

HIPOGALACTIA EN CERDAS: PAPEL DE LA VITAMINA E Y EL SELENIO

Hypogalactia in sows: Role of Vitamin E and Selenium

Oswaldo E. Vale Echeto

Cátedra de Anatomía Patológica
Unidad de Investigaciones Ultraestructurales
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad del Zulia. Apdo.526
Maracaibo, 4003-A, Estado Zulia, Venezuela

RESUMEN

En el presente trabajo se determinó el papel que la vitamina E y el Selenio (Se) juegan en la prevención de Mastitis-Metritis-Agalactia (M.M.A.) ó hipogalactia en hembras porcinas y las pérdidas por muerte en lechones de 10 hembras primerizas, alimentadas con una dieta basal, en comparación a 9 hembras alimentadas con la misma dieta suplementada con vitamina E y Se. La dieta basal estaba constituida por maíz y soya. Se utilizó maíz en concha con alta humedad que había sido almacenado anaeróticamente por varios meses, secado artificialmente y usado como maíz en concha secado. Las hembras alimentadas con la dieta basal tuvieron más signos clínicos de M.M.A. o hipogalactia, parieron y destetaron camadas más pequeñas con lechones de peso más bajo al nacer y a los 21 días de edad, en comparación con lechones procedentes de hembras alimentadas con la misma dieta suplementada con vitamina E y Se. Los valores plasmáticos de vitamina E, Se y Glutación peroxidasa (GSH-Px) fueron más bajos al nacimiento y a los 21 días de edad, en lechones de hembras alimentadas con la dieta basal. Los cambios patológicos detectados en cerditos muertos, son reportados.

Palabras clave: Mastitis, metritis, hipogalactia, lechones, vitamina E, selenio.

ABSTRACT

The role of vitamin E and selenium (Se) fed to gilts during gestation and lactation in preventing mastitis-metritis-agalactia (M.M.A.) or hypogalactia and death losses in baby pigs was determined in 10 gilts fed, with a basal diet in comparison to 9

gilts fed with the same diet, supplemented with vitamin E and Se. The composition of the diet was whole shelled corn and soy. The corn used was initially high moisture shelled corn that had been stored anerobically for several months, then dried artificial and used as dried shelled corn. Gilts fed with the basal diet had more clinical signs of M.M.A. or hypogalactia, and farrowed and weaned smaller litters in which individual pigs were lighter in weight at birth and at 21 days of age than were baby pigs nursing gilts fed with the same diet supplemented with vitamin E and Se. Plasmatic values of vitamin E, Se and Glutathione peroxidase (GSH-Px) were lower at birth and at 21 days in pigs nursing gilts fed with the basal diet. The pathological changes found in dead piglets are reported.

Key words: Mastitis, metritis, hypogalactia, piglets, vitamin E, selenium.

INTRODUCCIÓN

El síndrome complejo de M.M.A. [1] actualmente conocido como falla lactacional o hipogalactia [34, 37] es una seria entidad patológica de los cerdos, de importancia económica y distribución mundial. Algunas asociaciones de productores porcinos y grupos de investigación dan una alta prioridad a la investigación adicional sobre la hipogalactia [7, 16, 27]. La enfermedad ocurre al momento del parto y fue llamada así debido a los tres principales signos clínicos presentes [19] y referida con el acrónimo de M.M.A., siendo la agalactia o hipogalactia, la alteración que contribuye a pérdidas por muerte en lechones, desde el nacimiento al destete. Estas pérdidas han sido referidas para alcanzar hasta un 75% antes del destete y se elevan económicamente sobre 150 millones de dólares anuales en otros países [16]. En Venezuela se ha reportado el síndrome de hipogalactia como condición clínica en hembras al parto,

