69.
- Rehfeldt, C., Kuhn, G., 2006. Consequences of birth weight for postnatal growth performance and carcass quality in pigs as related to myogenesis. *J. Anim. Sci.* 84(suppl_13), E113-E123.
- Rehfeldt, C., Tuchscherer, A., Hartung, M., Kuhn, G., 2008. A second look at the influence of birth weight on carcass and meat quality in pigs. *Meat Sci.* 78, 170-175.
- Rekiel, A., Więcek, J., Batorska, M., Kulisiewicz, J., 2015. Effect of piglet birth weight on carcass muscle and fat content and pork quality—a review. *Ann. Anim. Sci.* 15, 271-287.
- Roehe, R., Kalm, E., 2000. Estimation of genetic and environmental risk factors associated with pre-weaning mortality in piglets using generalized linear mixed models. *Anim. Sci.* 70, 227-240.
- Roldan-Santiago, P., Mota-Rojas, D., Guerrero-Legarreta, I., Mora-Medina, P., Borderas-Tordesillas, F., Alarcon-Rojo, A. D., Trujillo-Ortega, M.E., 2013. Animal welfare of barrows with different antemortem lairage times without food. *Vet. Med.* 58, 305-311.
- Rooke, J., Bland, I., 2002. The acquisition of passive immunity in the new-born piglet. *Livest. Prod. Sci.* 78, 13-23.
- Rootwelt, V., Reksen, O., Farstad, W., Framstad, T., 2013. Postpartum deaths: Piglet, placental, and umbilical characteristics. *J. Anim. Sci.* 91, 2647-2656.

- Rutherford, K.M.D., Baxter, E.M., D'Eath, R.B., Turner, S.P., Arnott, G., Roehe, R., Ask, B., Sandoe, S., Moustsen, V.A., Thorup, F., Edwards, S.A., Lawrence, A.B., 2013. The welfare implications of large litter size in the domestic pig I: biological factors. *Anim. Welfare* 22, 199–218.
- Saínez, B., 2006. Alteraciones del equilibrio ácido básico. *Rev. Cub. Cir.* 45, 1-10.
- Santos, L., Caldara, F., Machado, S., Nääs, I., Foppa, L., Garcia, R., Machado, S., 2015. Número de partos y la suplementación de aceite de coco para lechones recién nacidos. *Rev. MVZ Córdoba* 20, 4513-4521.
- Sarubbi, J., Mota-Rojas, D., Mora-Medina, P., Islas-Fabila, P., Yañez-Pizaña, A., Roldan-Santiago, P., 2016. La termorregulación y el bienestar del neonato. *Entorno Ganadero* 77, 38-52.
- SAS, 2004. SAS Version 9.2.. SAS Institute, Inc., Cary, NC.
- Scolari, S., Clark, S., Knox, R., Tamassia, M., 2011. Vulvar skin temperature changes significantly during estrus in swine as determined by digital infrared thermography. *J. Swine Health Prod.* 19, 151-155.
- Shapiro, B.A., Peruzzi, W., Kozlowski-Templin, R., 1996. Manejo Clínico de los Gases Sanguíneos. 5 a ed. Medica Panamericana. Press, Buenos Aires.
- Sherwin, C.M., Christiansen, S.B., Duncan, I.J., Erhard, H.W., Lay, D.C., Mench, J.A., O'Connor, C.E., Petherick, J.C., 2003. Guidelines for the ethical use of animals in applied ethology studies. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 81, 291–305.
- Sherwood, O.D., Chang, C.C., BeVier, G.W., Diehl, J.R., Dziuk, P.J., 1976. Relaxin concentrations in pig plasma following the administration of prostaglandin F_{2α} during late pregnancy. *Endocrinology* 98, 875–879.
- Škorjanc, D., Brus, M., Potokar, M., 2007. Effect of birth weight and sex on pre-weaning growth rate of piglets. *Arch. Anim. Breed.* 1, 476-486.
- Sládek, L., Mikule, V. & Wasserbauerová, K., 2016. Influences Which Affect Reproductive Characters of Sows in Studied Reproductive Breeding. *Acta Univ. Agric. Silv. Mendel. Brun.* 64, 1653-1659.
- Smith, C.A., 1997. Normal and abnormal parturition in swine. Current therapy in large animal theriogenology. Youngquist, R.S., Threlfall, W.R., (eds.) chapter 106 pp. 722, Saunders.
- Souza, P., 2007. O frio e sua influência no comportamento do suíno. *Porkworld*. [En línea].http://editora-animalworld.com.br/porkworld/artigos/post/o-frio-e-sua-influencia-no-comportamento-do-suino_10086. (Acceso: 10/10/2018).
- Speakman, J., Ward, S., 1998. Infrared thermography: principles and applications. *ZOOL-ANAL COMPLEX SY.* 101,224-232.
- Sprecher, D., Leman, A., Carlisle, S., 1975. Effects of parasymphomimetics on porcine stillbirth. *Am. J. Vet. Res.* 36,1331-1333.
- Stanton, H. C., Carroll, J. K., 1974. Potential Mechanisms Responsible for Prenatal and Perinatal Mortality or Low Viability of Swine 1. *J. Anim. Sci.* 38, 1037-1044.
- Starkov, A.A., Chinopoulos, C., Fiskum, G., 2004. Mitochondrial calcium and oxidative stress as mediators of ischemic brain injury. *Cell Calcium* 36, 257–264.
- Stewart, M., Stafford, K., Dowling, S., Schaefer, A., Webster, J., 2008. Eye temperature and heart rate variability of calves disbudded with or without local anaesthetic. *Physiol. Behav.* 93, 789-797.
- Stewart, M., Stookey, J., Stafford, K., Tucker, C., Rogers, A., Dowling, S., 2009. Effects of local anesthetic and a nonsteroidal antiinflammatory drug on pain responses of dairy calves to hot-iron dehorning. *J. Dairy. Sci.* 92, 1512-1519.
- Svensden, J., Bengtsson, A., 1986. Occurrence and causes of traumatic injuries in neonatal pigs. *Pig News & Information* 7,159-170.
- Swarnam, K., Soraisham, A., Sivanandan, S., 2012. Advances in the management of meconium aspiration syndrome. *Int. J. Pediatr.* 1, 1-7.
- Tabuaciri, P., Bunter, K., Graser, H., 2012. Thermal imaging as a potential tool for identifying piglets at risk. In *AGBU Pig Genetics Workshop*. Armidale, Australia: Animal Genetics and Breeding Unit, University of New England 1, 23-30.
- Taverne, M., Bevers, M., Bradshaw, J.M.C., Dieleman, S.J., Willemsse, A.H., Porter, D.G., 1982. Plasma concentrations of prolactin, progesterone, relaxin and oestradiol-17β in sows treated

- with progesterone, bromocriptine or indomethacin during late pregnancy. *J. Reprod. Fert.* 65, 85–96.
- Tejerina, H., 2007. Asfisia neonatal. *Rev. Soc. Bol. Ped.* 46, 145-150
- Theil, P., Lauridsen, C., Quesnel, H., 2014. Neonatal piglet survival: impact of sow nutrition around parturition on fetal glycogen deposition and production and composition of colostrum and transient milk. *Animal*. 8, 1021-1030.
- Tian, J., Wen, H., Zeng, L., Jiang, M., Wu, F., Liu, W., Yang, C., 2013. Changes in the activities and mRNA expression levels of lipoprotein lipase (LPL), hormone-sensitive lipase (HSL) and fatty acid synthetase (FAS) of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) during fasting and re-feeding. *Aquaculture*, 400, 29-35.
- Tran, H., Moreno, R., Hinkle, E., Bundy, J., Walter, J., Burkey, T., Miller, P., 2012. Effect of corn distillers dried grains with solubles on growth performance and health status indicators in weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 90, 790-801.
- Traulsen, I., Naunin, K., Mueller, K., Krieter, J., 2010. Application of infrared thermography to measure body temperature of sows. *Züchtungskunde* 82, 437-446.
- Trayhurn, P., Temple, N., Aerde, J., 1989. Evidence from immunoblotting studies on uncoupling protein that brown adipose tissue is not present in the domestic pig. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 67, 1480-1485.
- Trujillo-Ortega, M.E., Mota-Rojas, D., Olmos-Hernandez, A., Alonso-Spilsbury, M., González-Lozano, M., Orozco-Gregorio, H., Ramírez-Necoechea, R., Nava-Ocampo, A.A., 2007. A study of piglets born by spontaneous parturition under uncontrolled conditions: Could this be a naturalistic model for the study of intrapartum asphyxia? *Acta Biomed.* 78, 29–35.
- Trujillo-Ortega, M.E., Mota-Rojas, D., Juárez, O., Villanueva-García, D., Becerril-Herrera, M., Hernández-González, R., Mora-Medina, P., Alonso-Spilsbury, M., Rosales-Torres, A.M., Martínez-Rodríguez, R., Ramírez-Necoechea, R., 2011. Porcine neonates failing vitality score: physio-metabolic profile and latency to the first teat contact. *Czech J. Anim. Sci.* 56, 499–508.
- Tuchscherer, M., Puppe, B., Tuchscherer, A., Tiemann, U., 2000. Early identification of neonates at risk: Traits of newborn piglets with respect to survival. *Theriogenology.* 54, 371-388.
- Tuchscherer, M., Kanitz, E., Puppe, B., Tuchscherer, A., 2006. Early social isolation alters behavioral and physiological responses to an endotoxin challenge in piglets. *Horm. Behav.* 2006, 50, 753-761.
- Tummaruk, P., Nuntapaitoon, M., Muns, R., 2017. Management strategies to reduce piglet pre-weaning mortality. *Thai. J. Vet. Med. Suppl.* 47, S17-S20.
- Ulloa, A., Meneses, E., Del Castillo, A., 2016. Niveles de pH y lactato en sangre de cordón umbilical en recién nacidos con asfisia perinatal. Repercusión clínica. *Rev. del Hospital Juárez de México*, 83, 75-79.
- Valera, M., Bartolomé, E., Sánchez, M., Molina, A., Cook, N., Schaefer, A., 2012. Changes in eye temperature and stress assessment in horses during show jumping competitions. *J. Equine Vet. Sci.* 32, 827-830.
- Vallet, J., Miles, J., Brown, T., Nienaber, J., 2010. Proportion of litter farrowed, litter size, and progesterone and estradiol effects on piglet birth intervals and stillbirths. *Anim. Reprod. Sci.* 119, 68–75.
- Vallet, J.L., Freking, B.A., Miles, J.R., 2011. Effect of empty uterine space on birth intervals and fetal and placental development in pigs. *Anim. Reprod. Sci.* 125,158–164.
- van Dijk, A.J., van Rens, B.T., van der Lende, T., Taverne, M.A., 2005. Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sows with uncomplicated, spontaneous farrowings. *Theriogenology.* 64, 1573–1590.
- van Rens, B.T., van der Lende, T., 2004. Parturition in gilts: duration of farrowing, birth intervals and placenta expulsion in relation to maternal, piglet and placental traits. *Theriogenology* 62, 331–352.
- Vanderhaeghe, C., 2010. Incidence and prevention of early parturition and risk factors for stillborn piglets. Tesis Doctoral. Ghent University.
- Vasdal, G., Østensen, I., Melišová, M., Bozděchová, B., Illmann, G., Andersen, I.L., 2011. Management routines at the time of farrowing—effects on teat success and postnatal piglet mortality from loose housed sows. *Livest. Sci.* 136, 225-231.

- Vazquez-Galindo, G., de Aluja, A. S., Guerrero-Legarreta, I., Orozco-Gregorio, H., Borderas-Tordesillas, F., Mora-Medina, P., Roldan-Santiago, P., Flores-Peinado, S., Mota-Rojas, D., 2013. Adaptation of ostriches to transport-induced stress: Physiometabolic response. *J. Anim. Sci.* 84, 350-358.
- Villanueva-García, D., Mota-Rojas, D., González-Lozano, M., Olmos-Hernández, A., Orozco-Gregorio, H., Sánchez-Aparicio, P., 2008. Capítulo 18. Importancia de la gasometría sanguínea en perinatología. In: Mota-Rojas, D, Nava-Ocampo, A.A., Villanueva-García, D, Alonso-Spilsbury, M. (Eds.), *Animal Perinatology: Clinical and Experimental Approaches*, 1st ed. BM Editores Press, Mexico, pp. 231–240.
- Volpe, J., 2008. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. En J. Volpe (Ed.), *Neurology of the newborn* (pp. 331-394). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Von Klocek, C., Ernst, E., Kalm, E., 1992. Geburtsverlauf bei Sauen und perinatale Ferkelverluste in Abhängigkeit von Genotyp und Haltungsform. *Zuchtungskunde.* 64, 121–128.
- Warnes, D.M., Seamark, R.F., Ballard, F.J., 1977. The appearance of gluconeogenesis at birth in sheep. Activation of the pathway associated with blood oxygenation. *Biochem. J.* 162, 627–634.
- Wathes, D.C., King, G.J., Porter, D.G., Wathes, C.M., 1989. Relationship between pre-partum relaxin concentrations and farrowing intervals in the pig. *J. Reprod. Fert.* 87, 383–390.
- Widdowson, E., 1985. Development of the digestive system: comparative animal studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 41, 384-390.
- Williams, P., Parker, R., Young, B., Aherne, F., 1979. Distribution of blood flow in cold stressed piglets. *Can. J. Anim. Sci.* 59, 721-726.
- Wolf, J., Žáková, E., Groeneveld, E., 2008. Within-litter variation of birth weight in hyperprolific Czech Large White sows and its relation to litter size traits, stillborn piglets and losses until weaning. *Livest. Sci.* 115, 195-205.
- Wolter, B., Ellis, M., 2001. The effects of weaning weight and rate of growth immediately after weaning on subsequent pig growth performance and carcass characteristics. *Can. J. Anim. Sci.* 81, 363-369.
- Xu, R., Wang, F., Zhang, S., 2000. Postnatal adaptation of the gastrointestinal tract in neonatal pigs: a possible role of milk-borne growth factors. *Livest. Prod. Sci.* 66,95-107.
- Xu, R., 2003. Composition of porcine milk.: R.J. Xu and P.D. Cranwell, Editors. *The neonatal pig: gastrointestinal physiology and nutrition.* ED. Notttingham University Press, England. pp. 213–246.
- Yáñez-Pizaña, A., Mota-Rojas, D., Ramírez-Necoechea, R., Castillo-Rivera, M., Roldán-Santiago, P., Mora-Medina P., González-Lozano, M., 2018. Application of infrared thermography to assess the effect of different types of environmental enrichment on the ocular, auricular pavilion and nose area temperatures of weaned piglets. *Comput. Electron. Agr.* 156: In press.
- Zaleski, H.M., Hacker, R.R., 1993a. Comparison of viability scoring and blood-gas analysis as measures of piglet viability. *Can. J. Anim. Sci.* 73, 649–653.
- Zaleski, H.M., Hacker, R.R., 1993b. Effect of oxygen and neostigmine on stillbirth and pig viability. *J. Anim. Sci.* 71, 298-305.