pero según la literatura revisada no se ha realizado un estudio serio de la incidencia y efectos de este síndrome en los sistemas de producción porcina, así como tampoco se han cuantificado las pérdidas por muerte en lechones antes del destete. La enfermedad está asociada con inadecuadas técnicas de producción, especialmente en la alimentación [8] y procesamiento del alimento [28, 29, 31, 37]. Algunos autores han sugerido factores causativos basados en la historia e información clínica de casos [1, 28, 31], existiendo investigación limitada para reproducir la enfermedad, como ocurre naturalmente. Algunos agentes infecciosos han sido implicados con un papel complicante secundario [1]. En Europa se ha incriminado el papel general de la nutrición, pero una deficiencia específica de nutrientes no ha sido establecida [33, 34, 35, 36]. En cerdos en crecimiento se ha establecido un papel específico para la vitamina E y el Se, siendo las lesiones de esta deficiencia, muy similares a las lesiones descritas en animales con M.M.A. o hipogalactia [20, 35]. Recientemente se reportó que la vitamina E tiene un papel en el sistema endocrino, especialmente en la síntesis de las prostaglandinas [12, 18], las cuales están involucradas en muchos eventos fisiológicos y patológicos. En el presente trabajo, se reportan los resultados obtenidos en la reproducción experimental de M.M.A. o hipogalactia en hembras porcinas como ocurre en su forma natural. También se determina el papel de la vitamina E y el Se, en la prevención de la enfermedad o en la reducción de su incidencia, así como el efecto de estos nutrientes para mejorar la viabilidad y salud de los lechones entre el nacimiento y el destete. Adicionalmente se establece la susceptibilidad de los cerdos recién nacidos deficientes en vitamina E y Se a inyecciones férricas [22], así como los niveles plasmáticos mínimos esperados de vitamina E, Se y GSH-Px en hembras durante la gestación, parto y lac-

tación y en lechones al nacimiento y a los 21 días de edad. Los hallazgos anatómo-patológicos en lechones necropsiados también son reportados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Dietas experimentales

Una dieta basal de maíz en concha con alta humedad y soya, fue suministrada a dos grupos de hembras mestizas Yorkshire-Landrace en una granja porcina experimental de la Universidad del Estado de Michigan, Estados Unidos de Norteamérica. El maíz con alta humedad fue almacenado por 6 a 8 meses, luego secado molido y mezclado con los otros ingredientes de la dieta. Esta dieta había sido reportada para facilitar una deficiencia de vitamina E y Se en cerdos jóvenes [32, 35], aves [23], y M.M.A. en hembras porcinas [32, 35, 37, 38]. Uno de los dos grupos de 10 hembras, fue alimentado con la dieta basal y el otro grupo de 9, se le suministró la misma dieta suplementada con vitamina E (50 U.I/kg) y Se (0,1 ppm), TABLA I.

Animales experimentales

Diecinueve hembras mestizas Yorkshire-Landrace fueron divididas en dos grupos y alimentadas con las dietas experimentales. Posterior al apareamiento, las hembras fueron pesadas y se les tomó muestras de sangre en el primer tercio de gestación, al parto y a los 21 días de lactación. Los valores plasmáticos de vitamina E, Hierro (Fe) y GSH-Px, así como los valores hematológicos [Hemoglobina (Hgb), Hematocrito (Hct) y Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CMHC)] fueron determinados en cada período.

TABLA I
COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS DE GESTACIÓN-LACTACIÓN

Ingredientes ^a	Dieta ^e	
	Basal MSU	Basal + Vit. E-Se
Maíz en concha de alta humedad y secado	893	892.32
Harina de soya descascarada	70	70
Mono y difosfato de calcio	15	15
Carbonato de Calcio (CaCO ₃)	12	12
Sal	5	5
VTM (premezcla) ^b	5	5
Vitamina E (premezcla) ^c	-	0,18
Selenio 90 (premezcla) ^d	-	0,5
TOTAL	1000	1000

^aExpresados en partes por mil (ppm). ^bVTM = Premezcla de vitaminas y minerales. Boletín 537. MSU. East Lansing. ^cContiene 275.000 U.I/kg para aportar 50 U.I/kg de dieta. ^dContiene 200 mg/kg para aportar 0,1 ppm. ^eBasal (0,78 µg/g Vit. E y 0,04 µg/g Se; Basal + Vit. E-Se (56,1 µg/g Vit. E y 0,12 µg/g Se).

Al momento del parto se registraron y recolectaron datos sobre observaciones clínicas, tiempo de parición y temperatura rectal en las hembras, así como el desempeño de los lechones entre el nacimiento y destete. Se obtuvieron diecinueve camadas con 175 lechones vivos. Todos los lechones fueron pesados individualmente al nacimiento y a los 21 días de edad, marcados en las orejas y cortada la cola, aplicándosele también una dosis intramuscular de 200 mg a 400 mg de Fe (Gleptoferron, Burns-Biotec-Laboratorio, Inc). Las camadas fueron destetadas a los 28 días de edad, y a todos los lechones se les tomó una muestra de sangre al nacimiento y a los 21 días de edad para determinar la hematología y los valores plasmáticos de vitamina E, Se y GSH-Px. Los cuarenta y dos lechones que murieron desde el nacimiento hasta los 21 días de edad, fueron necropsiados y los tejidos recolectados para evaluación microbiológica y patológica. Registros de morbilidad y mortalidad en lechones fueron realizados.

PROCEDIMIENTOS ANALÍTICOS

Hematología

Todos los animales fueron sangrados de la vena cava anterior con agujas de 18 micras de lumen; 2,5 cm y 8 cm de largo con jeringas de vidrio de 15 a 20 cc. Las muestras fueron colocadas en tubos de ensayo heparinizados.

Los valores de Hct fueron determinados mediante centrifugación de tubos de microhematocrito heparinizados, por 5 min a 10.000 r.p.m. en centrífuga modelo Internacional MB [4, 9]. El porcentaje de células empaquetadas (PCV) fue leído y registrado en un plato de lectura de microhematocrito modelo Internacional.

Los valores de Hgb fueron determinados mediante el método de cianometahemoglobina, usando la solución de Drabkin para producir eritrólisis. La absorbancia fue medida en un espectrofotómetro a una onda de longitud de 540 nm [4, 9]. Los valores obtenidos fueron multiplicados por un factor de conversión para obtener la concentración de Hgb en gramos por decilitro (g/dl) de cada muestra. La CMHC fue calculada usando la siguiente fórmula:

$$CMHC\% = \frac{Hgb(g/dl)}{PCV\%} \times 100$$

Las muestras sanguíneas fueron luego centrifugadas a 3000 r.p.m. durante 15 minutos para separar el plasma de los elementos celulares. Las muestras de plasma fueron guardadas en tubos de ensayo de 5 ml y el aire fue desplazado con gas nitrógeno, para luego ser congeladas y determinar los valores de vitamina E, Se, Fe y GSH-Px. Los valores plasmáticos de vitamina E fueron determinados por el método sensitivo fluorométrico para tocoferol tisular y modificado para tocoferol plasmático [10, 13, 18, 30].

La transmisión de las muestras fue leída en un espectrofluorómetro a 296 nm de excitación y 330 nm de emisión. Se realizó una prueba de regresión de estos valores contra microgramos (μ g) de alfa-tocoferol usando un programa curvilíneo computarizado.

Los valores de Se fueron determinados por el método fluorométrico rutinario [10]. La transmisión (T%) de las muestras fue leída en un espectrofotómetro a 376 nm de excitación y 510 nm de emisión y se realizó una regresión curvilínea para calcular los valores de Se en microgramos por ml (μ g/ml). Los niveles de Fe plasmático fueron determinados por espectrofotometría de absorción atómica a una longitud de onda de 248,3 nm y llama de acetileno [15, 24, 25, 26]. Los valores de Fe fueron calculados en microgramos por decilitro (μ g/ml). La actividad enzimática de GSH-Px en plasma fue determinada por el ensayo acoplado para GSH-Px [14, 15]. Las unidades de enzimas fueron calculadas como micromoles de GSH oxidados por minuto. La diferencia de absorbancia para la muestra y para el blanco fue multiplicada por un factor (8,0386) para obtener las unidades de enzimas (UE) de GSH-Px por ml de la muestra.