Contents lists available at ScienceDirect

Animal Reproduction Science

journal homepage: www.elsevier.com/locate/anireprosci



Physiological and metabolic responses in newborn piglets associated with the birth order



P. Islas-Fabila^a, D. Mota-Rojas^{b,c,*}, J. Martínez-Burnes^c, P. Mora-Medina^d,
M. González-Lozano^e, P. Roldán-Santiago^f, V. Greenwell-Beare^g,
M. González-Hernández^h, X. Vega-Manríquez^g, H. Orozco-Gregorio^g

^a Master in Science Program "Master in Genetic Agrobiotecnia", Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco Campus, Mexico City, Mexico

^b Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco Campus, Neurophysiology, Behavior and Assessment of Welfare in Domestic Animals, Department of Animal Production and Agriculture, Mexico City, Mexico

^c Graduate & Research Department, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Toluca, Toluca City, Toluca, Mexico

^d Advanced Science Department, FESQ, Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM, Mexico

^e Universidad Nacional Autónoma de México, CIEPP, UNAM, Estado de México, Mexico

^f Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad del Valle de México, Mexico

^g Facultad de Agronomía y Horticultura, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Mexico

ARTICLE INFO

Keywords:
Piglet
Birth order
Apnea
Mortality
Respiration interval

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the effect of birth order on the physiological and metabolic responses of the newborn piglet the first hours after birth. A total of 281 randomly selected newborn piglets were included, classified according to birth order in 12 groups (1.1–1.12). The expiratory interval, neonatal vitality, latency in contacting to the maternal teat and physiological profile were recorded for each piglet. The number of piglets born alive and dead was also recorded. The blood gases, electrolytes and glucose levels of the neonates were obtained by means of an automatic blood gas and electrolyte analyzer. Groups 1.1, 1.2, 1.1.1, and 1.1.2 had the least score on the vitality scale, the longest expiratory intervals, and longest latency to contact with the maternal teat, as well as greater physiological alterations (hypoglycemia, hyperlactatemia and hypercapnia) compared to groups 1.4 to 1.9. Likewise, type-II stillbirths only occurred in the first and last quarter of the birth order of the litter. In conclusion, piglets born in the first and last quarter of the birth order of the litter had a greater risk of having physiological and behavioral alterations during farrowing.

1. Introduction

In pigs, it is estimated that during the perinatal period, mortality can be as great as 40% in the first 48 h after birth (Quinn et al., 2012), which represents an economic and welfare problem in newborn piglets (Mota-Rojas et al., 2016). This problem has been associated, in part, in recent years with the selection and increased use of hyper-prolific sows that has led to increases in litter size from < 11 to 16 piglets (Quinn et al., 2002). This has caused both the duration of parturition and the period of expulsion of piglets that are born near the end of the parturition period to increase (Núñez et al., 2008, 2010; Nuntapattanon and Tammarak, 2015; Björkman et al., 2017; Nuntapattanon and Tammarak, 2018). Likewise, the rapid increases as a result of genetic selection, in litter size

* Corresponding author at: Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Guadalupe, DF 04960, Mexico.
E-mail addresses: dmota@correo.uam.mx, dmota180@yahoo.com.mx (D. Mota-Rojas).

<https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2018.08.027>

Received 3 May 2018; Received in revised form 17 August 2018; Accepted 28 August 2018

Available online 30 August 2018

0378-4320/ © 2018 Elsevier B.V. All rights reserved.

and annual sow productivity have resulted in increased numbers of light-birth-weight piglets. Lighter birth weight in piglets has been associated with greater pre-weaning mortality, slower growth rates, and decreased pork quality (Beaudin et al., 2010; Mota-Rojas et al., 2012a,b). Olfenro et al. (2010) reported that in modern swine production enterprises, the farrowing duration of sows ranges from 156 to 262 min; however, when the farrowing exceeds 300 min, there is a greater risk of stillbirth piglets (Mota-Rojas et al., 2007). This has been associated with the fact that the last expelled piglets are more prone to suffer a greater asphyxiation (Mota-Rojas et al., 2016; Kikha et al., 2017) due to the fact that the successive contractions may cause injuries to the piglets, particularly when stimulators of uterine contractility are administered (Mota-Rojas et al., 2005a,b,c; González-Lomana et al., 2009). The generated hypoxia can result in an increase in the interval between birth and first suckling, which could also lead to hypothermia and hypoglycemia (Mota-Rojas et al., 2008; Pascual et al., 2013). In this regard, several studies have indicated that birth order also exerts an important effect on birth weight and survival rate of piglets (Quinlan et al., 2002; Kikha et al., 2017). The last piglets to be born have less passive immunity transferred from the sow than the first-born (Klobas et al., 2004; Mota-Rojas et al., 2008; Cabrera et al., 2012; Le Dividich et al., 2017) probably because these piglets are more prone to hypoxia during the farrowing. This could weaken the piglets and render them less capable to compete for colostrum (Herpin et al., 1996) and, therefore, there is often a decrease in body temperature (Malinvič et al., 2006; Baxter et al., 2008; Cresco-García et al., 2010), as well as reduced locomotive activity and greater imbalances in gas exchange, acid-base balance and energy metabolism. Together, these alterations reduce the vitality of piglets, compromising growth and survival rate (Herpin et al., 1996; Vallet et al., 2010). The birth order, therefore, is one of the most significant prenatal survival indicators (Baxter et al., 2008; Holland, 2013; Björkman et al., 2017). There, however, are currently no studies in which there has been evaluation as a whole the assessment of energy balance, acid-base balance and blood gases, and rating of piglets on a vitality scale to determine the effect of birth order on neonatal survival in the newborn piglet. To more precisely determine the extent of asphyxia and predict neonatal survival, it is also essential to evaluate the physiological and metabolic profiles of piglets (González-Lomana et al., 2009; Mota-Rojas et al., 2015). The objective of the present study, therefore, was to evaluate the effect of birth order on the physiological, metabolic and vitality responses of the newborn piglet in the first hours of life.

2. Material and methods

During the experiment, all sows remained in farrowing crates, following the guidelines established by the Mexican Official Standard (NOM-062-ZOO, 1999). The experimental protocol was approved by the Commission of the Master in Science "Maestría en Ciencias Agropecuarias" of the Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Mexico City, Mexico, and the study followed the guidelines for the ethical use of animals in applied ethological studies (Sherwin et al., 2003).

2.1. Animals, facilities and management

The study was conducted on a commercial pig farm located in the State of Mexico, Mexico, and included 281 piglets born to Yorkshire-Landrace hybrid second or third parity sows. Sows were fed twice daily with a commercial lactation diet. Dams and the litters had ad libitum access to water with an approximate flow of 2 liters/minute.

Sows were moved from the gestation area (housed in stalls) to the farrowing unit with individual crates 1 week before the expected farrowing date. The farrowing unit had electronic ventilation systems and the lighting was both natural and electric set at 508 candles; room temperature averaged 26 °C with a relative humidity of 60%.

Farrowing was induced by an intramuscular injection of 10 mg (IM) of prostaglandin F_{2α} (Dinoprost Trometamol, Lundy®; Pharmacia & Upjohn, México D.F., México), 24 h before the expected date of parturition. Farrowing monitoring started 12 h after administration of PGF_{2α}. Sows were under surveillance as farrowing as were piglets from the time of birth. Medical intervention, however, was minimal and did not include resuscitating asphyxiated piglets. Likewise, sows that had litters larger than 12 piglets and in which it was necessary to administer birth acceleration before piglet 12 were excluded from the study.

2.2. Distribution of animals and variables evaluated for piglets at birth

The 281 piglets were randomly selected and assigned to 12 groups. Each group was classified according to the birth order, considering only of the first 12 piglets of each sow to be born (I, 1, 2, 3, ..., 12). The number of piglets born alive or dead, piglet expulsion interval, neonatal vitality, latency in connecting to the maternal teat and physiological profile were recorded for each birth. The expulsion interval of the first neonate was considered starting with the observation of the spontaneous rupture of the chorio-amniotic membranes which, together with the uterine contractions and dilation of the cervix, preceded the birth of the first neonate (Ament et al., 2006). In the neonates that were subsequently born, the expulsion interval was considered as the time elapsed in minutes between the expulsion of one piglet and the next. Fetal deaths were classified as ante-partum (type I) or intra-partum (type II), according to criteria previously described by Randall (1972a,b) and Mota-Rojas et al. (2006c). Briefly, type I stillbirths had a rather characteristic edematous and hemorrhagic appearance and could have a grayish-brown discoloration due to the initial mummification; if the process was advanced, the fetuses were dehydrated and had started to lose hair. Type II stillbirths appeared exactly like the littermates that were born alive, with the exception that they did not breathe; these fetuses had died of oxygen deprivation during parturition.

2.3. Neonatal vitality

The vitality of the neonates was established using the scale described previously by Ziletti and Hacker (1993) and modified by Mata-Ruiz et al. (2006a). Each criterion was then scored from zero (worst) to two (best), such that overall scores on the scale ranged from 0 to 10 for each piglet. Briefly, the heart rate was classified in categories as < 110, from 111 to 160, and > 161 beats per min; time interval from the piglet's birth to first breath as > 1 min, from 16 s to 1 min, and < 15 s; snout skin color was classified as pale, cyanotic, or pink; the time interval from birth to standing erect on the four legs as > 5 min, from 1 to 5 min, and < 1 min (for purposes of this study, counted from the time that the piglet was expelled from the maternal vulva); and the skin stained with meconium was graded into three categories: absent when meconium or meconium stains were absent in the skin, mild when meconium covered less than 50% of the body surface and severe when meconium covered or stained more than 50% of the body surface. Heart rate was determined by one of the researchers using a stethoscope. The first breath was recorded when thoracic movements were noticed, accompanied by exhalation of air from the snout, and the time interval was recorded.

2.4. Blood sampling and analytical procedures

The blood samples were collected by a trained researcher. The piglet's blood was collected immediately after the scale of vitality was established and the piglet stood. Blood was taken by retro-orbital bleeding using a 100 μ l microcapillary tube inserted in the medial canthus of the eye at a 30° to 45° angle towards the back of the eye. The time elapsing for obtaining samples was < 30 s (Ortiz-Gregorio et al., 2009). Blood was stored in glass tubes containing lithium heparin. Blood pH, glucose (mg/dL), electrolytes [Na⁺, K⁺ and Ca²⁺ (mEq/L)], bicarbonate (HCO₃⁻) lactate (mg/dL) levels, partial carbon dioxide [pCO₂ (mm Hg)] and oxygen pressure [pO₂ (mm Hg)] were determined using a blood gas and electrolyte analyzer (GEM Premier 3000, Instrumentation Laboratory Co., Lexington, USA and Instrumentation Laboratory SpA, Milano, Italy).

After obtaining the blood samples, the neonates were individually identified according to the birth order with numbers on the back. The neonates were subsequently weighed and returned to the vulva region of the dam to evaluate the latency when connecting with the teat. The time recorded for this variable began from the time the newborn was relocated close to the mother's vulva, immediately after taking the first blood sample and the time when the newborn first made contact with the dam's teat, regardless of whether there was milk consumption or not (Trujillo-Ortega et al., 2011).

2.5. Statistical analysis

A completely random design was used. Continuous data were organized as mean \pm SD and compared between the twelve groups by means of the ANOVA test under the procedure GLM (General Linear Models) of the statistical program SAS (2004). Multiple comparisons of means were made with the Tukey's test. To establish the degree of association between the expulsion interval, birth weight, physiological variables (pCO₂, pH, pO₂, lactate, HCO₃⁻, glucose, Ca²⁺, K⁺), vitality scale and latency in connecting with the mother's teat of the different groups (L1-L12) the Pearson correlation coefficients (PROC CORR) (SAS, 2004) were calculated in all cases. The level of significance was set at $P < 0.05$.

3. Results

3.1. Vitality parameters, birth weight and type-II stillbirths

Data in Table 1 are the results of the expulsion interval, vitality scale, time to connect with the teat for the first time, birth weight and number of type-II stillbirths. The piglets of groups L1-L2 and L11-L12, belonging to the first and fourth quarter of the birth order of litters, required 60% more time to be expelled (44.6 min) in comparison with the L4 to L9 groups ($P < 0.0001$), for which these were the shortest expulsion intervals (17.4 min on average) and which correspond to the second and third quarter of the litter birth order. Regarding the score on the vitality scale, the groups L1 and L2, and L11 and L12 were the piglets with the least scores on the vitality scale (< 6) compared to the L5 to L8 groups ($P < 0.0001$), that had scores that were greater than 7. In addition, the piglets that were last in birth order required twice as much time (28 min) on average to connect with the maternal teat compared to piglets born in the second and third quarter of the birth order ($P < 0.0001$). The weight of piglets at birth, was an average of 1408.7 g, and only the weight of groups L2 and L11 were larger with respect to groups L6, L8 and L9; and L6, L7 and L9, respectively ($P < 0.0001$). Furthermore, in only one group of the first and third birth order groups was there type-II stillbirths (L2 ($n = 5$) and L10 ($n = 1$), L11 ($n = 5$) and L12 ($n = 3$), respectively).

3.2. Acid-base balance, blood electrolytes and gas exchange (Table 2)

In the piglets born in the first (L1-L3) and last quarter of the birth order (L10-L12) as well as those in the L9 group, there were the least pH values ($P < 0.0001$). In these same groups, in addition to the L4 group, there were the greatest and least concentrations of pCO₂ and pO₂, respectively ($P < 0.0001$). In this regard, the average concentrations of CO₂ and O₂ for these groups were greater than 40% and less than 50%, respectively, compared with the piglets in the L5 to L8 birth order groups. Concerning blood glucose and lactate, there were approximately 40% greater in the piglets born first (L1-L3) and last in the birth order (L10-L12), in addition to the L4 and L9 groups, compared to groups L5 to L8 ($P < 0.0001$). Regarding bicarbonate blood concentrations, values were greatest in

Table 1
 Vitality parameters, birth weights and type-1 stillborn litters in newborn piglets according to order of birth.

Order of birth	Second quarter												P-value
	First quarter			Second quarter			Third quarter			Fourth quarter			
	L1 (n = 24)	L2 (n = 24)	L3 (n = 24)	L4 (n = 24)	L5 (n = 24)	L6 (n = 24)	L7 (n = 24)	L8 (n = 24)	L9 (n = 24)	L10 (n = 24)	L11 (n = 22)	L12 (n = 19)	
Survival interval (min)	40.6 ± 2.95 ^a	42.91 ± 5.26 ^{a,b}	27.25 ± 3.07 ^{a,c,d}	18.62 ± 2.56 ^{a,c,d}	15.41 ± 2.12 ^{a,f}	12.87 ± 1.69 ^{a,f}	20.87 ± 2.74 ^{a,c,d}	7.95 ± 0.32 ^{a,b}	6.66 ± 0.33 ^{a,b,c}	24.33 ± 2.31 ^{a,c,d}	30.66 ± 2.66 ^{a,c,d}	40.47 ± 3.27 ^{a,b,c}	< 0.0001
Stillborn score	5.20 ± 0.24 ^a	5.26 ± 0.23 ^a	5.95 ± 0.46 ^{a,c}	7.00 ± 0.29 ^{a,b,c}	8.54 ± 0.23 ^a	9.00 ± 0.18 ^a	7.95 ± 0.32 ^{a,b}	10.62 ± 1.45 ^{a,c}	13.93 ± 2.91 ^{a,c}	13.93 ± 2.91 ^{a,c}	14.11 ± 2.51 ^{a,c}	15.96 ± 4.38 ^a	< 0.0001
Latency to our contact (min)	40.95 ± 2.28 ^a	43.36 ± 4.04 ^{a,b,c}	43.83 ± 3.00 ^{a,b,c}	32.20 ± 2.96 ^{a,c,d}	30.60 ± 2.22 ^{a,c,d}	19.29 ± 1.38 ^{a,d}	40.58 ± 2.59 ^{a,c}	40.58 ± 2.59 ^{a,c}	40.58 ± 2.59 ^{a,c}	40.58 ± 2.59 ^{a,c}	40.58 ± 2.59 ^{a,c}	40.58 ± 2.59 ^{a,c}	< 0.0001
Birth weight (g)	1390 ± 26.25 ^{a,b,c,d}	1307.08 ± 44.29 ^{a,b}	1287.58 ± 24.41 ^{b,c,d}	1442.71 ± 32.67 ^{a,b,c,d}	1397.58 ± 32.11 ^{a,b,c,d}	131.292 ± 2.471 ^a	1390.83 ± 32.33 ^{a,b,c}	1390.83 ± 32.33 ^{a,b,c}	1390.83 ± 32.33 ^{a,b,c}	1390.83 ± 32.33 ^{a,b,c}	1390.83 ± 32.33 ^{a,b,c}	1390.83 ± 32.33 ^{a,b,c}	< 0.0001
type-1 stillborn litters (n)	0	5	0	0	0	0	0	0	0	1	5	3	

Different letters indicates differences between groups with a $P < 0.05$, n = number of newborn piglets sampled.