Anatomía patológica y microbiología

Durante la necropsia de los lechones se tomaron muestras estériles de pulmón, hígado y corazón para su análisis bacteriológico. Se intentó el aislamiento de cepas enterotoxigénicas de *E. coli* en un cerdito con diarrea. De los cuarenta y dos lechones necropsiados, se tomaron muestras de múltiples tejidos, fijados en formalina buferada al 10%, para evaluación histopatológica según los procedimientos rutinarios descritos [17]. También se recogieron muestras de hígado al azar para análisis de Se; los valores obtenidos fueron expresados en (μ g/g) de materia seca (M.S.).

Análisis estadísticos

Una regresión lineal ($y = a + bx$) fue usada para calcular los valores de vitamina E y Se en cada muestreo. Usando un análisis de varianza, los valores medios de tratamiento fueron comparados entre grupos y su nivel de significación estadístico (P) fue establecido.

RESULTADOS

La eficiencia reproductiva en términos comparativos para ambos grupos de hembras está resumida en la TABLA II. Las hembras suplementadas tuvieron camadas más numerosas y cerdos más pesados al nacimiento y a los 21 días de edad, que las hembras no suplementadas. Estos parámetros fueron significativamente diferentes ($P < 0,05$). El número de cerdos destetados y la supervivencia de lechones a los 21 días de edad, fue mayor en las hembras suplementadas. No hubo diferencias entre los cambios de peso de hembras desde el postparto hasta los 21 días de lactación.

La incidencia y observaciones clínicas de hipogalactia en hembras y pérdidas por muerte en lechones están resumidas

TABLA II
RENDIMIENTO REPRODUCTIVO DE HEMBRAS

Parámetros Productivos	Dieta			
	Basal MSU	Basal + Vit. E-Se	EEM ^a	P< ^b
Numero de hembras	10	9		
Peso de hembras, kg				
Post-parto	169,0	170,6	6,4	1
21 días de lactación	162,7	165,1	4,8	1
Cambios de peso	6,3	5,5	4,8	
Camadas				
\bar{X} Total cerdos nacidos/camada	8,8	10,9	0,68	0,12
\bar{X} Total cerdos vivos/camada	8,1	10,2	0,70	0,14
\bar{X} Peso camada al nac., kg	11,2	15,2	0,86	0,02
\bar{X} Peso cerdos al nac., kg	1,4	1,5	0,02	0,02
\bar{X} Cerdos vivos 21 días/camada	6,5	8,8	0,72	0,11
\bar{X} Peso de camada 21 días, kg	31,4	45,1	3,40	0,05
Supervivencia del nacimiento a los 21 días, %	80,2	86,8	5,70	1,00
\bar{X} Peso de cerdos 21 días, kg	4,8	5,1	0,12	0,22
\bar{X} Número de días destete al primer celo ^c	10,8 (10)	5,1 (6)	2,80	0,51

^aEEM: Error estándar de la media. ^bP<: Nivel de significancia. ^cNúmero de hembras en celo por grupo (paréntesis); tres hembras suplementadas no salieron en celo y fueron eliminadas del rebaño.

en la TABLA III. Cinco hembras alimentadas con la dieta basal, tuvieron alguna evidencia de signos de MMA o hipogalactia. De las tres hembras con signos clínicos de MMA, dos tuvieron mastitis y una tuvo metritis, FIG. 1. Dos hembras adicionales, tuvieron excesivas pérdidas por muerte en lechones aun cuando no presentaron signos de mastitis o metritis. La mortalidad en los lechones desde el nacimiento a los 21 días de edad de hembras no suplementadas fue mayor. Algunas hembras no suplementadas parecían tener más dificultad durante el parto que las hembras suplementadas.

La TABLA IV muestra que hubo diferencia significativa (P< 0,05) en los valores plasmáticos de vitamina E y Se al final de la gestación y después de 21 días de lactación entre los dos grupos de hembras. Los valores de actividad enzimática de GSH-Px fueron significativamente (P< 0,05) más bajos en hembras no suplementadas a los 21 días de lactación. Estos valores de GSH-Px fueron también más bajos en hembras no suplementadas a los 21 días de lactación en comparación a los obtenidos al final de la gestación.

Los valores de Fe en hembras de ambos grupos fueron similares al final de la gestación, decreciendo en ambos grupos a los 21 días de lactación y permaneciendo más altos en las hembras no suplementadas.

TABLA III
OBSERVACIONES CLÍNICAS EN HEMBRAS Y PÉRDIDAS POR MUERTE EN LECHONES

Parámetros	Dietas	
	Basal	Basal + Vit. E-Se
Número de hembras	10	9
Número con signos MMA ^a	3	0
Número con agalactia ^b o hipogalactia	2	0
Cerdos vivos		
1 día	81	91
21 días	65	79
Mortalidad	16 (19,8%)	12 (13,2%)

^aDos hembras con signos de mastitis y una con metritis. ^bHembras con excesivas pérdidas por muerte en lechones.

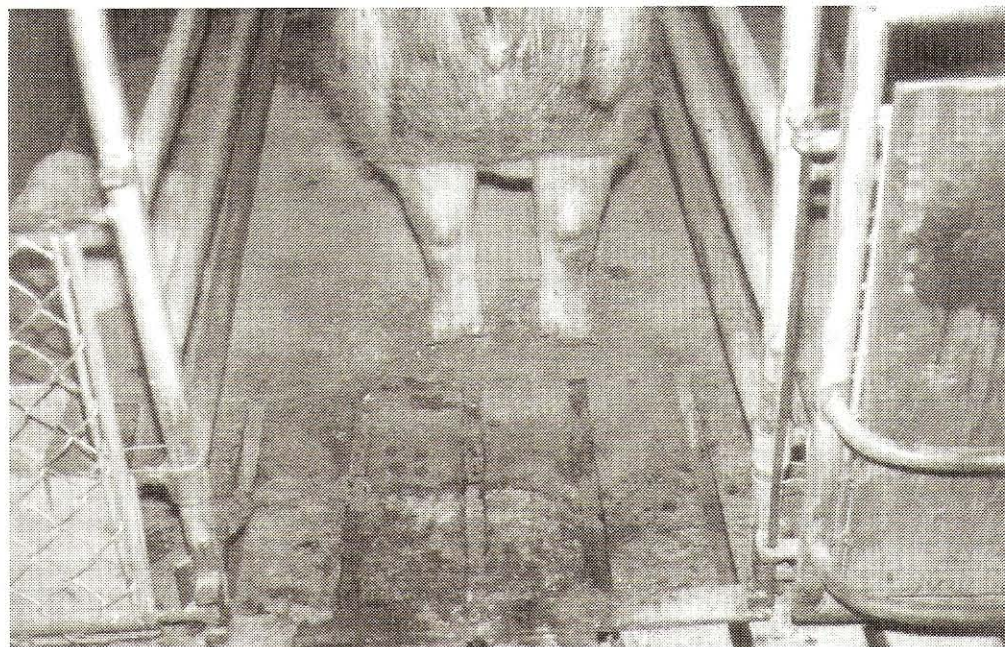


FIGURA 1. METRITIS EN UNA HEMBRA ALIMENTADA CON LA DIETA BASAL. NÓTESE COÁGULOS SANGUÍNEOS EN LA VULVA Y EL MATERIAL PURULENTO EN LA PARTE POSTERIOR Y EN EL PISO DEL PARTORIO.