First quarter of the litter (Groups of piglets born in the first, second and third order of birth (L1, L2 and L3, respectively).

Second quarter of the litter (Groups of piglets born in the fourth, fifth and sixth order of birth (L4, L5 and L6, respectively).

Third quarter of the litter (Groups of piglets born in the seventh, eighth and ninth order of birth (L7, L8 and L9, respectively).

Fourth quarter of the litter (Groups of piglets born in the tenth, eleventh and twelfth order of birth (L10, L11 and L12, respectively).

Table 2.
Blood metabolites profile and order of birth in piglets.

Order of birth	First quarter				Second quarter				P-value
	1st (n = 30)		2nd (n = 30)		3rd (n = 30)		4th (n = 30)		
	Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE	
PHO (µM)									
pH	7.16 ± 0.02 ^{abcd}	0.01	7.15 ± 0.03 ^{abcd}	0.01	7.15 ± 0.02 ^{abcd}	0.01	7.21 ± 0.02 ^{abcd}	0.01	7.23 ± 0.02 ^{abcd}
pCO ₂ (mmHg)	100.66 ± 3.19 ^a	0.30	99.15 ± 2.50 ^{abcd}	0.30	85.66 ± 3.12 ^{bc}	0.30	83.30 ± 4.00 ^a	0.30	53.07 ± 2.89 ^d
pO ₂ (mmHg)	18.45 ± 0.40 ^b	0.04	16.03 ± 0.92 ^b	0.04	16.91 ± 1.00 ^b	0.04	16.52 ± 0.86 ^b	0.04	25.12 ± 1.12 ^a
Na ⁺ (mmol/L)	136.25 ± 0.64 ^a	0.01	136.00 ± 0.97 ^a	0.01	135.77 ± 0.51 ^a	0.01	137.00 ± 1.02 ^a	0.01	134.36 ± 0.65 ^a
K ⁺ (mmol/L)	6.21 ± 0.12 ^{ab}	0.01	6.37 ± 0.15 ^{ab}	0.01	6.37 ± 0.08 ^{ab}	0.01	6.49 ± 0.10 ^{ab}	0.01	6.74 ± 0.10 ^a
Ca ²⁺ (mmol/L)	2.14 ± 0.05 ^{ab}	0.00	2.02 ± 0.08 ^{abcd}	0.00	2.00 ± 0.04 ^{abcd}	0.00	1.87 ± 0.07 ^{abcd}	0.00	1.75 ± 0.06 ^{abcd}
Glucose (mg/dL)	137.04 ± 6.36 ^{ab}	6.36	119.00 ± 6.69 ^b	6.69	126.37 ± 9.74 ^b	9.74	113.54 ± 8.67 ^b	8.67	72.20 ± 3.27 ^a
Lactate (mg/dL)	96.03 ± 3.05 ^a	0.30	90.00 ± 6.46 ^{ab}	6.46	79.20 ± 7.57 ^{ab}	7.57	62.08 ± 6.02 ^{bc}	6.02	37.00 ± 3.02 ^a
PO ₄ ³⁻ (mmol/dL)	12.75 ± 0.30 ^a	0.03	15.51 ± 0.80 ^{abcd}	0.80	16.31 ± 1.16 ^{abcd}	1.16	18.50 ± 1.03 ^{abcd}	1.03	19.78 ± 0.57 ^{abcd}
Order of birth	1st (n = 20)	2nd (n = 20)	3rd (n = 20)	4th (n = 20)	1st (n = 22)	2nd (n = 22)	3rd (n = 22)	4th (n = 19)	
PHO (µM)									
pH	7.23 ± 0.03 ^a	7.18 ± 0.02 ^{abcd}	7.15 ± 0.02 ^{abcd}	7.09 ± 0.02 ^{abcd}	7.13 ± 0.02 ^{abcd}	7.07 ± 0.02 ^a	7.03 ± 0.02 ^a	7.03 ± 0.02 ^a	< 0.0001
pCO ₂ (mmHg)	62.04 ± 2.90 ^a	53.66 ± 3.94 ^a	61.30 ± 4.54 ^a	60.04 ± 2.01 ^{ab}	61.56 ± 0.98 ^b	62.82 ± 2.00 ^{abcd}	64.11 ± 0.51 ^b	60.07 ± 2.65 ^{abcd}	< 0.0001
pO ₂ (mmHg)	26.82 ± 1.00 ^a	22.95 ± 1.21 ^a	15.56 ± 0.98 ^b	15.08 ± 0.69 ^b	13.51 ± 0.54 ^b	13.01 ± 0.51 ^b	13.93 ± 1.19 ^b	13.93 ± 1.19 ^b	< 0.0001
Na ⁺ (mmol/L)	134.33 ± 0.69 ^a	135.12 ± 0.72 ^a	136.58 ± 0.54 ^a	135.56 ± 0.69 ^a	135.56 ± 0.69 ^a	136.81 ± 0.51 ^a	135.61 ± 0.70 ^a	135.61 ± 0.70 ^a	0.05
K ⁺ (mmol/L)	6.43 ± 0.12 ^{ab}	6.54 ± 0.17 ^{ab}	6.34 ± 0.11 ^{ab}	6.13 ± 0.14 ^{ab}	6.13 ± 0.14 ^{ab}	6.45 ± 0.08 ^{ab}	6.17 ± 0.16 ^{ab}	6.17 ± 0.16 ^{ab}	0.0088
Ca ²⁺ (mmol/L)	1.67 ± 0.04 ^a	1.73 ± 0.06 ^{ab}	1.82 ± 0.05 ^{abcd}	2.06 ± 0.03 ^{abcd}	2.06 ± 0.03 ^{abcd}	2.03 ± 0.09 ^{abcd}	2.26 ± 0.07 ^a	2.26 ± 0.07 ^a	< 0.0001
Glucose (mg/dL)	75.45 ± 2.52 ^a	79.00 ± 5.17 ^a	109.91 ± 7.80 ^b	131.04 ± 8.29 ^{ab}	131.04 ± 8.29 ^{ab}	127.50 ± 7.13 ^{ab}	169.43 ± 10.64 ^a	169.43 ± 10.64 ^a	< 0.0001
Lactate (mg/dL)	33.66 ± 2.88 ^a	39.54 ± 4.20 ^a	51.16 ± 4.89 ^a	87.52 ± 5.02 ^b	87.52 ± 5.02 ^b	79.76 ± 4.99 ^{ab}	100.75 ± 6.86 ^a	100.75 ± 6.86 ^a	< 0.0001
PO ₄ ³⁻ (mmol/dL)	20.66 ± 0.70 ^a	19.15 ± 1.05 ^{abcd}	15.94 ± 0.83 ^{abcd}	13.24 ± 0.46 ^d	13.24 ± 0.46 ^d	12.91 ± 0.42 ^d	12.98 ± 0.81 ^d	12.98 ± 0.81 ^d	< 0.0001

Different letters indicate differences between groups with $P < 0.05$, n = number of newborn piglets sampled.

First quarter of the litter by birth order (1, 12 and 13).

Second quarter of the litter by birth order (2, 4, 15 and 16).

Third quarter of the litter by birth order (17, 18 and 19).

Fourth quarter of the litter by birth order (10, 11 and 12).

Table 3
Correlations between study outcome, gestation interval and pCO₂ in piglets born alive according to birth order.

Birth Order	First quarter				Second quarter				Third quarter				Fourth quarter			
	L1 (n = 24)	L2 (n = 24)	L3 (n = 24)	L4 (n = 24)	L5 (n = 24)	L6 (n = 24)	L7 (n = 24)	L8 (n = 24)	L9 (n = 24)	L10 (n = 24)	L11 (n = 22)	L12 (n = 19)				
Dependent variable (Y)																
Gestation interval (min)	-0.52*	-0.71*	-0.69*	-0.06	-0.43*	0.02	0.30	-0.26	-0.37	-0.26	-0.63*	-0.11				
Viability score	0.30	0.25*	0.42*	-0.01	0.49*	0.07	0.10	0.24	0.54	0.42*	0.42*	0.27				
Lactose to test constant (mm)	-0.41*	-0.82*	-0.04	-0.01	0.00	-0.44*	-0.31	-0.16	-0.34	0.04	-0.17	-0.30*				
pO ₂ (mmHg)	0.53*	0.73*	0.65*	0.00	0.31	0.28	0.29	0.13	0.23	0.49*	0.28*	0.30				
Lactate (mg/dL)	0.03	0.54*	-0.02	-0.25	0.01	-0.11	0.00	-0.17	0.16	0.00	0.39*	0.07*				
Birth weight (g)	0.63*	0.72*	0.27	-0.05	0.09	0.44*	0.57*	0.20	0.60*	-0.16	0.39*	0.16				
Gestation interval (min)	0.59*	0.69*	0.26	0.69*	0.31	0.29	0.54*	0.60*	0.39	0.19	0.46	0.59*				
Lactate (mg/dL)																

The data is presented as a correlation coefficient (r value).
Significant correlations with a P < 0.05.
n = number of newborn piglets sampled.

groups 15 to 17 ($P < 0.0001$), while the main differences in calcium were in groups 15 to 18 ($P > 0.0001$) as a result of concentrations in the L1, L10 and L12 birth order groups. For potassium, the results were only significantly different between groups 15 to 16 as compared with the L10 group, where concentrations were less than those of the latter group (6.74 and 6.73 mmol/L compared with 6.13 ± 0.14 mmol/L), respectively ($P > 0.0088$). For the sodium concentrations in the blood, there were no differences among any of the groups.

As evidenced by the linear regression analyses (Table 3), when the sows had prolonged expulsion intervals, the vitality score was less (L1–L3, L5, L11; $P < 0.05$). Likewise, in groups L2, L11 and L12, there was a correlation ($r = 0.50$ to 0.57) between a longer expulsion interval and a larger birth weight ($P < 0.05$). Lower values of pO_2 were correlated ($r = -0.41$ to -0.82) with longer expulsion intervals in groups L1, L2, L6 and L12 ($P < 0.05$), while in these same groups, in addition to L7, L9 and L11, the longest expulsion intervals were correlated ($r = 0.44$ to 0.63) with greater values of pCO_2 ($P < 0.05$). Similarly, the longest expulsion intervals were correlated with greater lactate concentrations ($r = 0.53$ to 0.73) in groups L1–L3, L10 and L11 ($P < 0.05$). There was also a positive correlation between lactate concentrations and pCO_2 values ($r = 0.49$ to 0.60) in groups L1–L2, L4, L7–L8 ($P < 0.05$).

4. Discussion

The results of the present study indicate the extent of behavioral and physiological responses that newborn piglets experience will depend on the birth order during parturition. Results indicate that the first two piglets (L1 and L2) and the last two (L11–L12) of the litter had severe physiological and metabolic alterations, a lower score on the vitality scale, a longer latency to connect with the maternal teat and prolonged expulsion intervals. Also, only in the group of piglets that were second, tenth, eleventh and twelfth in birth order of the litter were there type-II stillbirths (L2: $n = 5$, L10: $n = 1$, L11: $n = 5$ and L12: $n = 3$), respectively. The greatest percentage of type-II stillbirths occurred in piglets that were in the last quarter of the birth order (42.5%).

4.1. Vitality parameters, birth weight and type-II stillbirths

With regard to type II stillbirths, the greatest percentage occurred when piglets were

in the last quarter of the birth order in the present study, which is inconsistent with the findings reported by Le Divéché et al. (2017) where there was no relationship between neonatal mortality and the order of birth in piglets. Results of the present study, however, are consistent with those of Randall (1972a) and Kirkha et al. (2017) where there was a greater incidence of stillbirth in piglets born in the latter portion of the birth order (80% and 18.6% respectively). In addition, the present results suggest that mortality in the piglets in the latter portion of the birth order may have resulted as a consequence of prolonged expulsion intervals because of the markedly greater incidence of stillbirths when this occurs (Vallet et al., 2010; Mota-Rojas et al., 2016, 2018b). Likewise, previous reports (Randall, 1972a; *de Ruys and van der Lende*, 2008), indicate that the expulsion interval of the last born piglets of a litter is specifically prolonged, and is associated with an increase in stillbirths (Vallet et al., 2010, 2011). One of the consequences of the increase in litter sizes is a decrease in the average individual body weight of each piglet varying from 1.57 to 1.27 kg (Beaulieu et al., 2010) or varying from 1.59 to 1.26 kg which in the latter case corresponds to a mean decrease of 35 g per each additional piglet born (Quiniou et al., 2002).

Lower neonatal weights are negatively associated with perinatal survival of piglets (England, 1974; Caceres et al., 2001; Herpin et al., 2002; Quiniou et al., 2002) due to the lower body weight of piglets and greater susceptibility to deleterious effects of asphyxia incurred during parturition (Herpin et al., 1996; Orozco-Gregorio et al., 2012). In contrast, in the present study all groups of piglets had weights greater than those previously described (1390 ± 26.25 g). Results of studies conducted by Herpin et al. (1996) in newborn piglets with intra-partum asphyxia and weights of 1050 ± 83 g indicate there is a greater mortality rate compared with a group of piglets with weights of 1313 ± 41 g. In the present study, however, piglets where there were type-II stillbirths had average birth weights of greater than 1493.7 g.

Groups L1, L2, L11 and L12 had expulsion intervals greater than 40 min (21 min longer than the average). In this regard, the longer expulsion intervals for piglets of groups L1 and L2, could be related with the relaxin concentration increase of four to five times during the time period the first neonates of each litter are born (Taverne et al., 1982) which is associated with a reduction oxytocin release (Jones and Summedee, 1986) and a decrease in the duration and number of uterine contractions (Shawwood et al., 1976; Jones and Summedee, 1986; Wailes et al., 1989; Mota-Rojas et al., 2005a,b,c, 2008; 2015). This relaxin-oxytocin hormonal milieu results in the increase of the expulsion interval (Wailes et al., 1989). The longer expulsion periods (> 40 min) for the last neonates in birth order of each litter (L11 and L12), could be explained by the factors described by Vallet et al. (2010). The last neonates in birth order of the litter may have a longer expulsion period because of the lack of efficient uterine contractions due to the decrease in secretion of placental prostaglandin (PGF2 or E2) which is an important factor in enhancing uterine contractility.

Similar to piglets with lower body weights at birth, greater weights of the piglets also represents problems during parturition (Mota-Rojas et al., 2018b). There are different ways to classify piglets with lower birth weights compared with those with a normal birth weight. Hande and Stuckland (1987) have described piglets with relatively lower birth weights as those that have a birth weight greater than 2.5 standard deviations below the average neonatal weight of the neonates in the litter. In the present study, the weight of piglets of all groups was 1390 ± 26.5 . According to the classification proposed by Martineau-Rodriguez et al. (2011), therefore, the average piglet would be classified as having a birth weight where the fetus would be in the large category (1518 ± 116.3 g and > 1100 g respectively). The relatively greater birth weights in the present study could have contributed to the increase in the expulsion intervals in groups L2, L11 and L12 and the positive correlation that was observed between both indicators. In addition, even though at the initiation of the study it was presumed that the expulsion time would increase as the order of birth

increased, the groups of piglets in the L3 to L9 category had expulsion intervals that are considered normal (12 to 27 min) based on findings from previous studies (van Rens and van der Lende, 2004; Alonso-Spichbury et al., 2005; Guillemet et al., 2007). This finding could be due to the fact that during the birth period of the neonates in the L3 to L9 groups there was an optimal endocrinological and physiological stimulus for fetal expulsion. These endocrine stimuli would include, for example, the secretion of placental prostaglandin, which is associated with the expression of gap junctions and oxytocin receptors in the myometrium and endometrium, responsible for the number of uterine contractions (Algen and Uvnäs-Moberg, 2007; Vallet et al., 2016).

In studies conducted by Trujillo-Ortega et al. (2007) latency to first udder contact was assumed to reflect complex neurological functions in the newborn piglets because it requires the integrity of at least the olfactory, and neuromuscular functions to allow for an oriented search for the maternal teat (Mota-Rojas et al., 2018a). Similarly, the viability scale includes the latency to standing which may also be altered if a neurological insult is present. This could explain why the neonates of the L1-L2 and L11-L12 groups took relatively long to connect with the mother's teat and have a lower vitality score, in addition to the fact that the expulsion intervals were prolonged (> 27.3 min) and were negatively correlated with the lower vitality score in groups L1-L3 and L11, and positively with the latency in connecting with the mother's teat in the groups L2-L3 and L10-L12. This longer time in connecting with the mother's teat could also explain why Le Divéchic et al. (2017) detected that there were lower concentrations of IgG in serum (29.5%) of the last two piglets born in a litter. This could then suggest possible neurological alterations in these neonates. Specific neurological evaluations and alterations in locomotion, however, may help to more accurately ascertain the specific neurological alterations.

4.2. Acid-base balance and gas exchange

In the present study, the neonates of groups L1-L2 and L11-L12 had the most pronounced metabolic alterations, as manifested by greater concentrations of pCO_2 , which resulted in a lower blood pH (< 7.16). The lower pO_2 concentrations (on average 92.7 mm Hg) and the greater pCO_2 (on average of 15.08 mm Hg) in piglets born in the first and last quarter of the birth order, are indicators of fetal hypoxia (Orusco-Gregorio et al., 2012; Mota-Rojas et al., 2015, 2018b). These findings are consistent with the results of Trujillo-Ortega et al. (2011) where it was reported that oxygen reduction and increased pCO_2 cause respiratory acidosis and result in an increased risk of perinatal mortality in piglets.

Results of the present study for piglet vitality were negatively correlated with pCO_2 values in groups L1-L3, L9 and L11. This could be explained by the fact that when piglet neonates have a poor vitality score, this is associated with a greater pCO_2 (> 70 mm Hg), which can result as a secondary consequence of oxygen reduction (< 23 mm Hg) (Trujillo-Ortega et al., 2011). This perinatal hypoxemia could be due to airway obstruction resulting from meconium aspiration or, as a result of the piglet being born with immature lungs with deficient pulmonary surfactant (Mota-Rojas et al., 2006b; Rutherford et al., 2013).

4.3. Energy metabolism, glucose and blood lactate

In the present study, piglets born in the first (L1-L3) and last (L10-L12) quarter of the birth order had lactate concentrations greater than 75 mg/dL at birth, compared with the concentrations reported for piglets born without asphyxia (59.63 ± 10 mg/dL) (Orusco-Gregorio et al., 2008). This greater lactate production is probably derived from muscular glycogen due to the restriction of oxygen in the uterus, in addition to the reduction in the use of lactate in gluconeogenesis (Edwards and Slier, 1969; Warren et al., 1977; Orusco-Gregorio et al., 2012). The elevation of blood glucose values in piglets born in these same groups, however, could be associated with possible fetal distress and the mobilization of energy reserves to compensate for hypoxia (Trujillo-Ortega et al., 2007). From this perspective, at birth, the increments in glucose plasma concentrations may be explained by a release of catecholamines and stimulation of liver secondary glycogenolysis as a result of intrapartum asphyxia (Randall, 1979; Herjko et al., 1996; Martínez-Rodríguez et al., 2011). It, however, has been postulated that elevation of blood glucose in piglets is not a reliable indicator for piglet survival or adaptation (Tuchschner et al., 2000). In the present study additional indicators, therefore, were used to more reliably assess neonatal asphyxia. As a result, bicarbonate in piglets with a birth order in the first and last quarter of the period of parturition had lower blood concentrations (on average 13.95 mmol/dL) which is possibly associated with moderately severe hypoxia (Mota-Rojas et al., 2015).

4.4. Blood electrolytes

In relation to calcium, in the present study all groups (L1-L12) had on average greater values than those reported by Orusco-Gregorio et al. (2008) in newborn piglets without asphyxia (1.94 mmol/L compared with 1.5 ± 0.2 mmol/L, respectively), being in the range reported for neonatal piglets with asphyxia in other studies (1.6 mmol/L to 1.8 mmol/L) (Orusco-Gregorio et al., 2012). This suggests that all the groups evaluated had some asphyxia, related to the birth process itself and in some cases to complications of asphyxia associated with acute fetal distress. Because calcium has been involved in the mechanisms of ischemic brain injury (Stakov et al., 2004), this factor could be a significant contributor to the possible neurological dysfunction identified in the present study.

In conclusion, the results of the present study indicate that the birth order has an effect on the neurobehavioural, physiological and metabolic responses that the newborn piglet has in the first hours after birth. Piglets born at the beginning and the end of parturition, therefore, have a greater risk of dying, prolonged expulsion intervals and greater neurobehavioural dysfunctions, as well as severe physiological and metabolic alterations (hypoxaemia, hyperglycaemia, hypercalcaemia and respiratory acidosis) that affect the vitality and latency to connect with the mother's teat.

Conflict of interest statement

None authors of this manuscript declared conflict of interest for this investigation.

Acknowledgments

This manuscript was part of the M.Sc. thesis by Paloma Inés-Fábila, who is enrolled in the Master in Science Program “Maestría en Ciencias Agropecuarias” at the Universidad Autónoma Metropolitana in Mexico.

References

- Agen, J., Dvols-Abberg, E., 2007. Maternal behavior in pigs. *Anim. Behav.* 52, 79–85.
- Alonso-Spigliaro, M., Mora-Rojas, D., Villanueva-García, D., Martínez-Barrios, J., Ormon, H., Rosales-Vázquez, E., López-Alayogolita, A., Trujillo-Ortega, M.E., 2005. Fetal and aplyptic pathophysiology in pig and human: a review. *Anim. Reprod. Sci.* 90, 1–30.
- Arath, C.V., Oykawa, Y., Srinivas, N., Yao, L., Viteziano, A.M., 2004. Protein pneumonia rupture of meckel's diverticulum, intestinal intussusception, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet. Gynecol.* 104, 71–77.
- Bauer, B.M., Jeyika, S., O'Leary, S.K., Ross, D.W., Roberts, S.K., Parfitt, M., Novians, I.M., Lawrence, A.B., Silwood, S.A., 2008. Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology* 69, 773–783.
- Bealman, A.D., Adnan, J.I., Williams, H.H., Robinson, J.S., 2010. Impact of piglet birth weight, birth order, and litter size on subsequent growth performance, carcass quality, muscle composition, and eating quality of pork. *J. Anim. Sci.* 110, 2767–2778.
- Bilhamer, S., Oliviero, C., Rajko-Grušić, F.J., Good, N.M., Polovina, G.A.T., 2017. The effect of litter size, parity, farrowing duration on placenta expulsion and retention in sows. *Theriogenology* 92, 36–44.
- Cabrera, R.A., Liu, X., Campbell, J.M., Meuser, A.J., Cede, J., 2012. *J. Anim. Sci. Technol.* 3, 42.
- Casson, L., Bittel, G., McGill, M., Jena, P.J., 2001. The effect of levamisole on the preweaning performance of high-weight born piglets. *Med. Vet. J.* 437–438.
- Rubens, A.Y., Silver, M., 1979. The effect of aplyptic on the placenta glucose concentrations in cow-born calves. *Neonatology* 14, 1–7.
- Englund, D.C., 1974. Husbandry components in prenatal and perinatal development in swine. *J. Anim. Sci.* 38, 1045–1049.
- González-Lorenzo, M., Mora-Rojas, D., Valázquez-Armenta, E.Y., Nava-Ocampo, A.A., Hernández-González, E., Rosales-Vázquez, E., Rosales-Hernández, M., Trujillo-Ortega, M.E., Alonso-Spigliaro, M., 2009. Chronic and fetal membrane dynamic and static role in an injection of progesterone/oryzalin during farrowing. *Can. J. Vet. Res.* 70, 1373–1377.
- Gallinat, B., Hamard, A., Quenel, H., Noss, M.C., Elmore, M., Desmarais, J.Y., Meunier-Salaün, M.C., 2007. Densely litter for getting sows: effects on parturition progress, behaviour, litter and sow performance. *Anim. J.* 1, 873–880.
- Hendel, S.L., Stoddard, N.C., 1987. Mucosa cellularity and birth weight. *Anim. Prod. Sci.* 44, 311–317.
- Heggen, P., Le Devich, J., Hahn, J.C., Wilcox, M., De Marco, F., Barth, S., 1996. Effects of the level of aplyptic during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *J. Anim. Sci.* 74, 2067–2075.
- Heggen, P., Dunson, M., Le Devich, J., 2002. Development of haemostatic and neonatal survival in pigs. *Livest. Sci.* 78, 25–43.
- Holland, A., 2013. *Piglet Weights and Mortality Within 48h of Life Post Farrowing Sows Treated With Carbendazim, Oxytocin or Without Intervention.* (Accessed 27 March 2017). <https://open.library.utoronto.ca/handle/1807/20254> open.library.utoronto.ca/handle/1807/20254
- Jana, S.A., Sammis, A.J.S., 1986. Effect of porcine relaxin on the length of gestation and duration of parturition in swine. *J. Endocrinol.* 100, 85–90.
- Kitaha, S., Inoue-Ogawa, A., Sakaguchi, N., Kawamura, P., Fuyuno, A., 2017. Effect of the high-parity and litter size on piglet birth weight and survival rate of born born piglets. *Thai J. Vet. Med.* 47, 79–86.
- Kobusz, P., Schmidt, C., Stree, C., Hovsing, M., 2004. Sows' immunisation in neonatal piglets in suckling: effects of birth order, birth weight, litter size and parity. *Theriogenology* 61, 19–23.
- Le Devich, J., Charney, B., Thomas, P., 2017. Relationship between birth order, birth weight, colostrum intake, acquisition of passive immunity and pre-weaning mortality of piglets. *Span. J. Agric. Res.* 15, e0603.
- Meléndez, J., Palencia, L.I., Douragou, S.M., Thodberg, K., Argente, E., Labarthe, R., 2006. Does farrowing around parturition affect the vitality of piglets born to low-birthed sows? *Appl. Anim. Behav. Sci.* 99, 99–103.
- Martínez-Rodríguez, D., Mora-Rojas, D., Trujillo-Ortega, M.E., Ormon-González, H., Hernández-González, E., Rosales-Vázquez, E., Mora-Medina, P., Alonso-Spigliaro, M., Rosales-Torres, A.M., Ramírez-Necochea, R., 2011. Physiological response to hypoxia in piglets of different birth weight. *Ital. J. Anim. Sci.* 10, e56–e59.
- Mora-Rojas, D., Martínez-Barrios, J., Alonso-Spigliaro, M.E., Ramírez-Necochea, R., López, A., 2002. Effect of oxytocin treatment in sows on uterine and morphology, membrane staining, and neonatal mortality of piglets. *Am. J. Vet. Res.* 63, 1571–1574.
- Mora-Rojas, D., Rosales-Torres, A.M., Trujillo-Ortega, M.E., Ormon-González, H., Ramírez-Necochea, R., Alonso-Spigliaro, M., 2005a. The effect of methoxychlorhydrate and oxytocin on stillbirth rate and aplyptic in sows. *Theriogenology* 64, 1889–1897.
- Mora-Rojas, D., Nava-Ocampo, A.A., Trujillo-Ortega, M.E., Valázquez-Armenta, E., Ramírez-Necochea, R., Martínez-Barrios, J., 2005b. Dose administration study of oxytocin in early labor in sows: uterine activity and fetal outcome. *Reprod. Toxicol.* 20, 255–259.
- Mora-Rojas, D., Martínez-Barrios, J., Ortega, M.E.T., López, A., Rosales, A.M., Rosales, R., Ormon, H., Morin, A., Alonso-Spigliaro, M., 2005c. Uterine and fetal aplyptic monitoring in parturient sows treated with oxytocin. *Anim. Reprod. Sci.* 85, 131–141.
- Mora-Rojas, D., Trujillo-Ortega, M.E., Martínez-Barrios, J., Rosales-Torres, A.M., Ormon-González, H., Ramírez-Necochea, R., Rosales, H., Alonso-Spigliaro, M., 2006a. Comparative study of oxytocin administration in cross-farmed sows and its effects on fetal and postnatal aplyptic. *Anim. Reprod. Sci.* 92, 123–143.
- Mora-Rojas, D., Martínez-Barrios, J., Alonso-Spigliaro, M., López, A., Ramírez-Necochea, R., Trujillo-Ortega, M.E., Medina-Hernández, F.J., de la Cruz, N.I., Rosales-Torres, V., Gallegos-González, R., 2006b. Membrane staining of the skin and membrane separation in porcine intrapartum stillbirths. *Livest. Sci.* 102, 155–162.
- Mora-Rojas, D., Alonso-Spigliaro, M., Ramírez-Necochea, R., Miles, L., González-Lorenzo, M., 2008. Involved factors in the immune response of neonatal pigs. In: Mora-Rojas, D., Nava-Ocampo, A.A., Villanueva-García, D., Alonso-Spigliaro, M. (Eds.), *Animal Performance: Clinical and Experimental Approaches*, Int. ed. ICM Sígueme Press, Mexico, pp. 443–454.
- Mora-Rojas, D., Martínez-Barrios, J., Villanueva-García, D., Trujillo-Ortega, M.E., Ormon-González, H., López, A., 2012a. Animal welfare in the newborn piglet: a review. *Vet. Med.-Small Clin. Clin.* 107, 338–349.
- Mora-Rojas, D., Villanueva-García, D., Hernández-González, E., Martínez-Rodríguez, E., Mora-Medina, P., González-Molina, S., Sánchez-Hernández, M., Trujillo-Ortega, M.E., 2012b. Assessment of the vitality of the newborn: an overview. *Sci. Rep. Essays* 7, 713–718.
- Mora-Rojas, D., Flores, E., Irujo-González, P., Ormon-González, H., González-Lorenzo, M., Martínez-Rodríguez, E., García-Herrera, R., Mora-Medina, P., Rosales-Torres, V., Sánchez, M., Ramírez-Necochea, R., 2015. Consensus of gestation length in relation to farrowing performance in sows and daily weight gain and metabolic profiles in piglets. *Anim. Prod. Sci.* 53, 93–100.
- Mora-Rojas, D., López, A., Muro, R., Madari, J., Martínez-Barrios, J., 2016. Welfare needs in pig. In: Mora-Rojas, D., Velasco-Castro, A., Rosales-Correa, S., Cajías, M.J. (Eds.), *Animal Welfare: A Global Vision in Indo-American*. Elsevier Animal and Veterinary Science in the Americas, 3rd ed. Elsevier, Barcelona, Spain, pp. 51–62.
- Mora-Rojas, D., Ormon, H., Napolitano, P., Mora-Medina, P., Ormon-González, H., Alonso-Spigliaro, M., 2018a. Invited review: abortion in animal behaviour and welfare. *CAB Rev.* 13, 1–13. <https://doi.org/10.1017/S1752165618000303>
- Mora-Rojas, D., López, A., Martínez-Barrios, J., Muro, R., Villanueva-García, D., Mora-Medina, P., González-Lorenzo, M., Ormon-Hernández, A., Ramírez-Necochea, R., 2018b. Invited review: is vitality assessment important in neonatal animals? *CAB Rev.* 13 (in press).
- Narapattanon, M., Thammachit, P., 2015. Piglet preweaning mortality in a commercial suckler herd in Thailand. *Trop. Anim. Health Prod.* 47, 1579–1586.

- Wattanakulchai, M., Tansumrit, P., 2011. Factors influencing piglet pre-weaning mortality in 47 commercial sows herds in Thailand. *Trop. Anim. Health Prod.* 50, 129–135.
- Olivero, C., Holmsten, M., Valera, A., Sisti, C., Feltrinoli, D., 2008. Effect of the environment on the physiology of the sow during late pregnancy, farrowing and early lactation. *Anim. Reprod. Sci.* 105, 365–377.
- Olivero, C., Holmsten, M., Valera, A., Feltrinoli, D., 2010. In vitro prenatal and sow-related factors affecting the duration of farrowing. *Anim. Reprod. Sci.* 119, 85–91.
- Ortiz-González, H., Mota-Rojas, D., Alvaro-Spikbury, M., Olvera-Fernández, A., Ramírez-Necochea, R., Velázquez-Arreola, E.Y., Nava-Ocampo, A.A., Hernández-González, R., Trujillo-Oroga, M.E., Villanueva-García, D., 2008. Short-term neurophysiologic consequences of intrauterine asphyxia in piglets born by spontaneous parturition. *Int. J. Neurosci.* 118, 1209–1215.
- Ortiz-González, H., Mota-Rojas, D., Nevilla-Jara, H., Trujillo-Oroga, M.E., Becerra-Herrera, M., Hernández-González, R., Villanueva-García, D., 2010. Effect of administration of caffeine on metabolic variables in a normal pig with periparturient asphyxia. *Am. J. Vet. Res.* 71, 1214–1218.
- Ortiz-González, H., Nevilla, H., Mota-Rojas, D., Trujillo-Oroga, M.E., Irujo-Santiago, F., Martínez-Rodríguez, R., Berdeja-Fordell, F., Ramos-Pineda, F., Mota-Molina, F., Ramírez-Necochea, R., 2012. Effects of subcutaneous administration of caffeine on the phytochemical profile of low-birthweight neonate piglets. *Anim. Prod. Sci.* 52, 981–990.
- Pezant, A., Bernard, M.L., Millig, A.P., Bartha, T., Santolucía, F.J., Wenz, I., 2013. Newborn piglet traits associated with survival and growth performance until weaning. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 110, 2016–2021.
- Quaresú, H., Ferrer, C., Devillers, N., 2012. Colostrum intake: influence on piglet performance and factors of variation. *Livest. Sci.* 140, 105–114.
- Quaresú, H., Dogon, J., Coubit, D., 2002. Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livest. Sci.* 70, 63–70.
- Randall, G.C., 1972a. Observations on parturition in the sow. I. Factors associated with the delivery of the piglets and their subsequent behaviour. *Vet. Rec.* 90, 179–182.
- Randall, G.C., 1972b. Observations on parturition in the sow. II. Factors influencing stillbirth and perinatal mortality. *Vet. Rec.* 90, 183–186.
- Randall, G.C., 1979. Studies on the effect of acute asphyxia on the fetal pig in utero. *Neurobiology* 30, 63–69.
- Rutherford, S.M.D., Baine, E.M., D'Sa, S.B., Turner, I.P., Armit, G., Beebe, S., Aik, S., Sarkar, S., Mouton, V.A., Thump, F., Sabatini, S.A., Lawrence, A.B., 2013. The welfare implications of large litter size in the domestic pig. *J. Biological Farm. Anim. Welfare* 22, 199–218.
- SAS, 2004. SAS Version 9.2. SAS Institute, Inc., Cary, NC.
- Shaw, C.M., Christman, S.B., Duncan, J.J., Buford, H.W., Lay, D.C., March, J.A., O'Connor, C.B., Pethrick, J.C., 2003. Guidelines for the ethical use of animals in applied ethology studies. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 81, 291–305.
- Sherwood, O.D., Chang, C.C., Selver, G.W., Dahi, J.R., Smith, P.J., 1976. Estatin concentrations in pig plasma following the administration of prostaglandin F2 α during late pregnancy. *Endocrinology* 98, 875–879.
- Sokolov, A.A., Chénopouas, C., Piskut, G., 2004. Mitochondrial inhibition and oxidative stress as mediators of ischemic brain injury. *Cell Calcium* 36, 257–264.
- Tamara, M., Severa, M., Bradshaw, J.M.C., Stefania, S.I., Williams, A.H., Pether, D.G., 1982. Plasma concentrations of prolactin, progesterone, oestrin and oestradiol-17 β in sows treated with progesterone, bromocriptine or indomethacin during late pregnancy. *J. Reprod. Fert.* 65, 85–96.
- Trujillo-Oroga, M.E., Mota-Rojas, D., Olvera-Fernández, A., Alvaro-Spikbury, M., González-Lomón, M., Ortiz-González, H., Ramírez-Necochea, R., Nava-Ocampo, A.A., 2007. A study of piglets born by spontaneous parturition under uncontrolled conditions: could this be a standardised model for the study of intrauterine asphyxia? *Acta Biomed.* 78, 29–32.
- Trujillo-Oroga, M.E., Mota-Rojas, D., Juleta, O., Villanueva-García, D., Becerra-Herrera, M., Hernández-González, R., Mota-Molina, F., Alvaro-Spikbury, M., Nevilla-Torres, A.M., Martínez-Rodríguez, R., Ramírez-Necochea, R., 2011. Fetal neonatal falling viability score, phyto-chemical profile and latency to the first cry contact. *Czech J. Anim. Sci.* 56, 499–509.
- Tschahner, M., Payne, R., Tschahner, A., Thomson, U., 2000. Early identification of neonates at risk: traits of newborn piglets with respect to survival. *Theriogenology* 54, 371–380.
- Walker, J.L., Miles, J.R., Brown-Shand, T.M., Hunsley, J.A., 2010. Properties of litter size, sex, and progesterone and oestradol effects on piglet birth intervals and stillbirths. *Anim. Reprod. Sci.* 119, 68–75.
- Walker, J.L., Sinking, S.A., Miles, J.R., 2011. Effect of empty uterine space on birth intervals and fetal and placental development in pigs. *Anim. Reprod. Sci.* 125, 158–164.
- van Rens, S.T., van der Lende, T., 2004. Parturition in gilts: duration of farrowing, birth intervals and placenta expulsion in relation to maternal, piglet and placental traits. *Theriogenology* 62, 331–332.
- Waters, D.M., Seaman, R.J., Buford, P.J., 1977. The appearance of placentalogenone at birth in a sheep. Activation of the pathway associated with blood coagulation. *Biochem. J.* 162, 627–634.
- Wohse, D.C., King, G.J., Pomeroy, D.G., Watkes, C.M., 1989. Relationship between pre-partum uterine involution and farrowing intervals in the pig. *J. Reprod. Fert.* 87, 303–306.
- Zakari, H.M., Shaker, R.R., 1991. Comparison of viability scoring and blood-gas analysis as measures of piglet viability. *Can. J. Anim. Sci.* 71, 649–653.

ARTÍCULO 2

“Neurobehavioural test, vitality score and lacrimal caruncle thermograms in newborn”

Enviado a la revista: *Theriogenology*



Neurobehavioural test, vitality score and lacrimal caruncle thermograms in newborn piglets

P. Islas-Fabila^a, D. Mota-Rojas^{b*} et al (2018).

^aMaster in Science Program “Maestría en Ciencias Agropecuarias” Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco campus. Mexico City. 04960, Mexico.

^bUniversidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco Campus. Neurophysiology, behavior and assessment of welfare in domestic animals. Department of Animal Production and Agriculture (DPAA), Mexico City, Mexico.

*Corresponding author at: Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, México, DF 04960, México. Tel./fax: +52 55 5483 7535. E-mail address: dmota100@yahoo.com.mx, dmota@correo.xoc.uam.mx (Prof. D. Mota-Rojas).

Abstract

The aim of the study was to evaluate the relationship between the vitality and behaviour scores of newborn piglets and the ocular temperature. A total of 507 newborn piglets were divided into four groups according to a vitality score and a behavioural test performed immediately after birth. Additionally, the latency to connect the dam's teat, the sucking time and the birth weight were evaluated. The behavioural parameters included: movement capacity (M), teat stimulus (U), number of circles completed around the enclosure (NCC), screaming (SC) and tremor (T). The piglet's ocular temperature was recorded using the infrared thermography at birth, once they dried, after their first colostrum intake, and at the 24 h of life. Neonates of the group without teat stimulus and non-vocalizations showed higher vitality scores compared with the rest with those characteristics. The results showed a higher birth weights in piglets without teat stimulus. Piglets with lower values of movement capacity (M0, M1, and M2), teat stimulus (U0) and numbers of circles around the enclosure (NCC0) showed an increase in temperature at birth and a decrease once they dried ($P < 0.0001$). In addition, there was an increase in

temperature (> 4 °C) at 24 h of life regardless of the behavioural parameters' response. In conclusion, the implementation of a drying routine and colostrum intake is relevant for piglet's vitality.

Keywords: piglet, temperature, vitality, behaviour, thermography.

1. Introduction

From the phase of expulsion to birth, the piglet is exposed to different stress factors that significantly threaten the vitality of the newborn [1-4]. Different methods have been used to assess the piglet's vitality. Some studies have evaluated physiological parameters [4-8], metabolic variables [4,5,7-9], and behavioural parameters using a neurobehavioural test or rooting response test that reflects the neonatal outcome [5,10-14].

Assessing the body temperature of newborn piglets is relevant since in the transition from intrauterine to extrauterine life, vitality can be compromised by the thermoregulatory capacity of the neonate. The newborn faces a sudden change between the intrauterine temperature of 38 to 40 °C to an ambient temperature between 20 to 22 °C [12,15], and later there is a decrease in body temperature that can induce a stage of cold stress [16-18]. Piglets are energetically vulnerable due to their low thermoregulatory capacity by the lack of brown adipose tissue, low glycogen reserves and a scarce hair layer, impeding the conservation of heat and rely almost exclusively on shivering thermogenesis [19-21].

Body temperature losses in newborn piglets result in a lower intake of colostrum, an inadequate stage of immunological protection [21,22], greater alterations in gas exchange, acid-base balance and energy metabolism [17,23-25]. Evaluating the thermal stage of the neonates is crucial [18], and it is commonly performed through rectal thermometry, however, in the last years different studies [25-28] have demonstrated that Infrared Thermography (IRT) is a useful method to evaluate not only the thermal stage of animals, but also, to provide information about the health status, as there is a close relationship between stress and the metabolic system. Ocular temperature is a good indicator of changes in body temperature [26,27,29-32].

The studies for the evaluation of vitality in the newborn piglet include clinical vitality, vitality scores (Apgar score), physiological and metabolic variables and behavioural parameters. Nonetheless, there is a lack of information about the relationship between the behavioural responses and body temperature of the piglet during the first hours of life. The study aimed to evaluate the relationship between the newborn's behaviour and the ocular temperature as a measurement of the piglet's vitality.

2. Material and methods

2.1. Animal Care

The Research Committee of the Universidad Autonoma Metropolitana, Xochimilco, approved the experimental protocol, in compliance with the guidelines for the ethical use of animals in applied ethology studies [33].

2.2. Animals, Housing, and Management

The study was conducted on a commercial pig farm located in the State of Mexico, Mexico, and included 507 newborn piglets of Yorkshire–Landrace hybrid sows from second to seventh parturition. One week before of the expected farrowing date, sows were moved and allowed in farrowing crates (2.22 m x 0.60 m x 0.90 m) with *ad libitum* access to water. The farrowing unit had electronic ventilation systems and was lit with both natural and electric light set at 39.8 candelas, an average room temperature of 26 °C with a relative humidity of 60%.

Farrowing was induced with 10 mg (IM) of prostaglandins F2 α (Dinoprost Tromethamine, *Lutalyse*®; Pharmacia & Upjohn, Mexico D.F., Mexico), 24 h before the expected farrowing date. Farrowing monitoring started 12 h after administration of PGF2 α , with minimal medical intervention which did not include resuscitating asphyxiated piglets. Sows with dystocia or those who used labour accelerators (oxytocin) as well as neonates from sows that required medical intervention and special care during labour were excluded. Maternal dystocia was considered based on the criteria described by González–Lozano et al. [9].

2.3. Experiment Development

Immediately after birth, neonates were assessed using a vitality score described by Zaleski and Hacker [34] and modified by Mota-Rojas et al. [11], and a behavioural test based on the methodology described by Muns et al. [14]. The piglets were grouped according to the parameters evaluated in the behaviour test (Figure 1).

2.4. Vitality score

All neonates were evaluated using five parameters: time interval from birth to first breath (0 = >1 min, 1 = 16 s - 1 min, and 3 = < 15 s); heart rate (0 = <110, 1 = 121-160, and 2 = >161 beats/min); snout skin colour (0 = pale, 1 = cyanotic, and 3 = pink); and meconium staining of the skin (0 = severe, when meconium covered more than 50% of the body surface; 1 = moderate, covered less than 50%; and 2 = absent), and time interval from birth to first standing (0 = >5 min, 1 = 1 - 5 min and 2 = <1 min). The vitality score ranged from 0 to 10.

At the end of vitality evaluation, a deodorizing powder for neonates (*Vidasec*® Bayer Sanidad Animal Mexico), was used to immediately dry the skin and remove the remains of foetal membranes. Piglets were then weighed and returned to the vulvar region of their dams to evaluate the latency to connect with the mother's teats [6]. The suckling time was registered, when the teat was observed into the piglet's mouth accompanied by vigorous rhythmic suckling movements until the neonate lost contact with the dam's teat.

2.5. Behavioural test

The piglet behaviour parameters according to Muns et al. [14] are described in Table 1. After the neonates connected to the teat and sucked it, they were separated from the litter and individually introduced in an enclosure (80 cm x 60 cm in height), with a solid floor and plastic walls, open at the bottom and top, and located in the aisle in front of the farrowing crate of each sow.

Four parameters were assessed: 1) movement capacity (M), 2) udder stimulation (U), 3) number of completed circles around the enclosure (NCC) and 4) screaming (SC). An additional parameter included: 5) tremor (T) described by Tuchscherer et al. [35] (Table 1). Each piglet received a vitality score (0, 1, 2 and 3). The duration of each evaluation was 30 s, and videotapes of each piglet were made within the delimited area and subsequently, be analyzed estimating the displacement angles included in all the parameters, each quadrant was divided into angles from 0 to 360°, with five repetitions for each video recording.

2.6. Capture of infrared thermography images

The ocular temperature for each piglet was determined with an infrared thermographic camera (ThermaCam E-50, FLIR Systems, Guangdong, China) using image resolution 240 x 180 pixels, accuracy ± 2 °C, an image frequency of 60 Hz and emissivity of 0.98. Images were taken at an average distance less than 1 m to avoid underestimation of temperatures [36].

Infrared thermal images (Figure 2) were taken from two different sites, one at the lateral palpebral margin and the other at the lacrimal caruncle of the right eye and at four separate times (T): T1 at birth; T2 after drying the skin; T3 at the first contact with the dam's teat and ingested colostrum; and T4 at 24 hours after birth. Lacrimal caruncle was chosen as target area based on information described by Cook et al. [29]; Stewart et al. [32]; McGreevy et al. [37]; Bartolomé et al. [38].

The images were saved in JPG format and analyzed using appropriate computer software (ThermaCam Researcher Basic Flir Systems). A total of 2028 images were collected (507 in each of the four times).

2.7. Statistical analysis

The statistical analysis was performed using JMP 8.0 (JMP Institute). A completely random design was used.

All data was explored to determine distribution by the univariate procedure of JMP. All results are presented as a mean value (Mean \pm SEM). Level of significance was set at $P < 0.05$). The multiple comparisons of means were performed using Tukey's test. In addition, measurements were made for repeated samples per animal over time. Therefore, a multivariate analysis of variance (MANOVA) with measures was used, using *post hoc* range tests and in multiple comparisons (intra-subject factors).

3. Results

3.1. Behavioural test

3.1.1. Movement capacity (M)

Neonates from the groups with lower movement capacity (M0, M1, and M2) presented a higher temperature (> 33.9 °C) at birth and a marked decrease (< 32.7 °C) after drying. In contrast, the piglets with a greater capacity of movement (M3) exhibited lower temperatures (32.6 °C) at birth ($P < 0.0001$) and higher temperatures (> 33.8 °C) when drying (Table 2). However, the temperature after the first intake of colostrum and at 24 h of age increased with non-significant differences between groups. Birth weight did not show significant differences ($P = 0.49$) with respect to the movement capacity groups. The neonates of groups M1 and M3 obtained lower scores on the vitality scale (< 6.07) compared with piglets of group M2, with higher scores ($P < 0.0001$) (Table 2). In addition, the piglets that had a lower movement capacity (M0) showed a higher latency (> 50 min) in connecting with the dam's teat ($P = 0.0021$) and took longer to suck the teat (39.41 s) ($P = 0.047$) (Table 2).

3.1.2. Udder stimulation (U)

Newborns that did not show movements of stimulation of the udder within 30 s of evaluation (group U0) showed a higher temperature (34.1 °C) at birth and a more evident decrease (32.4 °C) after dried ($P < 0.0001$). Also, these had higher weights at birth than neonates of the U1 group, ($P = 0.0436$) and higher vitality scores ($P = 0.0049$). In contrast, piglets of group U1 exhibited a temperature < 34 °C at birth with no increase after drying (33.1 °C), otherwise, increased after taking colostrum and at 24 h of life (37.5 °C) ($P < 0.0001$). The same piglets had a birth's weight < 1444 g ($P = 0.0049$) and a vitality score < 6.32 ($P = 0.0049$). In contrast, the temperature after the first colostrum intake, the latency to connect with the mother's teat and the sucking time did not show significant differences ($P > 0.05$) (Table 3).

3.1.3. Number of completed circles around enclosure (NCC)

Piglets that could not rotate their body axis 360° from their initial orientation and/or did not walk along the boundaries of the enclosure (NCC0) had an additional 1.48 °C of temperature at birth compared to groups NCC1 and NCC2 ($P < 0.0001$). Temperatures after drying were higher in NCC2 compared to NCC0 ($P < 0.0001$). Temperatures after intake of colostrum and at 24 hours of age did not show significant differences between groups. With respect to the vitality, piglets did not present significant differences between the groups, both approved the vitality scale (> 6 , $P = 0.29$) (Table 4). Newborns of group NCC2 took 7.12 min less in connecting with the dam's teat compared to the groups NCC0 and NCC1 ($P = 0.048$) (Table 4).

3.1.4. Screaming (SC)

The temperature, the birth weight, and the latency to connect with the mother's teat at different times did not show significant differences between groups SC0 and SC1 ($P > 0.05$).

Even though, most of the variables did not show significant differences due to the effect of presenting or not vocalizations, the vitality score and the suckling time showed significant differences ($P = 0.0326$ and 0.0036 , respectively) between

groups (SC0 and SC1) (Table 5), that is, neonates who did not vocalize (group SC0) obtained higher vitality scores (6.70) but had shorter sucking periods (37.72 s).

3.1.5. Tremor (T)

The temperature at birth and after drying the piglet show non-significant differences between having or not tremor (T0 and T1) ($P = 0.9852$ and 0.1238 , respectively). However, the neonates who presented tremor (T1) had significant ($P < 0.0001$) lower temperatures after taking colostrum (< 33.71 °C) and at 24 h of life (< 37.32 °C) compared to piglets of group T0. Regarding the weight at birth, the vitality score, the latency to connect with the mother's teat and the sucking time did not show significant differences between groups (Table 6).

3.1.6. Effect of time on the temperature of the lacrimal caruncle

The neonates of all groups (except NCC groups) exhibited lower temperatures after drying (Table 2, 3, 5 and 6). However, all the piglets had a significant increase in temperature (> 3 °C) at 24 h of life. In contrast, the NCC groups (Table 4), showed that piglets had lower temperatures when drying (NCC0 = 32.6 °C) and at birth (NCC1 = 32.6 °C) and an increase (> 3 °C) at 24 h of life. However, when the piglets were able to rotate at least twice within 30 s (NCC2) they maintained a low temperature average (33.1 °C) at birth, when drying and after the first colostrum intake. The temperature increased > 4 °C when the neonates reached 24 h of life (Table 4).

4. Discussion

The results of the study indicate that the behavioural response has a significant effect on the temperature changes experienced by the piglet at birth and up to 24 h of life. Piglets with a lower capacity of movement (M0, M1, and M2), that do not stimulate the teat (U0) and are not able to move (NCC0) presented a higher temperature at birth and a decrease in temperature once they are dry, respectively. However, the vocalization response (group SC1) does not have a significant effect on the temperature during these times. Independently of the behaviour groups, the neonates increased the temperature after the first intake of colostrum, and a subsequent increase (> 4 °C) at 24 h of life. However, piglets with a tremor response (T1) significantly decrease their temperature after the intake of colostrum and at 24 h after birth, compared to those without tremor.

4.1. Temperature at birth

Newborns with greater movement capacity (M3), stimulating the mother's teat (U1) and that were able to rotate and/or walk, in one (NCC1) or two (NCC2) times within 30 s had a lower temperature (< 33.4 °C) at birth. The general decrease in the temperature of the piglets at birth probably occurred because of the drastic change when they come into contact with the external temperature at birth, since inside the uterus they are at a temperature from 38 to 40 °C [12,39], when expelled they faced a marked decrease (> 12 °C) in the ambient temperature, which caused a thermal stress mainly in the neonates of the group M3, U1, NCC1, and NCC2.

Although piglets with lower movement capacity, lower response of stimulation of the teat, displacements and number of circles, presented higher temperatures (> 33.9 °C) at birth, their temperature is lower than the normal body temperature (38.05 - 39 °C) reported by O'Brien et al. [40] in newborn piglets. A possible explanation is that at birth they are wet regardless of the behavioural parameters. Studies carried out by Christison and Thomason [41] mention that within the first hours after birth, thermoregulation is compromised in piglets due to the evaporation of placental fluids [42,43], since at birth the neonates are covered by ~ 23 g of fetal fluid/kg of live weight [44], of which 50% of this is lost during the 5 min and 30 min after birth [18], therefore, the evaporation of fetal fluid is an important cause of the decrease in body temperature and emphasizes the importance of providing heat in the area of birth [45]. Another possible explanation, is that the porcine neonate does not possess brown adipose tissue, has low glycogen reserves and a thin layer of hair, which causes not to retain heat and experience a decrease in its temperature in the first 2 h of life [12,19-21].

4.2. Temperature at drying

The routine process of drying the neonates decreased the temperature in most of the groups, except in those with a greater capacity for movement (M3) and that could rotate their body axis 360° or walk once (NCC 1) or twice (NCC 2), in which there was an increase in the temperature (> 33 °C). The possible explanation is that they reduced the loss of heat and probably stimulated blood circulation in these groups as described by others [46]. According to Guyton [47], blood circulation is activated when neonates perceive a decrease in their body temperature. This probably led to the activation of nerve receptors located in the posterior hypothalamus, which when activated stimulate the pituitary gland, to release the adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in blood, and the adrenal glands to release adrenaline and noradrenaline, which are responsible for the physical and metabolic alterations that maintain a thermostability [47]. Consequently, drying can increase the vitality of the newborn piglet and reduce the risk of being crushed by the sow [46].

Even though newborns without or lower movement capacity (M0, M1, and M2), stimulation response (U0) and displacement (NCC0) were also dried, they presented low temperatures (< 32.7 °C). This could highlight the fact that not only the routine drying ensures the increase in temperature but having a greater range of motion and stimulation of the teat emphasizes that physical activity is important because it contributes to the production of heat. Physical activity is responsible for 30% of the heat production generated in the first 24 h of the life of the newborn [48].

4.3. Temperature after the first colostrum intake

The temperature after the first intake of colostrum increased in all groups of the following variables: M, U, NCC, and SC, since the neonates of these groups maintained their average temperature of 34.1 °C independently of the behaviour response. A possible explanation as mentioned by Herpin et al. [20] and Le Devidich et al. [48], is that the consumption of colostrum provides large amounts of fat (30% to 40%) and can originate 60% of the energy required by neonates in the first day of life. Also, it triggers the secretion of potent lipases in the oral cavity (lingual lipase)

[49,50], which ensures degradation of the fat of the colostrum making it highly digestible [48] to generate energy from oxidized glycogen [20,50]. Amdi et al. [51] estimate that after the first colostrum intake newborns increase their body temperature one degree Celsius, in this case, neonates exhibited an increase in its temperature (≥ 1 °C) after taking colostrum.

In contrast, when newborns present a tremor response (T1), the temperature after taking colostrum decreased (< 0.96 °C). In this sense, the tremor is an ethological adjustment carried out by neonates to thermoregulate their temperature. Several studies mention that when piglets undergo a decrease in their temperature, there is an increase of the skeletal muscle blood flow (+ 150 - 260%) [39,52-54]. Tabuaciri et al. [55] highlight the importance of shivering as a relatively reliable indicator of lower body temperature. Therefore, it could be used as a warning for farmers to provide assistance, however, not all hypothermic piglets have tremors, in this case the newborns of group T0 had a temperature < 34.50 °C [20,54,55], which according to Andersen and Pedersen [45] is exhibited in hypothermic neonates.

4.4. Temperature at 24 hours of life

The results revealed that temperature of neonates at 24 h of life increased and remained on average at 37.4 °C independent of the behavioural response in the variables: M, U, NCC, and SC. This could be the result of basal metabolism, physical activity, the colostrum's thermal action and/or brown fat mechanism [6,24,56-58]. Also, the fact that the neonates have a drying routine could be a factor that helped them maintain the temperature [59]. Several studies [46,60,61] indicate that the combination of routines such as the drying of newborn piglets and the consumption of colostrum has been successfully implemented to increase neonatal survival.

Although the neonates of the groups: M0, M1, M2, M3, NCC0, NCC1, NCC2 and, SC0; did not show significant changes in the temperature because of the behavioural response, an increase in temperature > 4 °C was observed at 24 h of life. Our results coincide with what has been described by others that the evaluation of body temperature at 24 h of life provides a better assessment of thermoregulatory capacity and reflects neonatal viability [58,62].

4.5. Birth Weight

Only the stimulation response of the teat (U) showed significant differences ($P = 0.0436$) with respect to birth weight. Specifically, the neonates of group U1 showed lower weights in comparison with group U0 (51.5 g less). It has been demonstrated [12,14,43,58,61,63] that weight is a factor that strongly correlates with thermoregulation capacity. Possibly that the piglets of group U1 exhibited lower temperatures at birth, when drying and after colostrum intake, as a consequence of the low weight. Thus, piglets with lower weight have a greater surface area-to-volume ratio, resulting in a greater susceptibility to heat loss and hypothermia [20,42]. The heat loss per unit of weight is inversely related to body size [64,65]. The fact that the low birth weight neonates have adjusted their thermoregulation capacity was probably a factor that helped them to increase their temperature at 24 h of life, since the piglets that stay close to the mother's teat have a thermal

advantage through heat conduction by contact with the sow's udder and this group was the one that showed stimulation of the teat [18,42]. Therefore, behavioural adaptations are vital to reduce heat loss.

4.6. Vitality score

The neonates with low (M1) and high (M3) ability to move, who presented vocalizations (SC1) and that stimulated the teat (U1) showed low vitality scores (≤ 6.47) probably this was due to their low thermostability, possibly as a secondary consequence of the low glycogen reserves in the newborn at birth [5,58,62,66-68]. On the other hand, piglets that showed a capacity of movement M2, non-vocalizations (SC0) and not stimulation of the teat (U0) obtained higher vitality scores (≥ 6.70). As described by others, vitality score at birth is positively related to survival and rectal temperature after birth [34,42,63,69-71]. Therefore, possibly the piglets with a less behavioral response when presenting high scores of clinical vitalities (≥ 6.68) could increase their heat production at 24 h of life.

4.7. Latency to teat contact and suction time

Trujillo-Ortega et al. [5,6] point out that latency to first udder contact was assumed to reflect complex neurological functions in the newborn piglets since it requires the integrity of at least the olfactory, and neuromuscular functions to allow for an oriented search of the dam's teat [8]. Similarly, the viability scale includes the time to stand which may also be altered if a neurological insult is present [42]. The above could probably explain why the newborns with the least movement capacity (M0) and that presented the least response of displacement (NCC0 and NCC1) exhibited higher latencies in connecting with the mother's teat (> 48.93 min) and longer suction times (M0 and NCC0, 39.41 and 38.69 s, respectively). However, more specific neurological evaluations may help to clarify accurately the extension of neurological alterations.

5. Conclusion

As a conclusion, results of the study indicate that the behavioural response has an effect on the temperature changes the porcine neonate experiences in the first hours of life. Neonates that show a lower response of movement capacity, non-stimulation of the teat and lower number of turns and displacements exhibit a higher temperature at birth and a decline when drying. In addition, newborns showing a tremor response, decrease their temperature after being colostrated and 24 h after birth. The fact that neonates have a lower movement capacity (M0), udder stimulation (U0), number of completed circles around enclosure (NCC0) and that there is no answer from screaming (SC0). It was positively associated with vitality score and with a greater latency to connect with the dam's teat and in a longer sucking time. In agreement with others, the evaluation of body temperature at 24 h after birth offers a better assessment of thermoregulatory capacity and neonatal survival.

Conflict of interest statement

None authors of this manuscript declared a conflict of interest for this investigation.

Acknowledgments

This manuscript was part of the M.Sc. thesis by Paloma Islas-Fabila, who is enrolled in the Programa de Maestría en Ciencias Agropecuarias at the Universidad Autónoma Metropolitana in Mexico. The research was funded by the Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Mexico (CONACYT) scholarship no. 795465.

References

- [1] Odehnalová S, Vinkler A, Novak P, Drabek J. The dynamics of changes in selected parameters in relation to different air temperature in the farrowing house for sows. *Czech J Anim Sci* 2008; 53:195–203.
- [2] Mota-Rojas D, Martínez-Burnes J, Villanueva-García D, Roldan-Santiago P, Trujillo-Ortega ME, Orozco-Gregorio H, et al. Animal welfare in the newborn piglet: a review. *Vet Med* 2012a; 57:338–349.
- [3] Mota-Rojas D, Villanueva-García D, Hernández-González R, Roldan-Santiago P, Martínez-Rodríguez R, Mora-Medina P, et al. Assessment of the vitality of the newborn: an overview. *Sci Res Essays* 2012b; 7:712-718. <http://www.Academicjournals.org/SRE10.5897/SRE11.869>.
- [4] Mota-Rojas D, Fierro R, Roldan-Santiago P, Orozco-Gregorio H, González-Lozano M, Bonilla H, et al. Outcomes of gestation length in relation to farrowing performance in sows and daily weight gain and metabolic profiles in piglets. *Anim Prod Sci* 2015; 55:93-100. <http://dx.doi.org/10.1071/AN13175>.
- [5] Trujillo-Ortega ME, Mota-Rojas D, Olmos-Hernández A, Alonso-Spilsbury M, González-Lozano M, Orozco-Gregorio H, et al. A study of piglets born by spontaneous parturition under uncontrolled conditions: could this be a naturalistic model for the study of intrapartum asphyxia?. *Acta Biomed* 2007; 78:29–35.
- [6] Trujillo-Ortega ME, Mota-Rojas D, Juárez O, Villanueva-García D, Roldan-Santiago P, Becerril-Herrera M, et al. Porcine neonates failing vitality score: physiological profile and latency to the first teat contact. *Czech J Anim Sci* 2011; 56:499-508.
- [7] Orozco-Gregorio H, Bonilla-Jaime H, Mota-Rojas D, Trujillo-Ortega ME, Roldan-Santiago P, Martínez-Rodríguez R, et al. Effects of subcutaneous administration of caffeine on the physiological profile of low-birthweight neonate piglets. *Anim Prod Sci* 2012; 52:981-990. <https://doi.org/10.1071/AN11199>.
- [8] Islas-Fabila P, Mota-Rojas D, Martínez-Burnes J, Mora-Medina P, González-Lozano M, Roldan-Santiago P, et al. Physiological and metabolic responses in newborn piglets associated with the birth order. *Anim Reprod Sci* 2018; 197:247-256. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2018.08.037>.
- [9] González-Lozano M, Mota-Rojas D, Velázquez-Armenta EY, Nava-Ocampo AA, Hernández-González R, Becerril-Herrera M, et al. Obstetric and fetal outcomes in dystocic and eutocic sows to an injection of exogenous oxytocin during farrowing. *Can Vet J* 2009; 50:1273-1277.
- [10] Mota-Rojas D, Martínez-Burnes J, Trujillo-Ortega ME, Alonso-Spilsbury M, Ramírez-Necoechea R, López-Mayagoitia A. Oxytocin administration during parturition and effects on umbilical cord and neonatal mortality in pigs. *Am J Vet Res* 2002; 63:1571-1574.
- [11] Mota-Rojas D, Trujillo-Ortega ME, Martínez-Burnes J, Rosales-Torres AM, Orozco-Gregorio H, Ramírez-Necoechea R, et al. Comparative routes of oxytocin

administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia. *Anim Reprod Sci* 2006a; 92:123-143. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2005.04.012>.

[12] Baxter E, Jarvis S, D'Eath R, Ross D, Robson S, Farish M, et al. Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology* 2008; 69:773–783. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2007.12.007>.

[13] González-Lozano M, Trujillo-Ortega ME, Becerril-Herrera M, Alonso-Spilsbury M, Rosales-Torres AM, Mota-Rojas D. Uterine activity and fetal electronic monitoring in parturient sows treated with vetrabutin chlorhydrate. *J Vet Pharmacol Ther* 2010; 33:28-34. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2009.01094.x>.

[14] Muns R, Manzanilla EG, Sol C, Manteca X, Gasa J. Piglet behavior as a measure of vitality and its influence on piglet survival and growth during lactation. *J Anim Sci* 2013; 91:1838–1843. <https://doi.org/10.2527/jas.2012-5501>.

[15] Muns R, Malmkvist J, Larsen MLV, Sørensen D, Pedersen LJ. High environmental temperature around farrowing induced heat stress in crated sows. *J Anim Sci* 2016a; 94:377–384. <https://doi.org/10.2527/jas.2015-9623>.

[16] Tuchscherer M, Puppe B, Tuchscherer A, Tiemann U. Early identification of neonates at risk: Traits of newborn piglets with respect to survival. *Theriogenology* 2000; 54:371–388. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(00\)00355-1](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(00)00355-1).

[17] Malmkvist J, Pedersen L, Damgaard B, Thodberg K, Jørgensen E, Labouriau R. Does floor heating around parturition affect the vitality of piglets born to loose housed sows?. *Appl Anim Behav Sci* 2006; 99:88–105. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2005.10.007>.

[18] Kammergaard TS, Pedersen LJ, Jørgensen E. Hypothermia in neonatal piglets: Interactions and causes of individual differences. *J Anim Sci* 2011; 89:2073-2085. <https://doi.org/10.2527/jas.2010-3022>.

[19] Curtis S. Responses of the piglet to perinatal stressors. *J Anim Sci* 1974; 38:1031–1036.

[20] Herpin P, Damon M, Le Dividich J. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. *Livest Prod Sci* 2002; 78:25–45. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(02\)00183-5](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(02)00183-5).

[21] Carroll J, Burdick N, Chase Jr C, Coleman S, Spiers D. Influence of environmental temperature on the physiological, endocrine, and immune responses in livestock exposed to a provocative immune challenge. *Domest Anim Endocrinol* 2012; 43:146-153. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2011.12.008>.

[22] Curtis S, Kingdon D, Simon J, Drummond J. Effects of age and cold on pulmonary bacterial clearance in the young pig. *J Vet Res* 1976; 37:299 –301.

[23] Pandorfi H, da Silva I, de Moura D, Sevegnani K. Microclima de abrigos escamoteadores para leitões submetidos a diferentes sistemas de aquecimento de aquecimento no período de inverno no período de inverno no período de inverno. *Rev Bras Eng Agríc Ambient* 2005; 9:99-106.

[24] Pedersen L, Berg P, Jørgensen G, Andersen IL. Neonatal piglet traits of importance for survival in crates and indoor pens. *J Anim Sci* 2011; 89:1207-1218. <https://doi.org/10.2527/jas.2010-3248>.

[25] Kammergaard T, Malmkvist J, Pedersen L. Infrared thermography—a non-invasive tool to evaluate thermal status of neonatal pigs based on surface

- temperature. *Animal* 2013; 7:2026-2034. <https://doi.org/10.1017/S1751731113001778>.
- [26] Valera M, Bartolomé E, Sánchez MJ, Molina A, Cook N, Schaefer A. Changes in eye temperature and stress assessment in horses during show jumping competitions. *J Equine Vet Sci* 2012; 32:827-830. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2012.03.005>.
- [27] Travain T, Colombo ES, Heinzl E, Bellucci D, Previde EP, Valsecchi P. Hot dogs: thermography in the assessment of stress in dogs (*Canis familiaris*)—a pilot study. *J Vet Behav Clin Appl Res* 2015; 10:17-23. <https://doi.org/10.1016/j.jveb.2014.11.003>.
- [28] Sasaki Y, Furusho K, Ushijima R, Tokunaga T, Uemura R, Sueyoshi M. Body Surface Temperature of Suckling Piglets Measured by Infrared Thermography and Its Association with Body Weight Change. *JARQ* 2016; 50:361-368. <https://doi.org/10.6090/jarq.50.361>.
- [29] Cook N, Schaefer A, Warren L, Burwash L, Anderson M, Baron V. Adrenocortical and metabolic responses to ACTH injection in horses: an assessment by salivary cortisol and infrared thermography of the eye. *Can J Anim Sci* 2001; 81:621-630.
- [30] Cook N, Schaefer A, Church J. Nutritional therapy modulates stress responses of elk (*Cervus elaphus Canadensis*) to removal of velvet antler. *J Vet Res* 2006; 10:20-25.
- [31] Pavlidis I, Eberhardt N, Levine J. Human behaviour: Seeing through the face of deception. *Nature* 2002; 415:35-37.
- [32] Stewart M, Stookey J, Stafford K, Tucker C, Rogers A, Dowling S, et al. Effects of local anesthetic and a nonsteroidal antiinflammatory drug on pain responses of dairy calves to hot-iron dehorning. *J Dairy Sci* 2009; 92:1512-1519. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1578>.
- [33] Sherwin C, Christiansen S, Duncan I, Erhard H, Lay D, Mench J, et al. Guidelines for the ethical use of animals in applied ethology studies. *Appl Anim Behav Sci* 2003; 81:291-305. [https://doi.org/10.1016/S0168-1591\(02\)00288-5](https://doi.org/10.1016/S0168-1591(02)00288-5).
- [34] Zaleski H, Hacker R. Comparison of viability scoring and blood-gas analysis as measures of piglet viability. *Can J Anim Sci* 1993; 73:649–653. <https://doi.org/10.4141/cjas93-069>.
- [35] Tuchscherer M, Kanitz E, Puppe B, Tuchscherer A. Early social isolation alters behavioral and physiological responses to an endotoxin challenge in piglets. *Horm Behav* 2006; 50:753-761. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2006.06.026>.
- [36] Faye E, Dangles O, Pincebourde S. Distance makes the difference in thermography for ecological studies. *J Therm Biol* 2016, 56:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2015.11.011>.
- [37] McGreevy P., Warren-Smith A, Guisard Y. The effect of double bridles and jaw-clamping crank nosebands on temperature of eyes and facial skin of horses. *J Vet Behav Clin Appl Res* 2012; 7:142-148. <https://doi.org/10.1016/j.jveb.2011.08.001>.
- [38] Bartolomé E, Sánchez M, Molina A, Schaefer AL, Cervantes I, Valera M. Using eye temperature and heart rate for stress assessment in young horses competing in jumping competitions and its possible influence on sport performance. *Animal* 2013; 7:2044-2053. <https://doi.org/10.1017/S1751731113001626>.

- [39] Berthon D, Herpin P, Le Dividich J. Shivering thermogenesis in the neonatal pig. *J Therm Biol* 1994; 19:413–418.
- [40] O'Brien F, Iwata O, Thornton J, De Vita E, Sellwood M, Iwata S, et al. Delayed whole-body cooling to 33 or 35 C and the development of impaired energy generation consequential to transient cerebral hypoxia-ischemia in the newborn piglet. *J Pediatr* 2006; 117:1549-1559. <http://doi.org/10.1542/peds.2005-1649>.
- [41] Christison G, Thomason N. Removal of birth fluid by evaporation or contact affects the energy balance of piglets. *Proceeding of Livestock Environment* 1997; 29–31 May: 476–481.
- [42] Muns R, M, Tummaruk P. Non-infectious causes of pre-weaning mortality in piglets. *Livest Sci* 2016b; 184:46-57. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2015.11.025>.
- [43] Tummaruk P, Nuntapaitoon M, Muns R. Management strategies to reduce piglet pre-weaning mortality. *Thai J Vet Med Suppl* 2017; 47:S17-S20.
- [44] Nuntapaitoon M, Tummaruk P. Piglet preweaning mortality in a commercial swine herd in Thailand. *Trop Anim Health Prod* 2015; 47:1539-1546.
- [45] Andersen H, Pedersen L. Effect of radiant heat at the birth site in farrowing crates on hypothermia and behaviour in neonatal piglets. *Animal* 2016; 10:128-134. <https://doi.org/10.1017/S1751731115001913>.
- [46] Andersen I, Haukvik I, Bøe K. Drying and warming immediately after birth may reduce piglet mortality in loose-housed sows. *Animal* 2009; 3:592-597. <https://doi.org/10.1017/S1751731108003650>.
- [47] Guyton A. *Tratado de fisiología médica*. 8.ed. R. Janeiro: Brasil; 1992.
- [48] Le Dividich J, Rooke J, Herpin P. Nutritional and immunological importance of colostrum for the new-born pig. *J Agric Sci* 2005; 143:469–485. <https://doi.org/10.1017/S0021859605005642>.
- [49] Widdowson E. Development of the digestive system: comparative animal studies. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:384-390.
- [50] Theil P, Lauridsen C, Quesnel H. Neonatal piglet survival: impact of sow nutrition around parturition on fetal glycogen deposition and production and composition of colostrum and transient milk. *Animal* 2014; 8:1021-1030. <https://doi.org/10.1017/S1751731114000950>.
- [51] Amdi C, Jensen L, Oksbjerg N, Hansen C. Supplementing newborn intrauterine growth restricted piglets with a bolus of porcine colostrum raises rectal temperatures one degree Celsius. *J Anim Sci* 2017; 95:2968-2976. <https://doi.org/10.2527/jas.2017.1482>.
- [52] Williams P, Parker R, Young B, Aherne F. Distribution of blood flow in cold stressed piglets. *Can J Anim Sci* 1979; 59:721-726. <https://doi.org/10.4141/cjas79-093>.
- [53] Trayhurn P, Temple N, Aerde J. Evidence from immunoblotting studies on uncoupling protein that brown adipose tissue is not present in the domestic pig. *Can J Physiol Pharmacol* 1989; 67:1480-1485. <https://doi.org/10.1139/y89-239>.
- [54] Lossec G, Herpin P, Le Dividich J. Thermoregulatory responses of the newborn pig during experimentally induced hypothermia and rewarming. *Exp Physiol* 1998; 83:667-678. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.1998.sp004148>.
- [55] Tabuaciri P, Bunter K, Graser H. Thermal imaging as a potential tool for identifying piglets at risk. In *AGBU Pig Genetics Workshop*. Armidale, Australia: Animal Genetics and Breeding Unit, University of New England 2012; 1:23-30.

- [56] Laptook A, Jackson G. Cold stress and hypoglycemia in the late preterm (“near-term”) infant: impact on nursery of admission. In *Seminars in Perinatology*, 2006; 30:24-27.
- [57] Pedersen L, Malmkvist J, Kammergaard T, Jørgensen E. Avoiding hypothermia in neonatal pigs: effect of duration of floor heating at different room temperatures. *J Anim Sci* 2013; 91:425-432. <https://doi.org/10.2527/jas.2011-4534>.
- [58] Panzardi A, Bernardi M, Mellagi A, Bierhals T, Bortolozzo F, Wentz I. Newborn piglet traits associated with survival and growth performance until weaning. *Prev Vet Med* 2013; 110:206– 213. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2012.11.016>.
- [59] Muns R, Tummaruk P. Management strategies in farrowing house to improve piglet pre-weaning survival and growth. *Thai J Vet Med* 2016c; 46:347-354.
- [60] Vasdal G, Østensen I, Melišová M, Bozděchová B, Illmann G, Andersen IL. Management routines at the time of farrowing—effects on teat success and postnatal piglet mortality from loose housed sows. *Livest Sci* 2011; 136:225-231. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2010.09.012>.
- [61] Muns R, Nuntapaitoon M, Tummaruk P. Effect of oral supplementation with different energy boosters in newborn piglets on pre-weaning mortality, growth and serological levels of IGF-I and IgG. *J Anim Sci* 2017; 95:353-360. <https://doi.org/10.2527/jas.2016.0958>.
- [62] Herpin P, Le Dividich J, Claude H, Fillaut M, De Marco F, Bertin R. Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *J Anim Sci* 1996; 74:2067-2075. <http://jas.fass.org/content/74/9/2067>.
- [63] Baxter E, Jarvis S, Sherwood L, Robson S, Ormandy E, Farish M, et al. Indicators of piglet survival in an outdoor farrowing system. *Livest Sci* 2009; 124:266-276.
- [64] Jensen T, Pedersen L, Jørgensen E. Hypothermia in neonatal piglets: Interactions and causes of individual differences. *J Anim Sci* 2011; 89:2073-2085. <https://doi.org/10.2527/jas.2010-3022>.
- [65] Caldara F, dos Santos L, Machado S, Moi M, de Alencar Nääs I, Foppa L, et al. Piglets’ surface temperature change at different weights at birth. *Asian-Australas J Anim Sci* 2014; 27:431-438.
- [66] González-Lozano M, Trujillo-Ortega ME, Alonso-Spilsbury M, Rosales AM, Ramírez-Necoechea R, González-Maciel A, et al. Vetrabutine clorhydrate use in dystocic farrowings minimizes hemodynamic sequels in piglets. *Theriogenology* 2012; 78:455–461. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2012.02.025>.
- [67] Nuntapaitoon M, Tummaruk P. Neonatal piglet survival associated with blood glucose concentration. *Thai J. Vet. Med.* 2014; 44:S159-S160.
- [68] Mota-Rojas D, López A, Muns R, Mainau E, Martínez-Burnes J. Welfare newborn pig. In: Mota-Rojas D, Velarde-Calvo A, Huertas-Canen S, Cajiao MN, editors. *Animal welfare, a global vision in Ibero-America (Bienestar Animal una visión global en Iberoamérica)*, 3rd ed. Barcelona, Spain: Elsevier; 2016, p. 51-62.
- [69] Randall G. The relationship of arterial blood pH and pCO₂ to the viability of the newborn piglet. *Can J Comp Med* 1971; 35:141-146.
- [70] Casellas J, Rauw W, Piedrafita J, Sánchez A, Arqué M, Noguera JL. Viability of Iberian × Meishan F2 newborn pigs. I. Analysis of physiological and vitality variables. *J Anim Sci* 2004; 82:1919–1924.

[71] Mota-Rojas D, Trujillo-Ortega ME, Villanueva-García D, González-Lozano M, Orozco-Gregorio H, Ramírez-Necoechea R, et al. Can Uterotonics Reduce Fetal and Newborn Piglet Mortality by Perinatal Asphyxia and Improve Functional Vitality?. J Med Sci 2006b; 6:884-893.

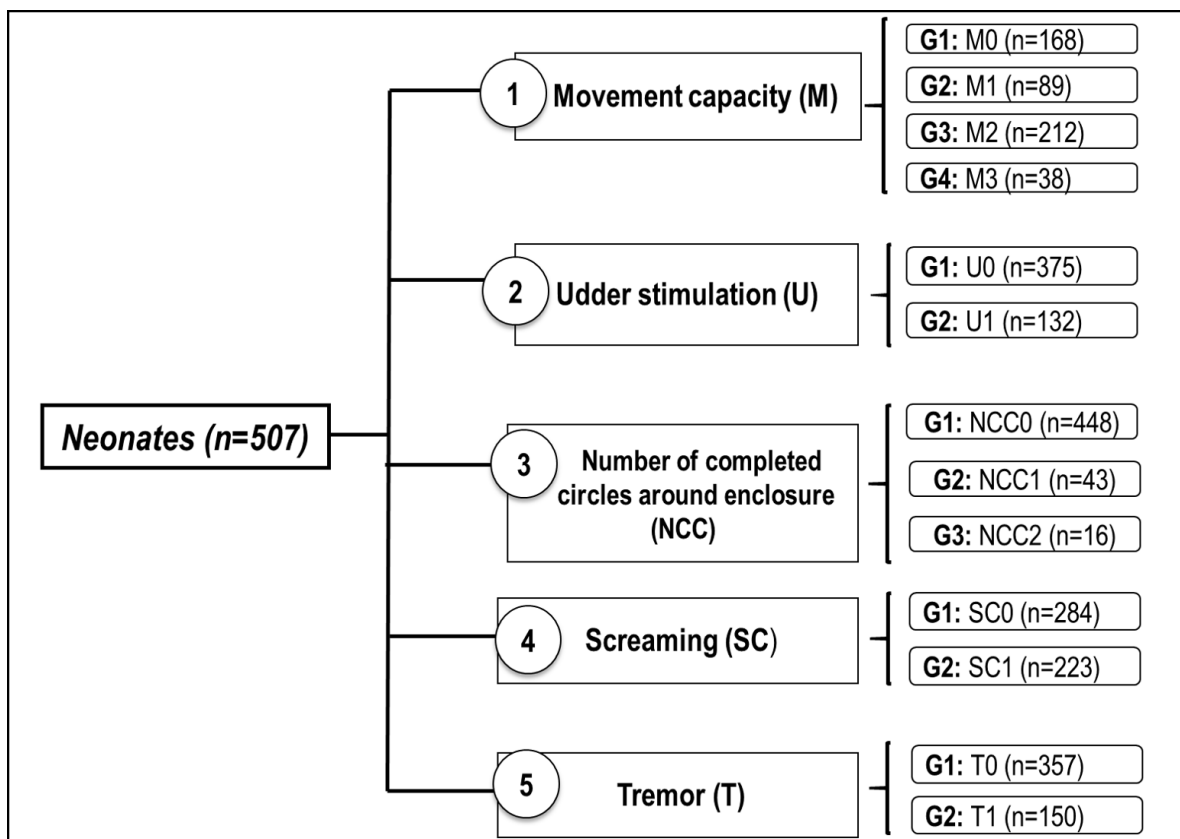


Figure 1. Distribution of neonates. n = sampled newborns. G1, G2 ... G4 = Group number in each behaviour parameter. M0, M1, M2 = Groups with minor (M0, M1 and M2) and greater (M3) capacity of movement (see definition of each group in Table 1). Group with minor (U0) and greater (U1) stimulation of the teat. Groups with minor (NCC0 and NCC1) and greater (NCC2) capacity of number of completed circles around the enclosure. Groups that presented (T1) and that did not present (T0) tremor.

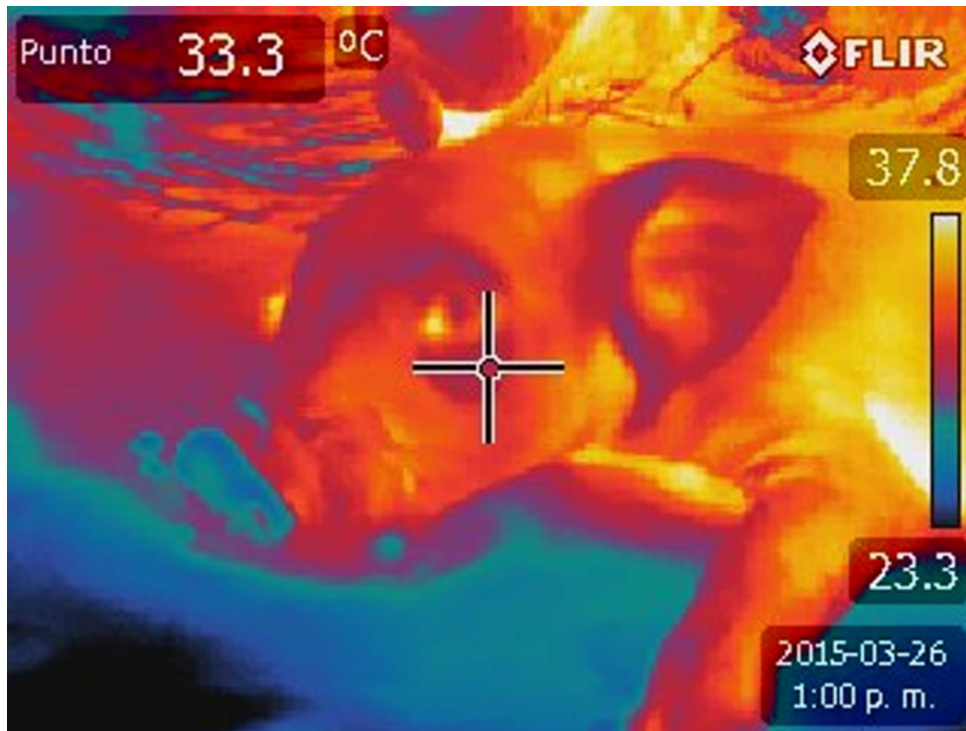


Figure 2. Thermographic images of the lacrimal caruncle of the right eye of the newborn piglet, taken at four different times. The colour bar on the right side indicates the correspondence between the colour and the temperature changes of the captured area.

Table 1. Description of behavioural variables evaluated to establish vitality of piglets according to Muns et al. [14] and description of tremor behaviour.

Variable
Movement capacity (M)
0: Unable to keep voluntary position
1: Able to keep voluntary position but unable to move (unable to turn its body axis > 90° from its initial orientation)
2: Moving “slowly” (able to turn its body axis > 90° from its initial orientation within 30 s)
3: Moving “fast” (able to turn its body axis > 90° from its initial orientation within 15 s)
Udder stimulation (U)
0: Shows no head movements, emulating udder stimulation movements or searching behaviour within 30 s
1: Shows head movements, emulating udder stimulation movements or searching behaviour within 30 s
Number of completed circles around enclosure (NCC)
0: Not able to turn its body axis 360° from its initial orientation nor able to walk along the limits of the enclosure
1: Able to turn its body axis 360° from its initial orientation or walk along the limits of the bucket once within 30 s
2: Able to turn its body axis 360° from its initial orientation or walk along the limits of the bucket at least twice within 30 s
Screaming (SC)
0: Piglet does not scream during manipulation/observation time
1: Piglet does scream during manipulation/observation time
Tremor (T)
0: No tremor
1: Shivering: Piglets lay separately on the floor or stood and displayed rapid, synchronous muscle contractions, frequently accompanied by piloerection and slow respiration [35]

Table 2. Influence of the movement capacity (M) on the temperature of the lacrimal caruncle, birth weight, and the neurophysiological parameters of newborn piglets

Movement capacity (M)	M0 (n=168)	M1 (n=89)	M2 (n=212)	M3 (n=38)	P-value
Temperature (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	ME ± SEM	ME ± SEM	
At birth	34.03±0.19 ^{a,B}	34.11 ± 0.25 ^{a,B}	33.94±0.16 ^{a,B}	32.67±0.32 ^{b,C}	<0.0001
Skin drying	32.73±0.17 ^{b,C}	32.42±0.22 ^{b,C}	32.68±0.16 ^{b,C}	33.86±0.47 ^{a,B,C}	<0.0001
Colostrated	34.55±0.19 ^{a,B}	34.40±0.26 ^{a,B}	33.97±0.17 ^{a,B}	34.21±0.43 ^{a,B}	0.21
24 h after birth	37.47±0.05 ^{a,A}	37.41±0.07 ^{a,A}	37.37±0.04 ^{a,A}	37.51±0.11 ^{a,A}	0.50
*Piglet performance					
Birth weight (g)	1482±18.82 ^a	1504± 28.33 ^a	1480±17.78 ^a	1428±36.61 ^a	0.49
Vitality score	6.48±0.10 ^{a,b}	5.73±0.13 ^c	6.68±0.08 ^a	6.07±0.21 ^{b,c}	<0.0001
Latency to teat contact (min)	52.42±1.03 ^a	47.87±1.53 ^{a,b}	47.06±1.05 ^b	46.31±2.47 ^{a,b}	0.0021
Time of sucking (s)	39.41±0.53 ^a	37.00±0.66 ^b	38.45±0.44 ^{a,b}	38.05±1.04 ^{a,b}	0.047

- Different letters indicate statistical differences between groups with a $P < 0.05$. Lowercase means comparison between columns (groups). Uppercase means comparison between rows.
- n= number of newborn piglets sampled.
- M0: Group of newborn piglets that were not able to maintain the voluntary position.
- M1: Group of newborn piglets that were able to maintain the voluntary position but not able to move (unable to turn its body axis > 90° from its initial orientation).
- M2: Group of newborn piglets with slow movement (able to turn its body axis > 90° from its initial orientation within 30 s).
- M3: Group of newborn piglets that moved fast (able to turn its body axis > 90° from its initial orientation within 15 s).

Table 3. Influence of udder stimulation (U) on the temperature of the lacrimal caruncle, on the weight at birth and on the neurophysiological parameters of newborn piglets.

Udder stimulation (U)	U0 (n=375)	U1 (n=132)	P-value
Temperature (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	
At birth	34.11±0.12 ^{a,B}	33.31 ± 0.19 ^{b,C}	<0.0001
Drying	32.58±0.11 ^{a,C}	33.16±0.23 ^{b,C}	<0.0001
Colostrated	34.33±0.13 ^{a,B}	34.04±0.23 ^{a,B}	0.60
At 24 h after birth	37.38±0.03 ^{a,A}	37.53±0.07 ^{b,A}	<0.0001
*Piglet performance			
Birth weight (g)	1495.29±13.09 ^a	1443.71±21.44 ^b	0.0436
Vitality score	6.69±0.06 ^a	6.32±0.11 ^b	0.0049
Latency to teat contact (min)	49.15±0.77 ^a	48.31±1.19 ^a	0.57
Time of sucking (s)	37.80±0.56 ^a	38.71±0.34 ^a	0.17

- The data are presented as mean (ME) ± standard error (SEM). Different letters indicate statistical differences between groups with a $P < 0.05$. Lower case means comparison between columns (groups). Uppercase means comparison between rows.
- n = number of newborn piglets sampled.
- U0: Group of newborn piglets that did not show head movements and udder stimulation movements or searching behavior within 30 s.
- U1: Group of newborn piglets that showed head movements and udder stimulation movements or searching behavior within 30 s.

Table 4. Influence of the number of completed circles around enclosure (NCC) on the lacrimal caruncle temperature, the birth weight and, the neurophysiologic parameters of the newborn piglets.

Number of completed circles around enclosure (NCC)	NCC0 (n=448)	NCC1 (n=43)	NCC2 (n=16)	P-value
Temperature (°C)				
At birth	ME ± SEM 34.08±0.11 ^{a,B}	ME ± SEM 32.60 ± 0.27 ^{b,C}	ME ± SEM 32.60 ± 0.54 ^{b,B}	<0.0001
Skin drying	32.65±0.10 ^{a,C}	33.39±0.39 ^{a,B,C}	33.59 ± 0.77 ^{a,B}	<0.0001
Colostrated	34.26±0.12 ^{a,B}	34.43±0.38 ^{a,B}	33.35 ± 0.67 ^{a,B}	0.34
At 24 h after birth.	37.41±0.03 ^{a,A}	37.46±0.10 ^{a,A}	37.48 ± 0.21 ^{a,A}	0.25
*Piglet performance				
Birth weight (g)	1482.05±12.09 ^a	1469.53± 38.53 ^a	1500 ± 39.69 ^a	0.9125
Vitality score	6.62±0.06 ^a	6.53±0.21 ^a	6.12 ± 0.28 ^a	0.29
Latency to teat contact (min)	48.93±0.70 ^a	51.53±1.80 ^a	41.81± 4.00 ^b	0.048
Time of sucking (s)	38.69±0.31 ^a	35.76±0.86 ^b	39.87±1.74 ^{a,b}	0.0148

- The data are presented as mean (ME) ± standard error (SE). Different letters indicate statistical differences between groups with a $P < 0.05$. Lower case means comparison between columns (groups). Uppercase means comparison between rows.
- n = number of newborn piglets sampled.
- NCC0: Group of newborn piglets that were unable to rotate their body axis 360° from their initial orientation and could not walk along the boundaries of the pen.
- NCC1: Group of newborn piglets that were able to rotate their body axis 360° from their initial orientation or walk along the limits of the bucket once within 30 s.
- NCC2: Group of newborn piglets that were able to rotate their body axis 360° from their initial orientation or walk along the limits of the bucket at least twice within 30 s.

Table 5. Influence of the Screaming (SC) on the temperature of the lacrimal caruncle, on the weight at birth and on the neurophysiological parameters of newborn piglets.

Screaming (SC)	SC0 (n=284)	SC1 (n=223)	P-value
Temperature (°C)			
At birth	ME ± SEM 33.98±0.14 ^{a,B}	ME ± SEM 33.80 ± 0.15 ^{a,B}	0.40
Drying	32.59±0.13 ^{a,C}	32.93±0.15 ^{a,C}	0.07
Colostrated	34.33±0.13 ^{a,B}	34.04±0.23 ^{a,B}	0.43
At 24 h after birth	37.37±0.04 ^{a,A}	37.49±0.04 ^{a,A}	0.06
*Piglet performance			
Birth weight (g)	1484.89±15.69 ^a	1477.31± 15.93 ^a	0.73
Vitality score	6.70±0.07 ^a	6.46±0.08 ^b	0.0326
Latency to teat contact (min)	48.53±0.86 ^a	49.43±0.99 ^a	0.49
Time of sucking (s)	37.72±0.39 ^a	39.44±0.43 ^b	0.0036

- The data are presented as mean (ME) ± standard error (EE). Different letters indicate statistical differences between groups with a $P < 0.05$. Lower case means comparison between columns (groups). Uppercase means comparison between rows.
- n = number of newborn piglets sampled.
- SC0: Group of newborn piglets that did not vocalize during manipulation / observation time.
- SC1: Group of newborn piglets that vocalized during manipulation / observation time.

Table 6. Influence of tremor (T) in the temperature of the lacrimal caruncle, in the weight at birth and in the neurophysiological parameters of newborn piglets.

Tremor (T)	T0 (n=357)	T1 (n=150)	P-value
Temperature (°C)	ME ± SEM	ME ± SEM	
At birth	33.90 ± 0.13 ^{a,C}	33.90±0.18 ^{a,B}	0.9852
Drying	32.63±0.12 ^{a,D}	32.98±0.18 ^{a,C}	0.1238
Colostrated	34.48±0.14 ^{b,B}	33.71±0.19 ^{a,B}	<0.0001
At 24 h after birth	37.46±0.04 ^{b,A}	37.32±0.04 ^{a,A}	<0.0001
*Piglet performance			
Birth weight (g)	1487.46± 13.69 ^a	1468.60±19.37 ^a	0.44
Vitality score	6.60±0.06 ^a	6.58±0.10 ^a	0.85
Latency to teat contact (min)	49.00±0.76 ^a	48.77±1.23 ^a	0.87
Time of sucking (s)	38.70±0.34 ^a	37.94±0.57 ^a	0.23

- The data are presented as mean (ME) ± standard error (EE). Different letters indicate statistical differences between groups with a $P < 0.05$. Lower case means comparison between columns (groups). Uppercase means comparison between rows.
- n = number of newborn piglets sampled.
- n = number of newborn piglets sampled.
- T0: Group of newborn piglets that do not show tremor.
- T1: Group of newborn piglets that presented tremor.
-