TABLA IV
VALORES^a PLASMÁTICOS DE VITAMINA E, SELENIO (Se), HIERRO (Fe), GLUTATIÓN PEROXIDASA (GSH-Px) Y HEMATOLOGÍA EN HEMBRAS DURANTE GESTACIÓN Y LACTACIÓN

Período Productivo	Dietas			P< ^c
	Basal	Basal + Vit. E-Se	EEM ^b	
Gestación Temprana (30 días)				
Número de hembras	5	5		
Se, µg/ml	0,15	0,19	0,011	0,15
Vit. E, µg/ml	2,74	2,14	0,35	1,00
Final de Gestación (100 días)				
Número de hembras	5	5		
Se, µg/ml	0,13	0,17	0,005	0,001
Vit. E, µg/ml	0,87	1,91	0,094	0,0003
GSH-Px, EU/ml	1,21	1,01	0,010	1,00
Fe, µg/ml	135,68	133,2	0,051	1,00
Lactación (21 días)				
Número de hembras	10	9		
Se, µg/ml	0,08	0,20	0,007	0,001
Vit. E µg/ml	0,76	2,02	0,127	0,001
GSH-Px, EU/ml ^d	0,47	0,95	0,057	0,0004
Fe, µg/dl	102,8	89,60	4,76	0,16
Hgb, g/dl	11,5	10,9	0,36	1,00
PCV, %	34,7	32,3	1,05	0,25
CHMC, %	33,3	35,2	0,53	0,07

^aExpresado como averages (\bar{X}). ^bError estandar de \bar{X} . ^cNivel de significación (P < 0,05). ^dUnidades enzimáticas.

TABLA V
VALORES^a PLASMÁTICOS DE VITAMINA E, SELENIO (Se), HIERRO (Fe) Y GLUTATIÓN PEROXIDASA (GSH-Px) EN CERDOS AL NACIMIENTO Y A LOS 21 DÍAS DE EDAD

Parámetros	Dieta de las Hembras			
	Basal MSU		Basal + Vit. E-Se	
	Cerdos al nac.	Cerdos 21 días	Cerdos al nac.	Cerdos 21 días
Número de camadas	10	9	9	9
Número total de cerdos	81	65	91	79
Se, µg/ml	0,033 (81)	0,049 (65)	0,060 (89)	0,073 (79)
Vit.E, µg/ml	1,16 (78)	0,90 (95)	1,81 (91)	2,14 (79)
GSH-Px, EU/ml ^b	0,118 (78)	0,315 (65)	0,163 (91)	0,369 (79)
Fe, µg/dl	64,92 (40)	137,47 (58)	73,16 (77)	111,4 (68)

^aValores expresados como averages dentro y entre camadas. ^bUnidades enzimáticas. (): Número de muestras procesadas.

TABLA VI
VALORES^a PLASMÁTICOS DE VITAMINA E, SELENIO (Se), HIERRO (Fe), GLUTATIÓN PEROXIDASA (GSH-Px), HEMATOLOGÍA Y PESO DE LOS CERDOS AL NACIMIENTO Y A LOS 21 DÍAS DE EDAD

Parámetro	Dietas				EEM ^b	Significancia ^c			(P<)
	Basal MSU (Fe IM, mg/cerdo)		Basal + Vit E-Se (Fe IM, mg/cerdo)			D	Fe	D x Fe	
	200	400	200	400					
No. de cerdos									
1 día	40	42	47	46					
21 días	33	32	42	37					
Peso Kg									
1 día	1,36	1,34	1,47	1,47	0,02	0,02	1,00	1,00	
21 días	5,17	4,48	5,52	5,00	0,23	0,22	0,05	1,00	
Hgb, g/dl									
1 día	9,9	10,0	10,1	9,5	0,12	0,20	0,17	0,28	
21 días	11,5	11,7	12,0	12,3	0,13	0,05	0,25	1,00	
PCV %									
1 día	30,7	31,4	31,5	29,5	0,46	1,00	1,00	0,17	
21 días	36,3	37,1	35,00	35,4	0,41	0,10	1,00	1,00	
Supervivencia% a los 21 días	82,5	76,2	89,4	80,4					
Se, µg/ml									
1 día	0,035	0,031	0,060	0,128	0,002	0,0001	0,28	1,00	
21 días	0,046	0,045	0,072	0,073	0,001	0,0001	1,00	1,00	
Vit E, µg/ml									
1 día	1,13	1,19	1,82	1,81	0,078	0,0005	1,00	1,00	
21 días	1,04	0,97	2,47	2,23	0,050	0,0001	1,00	0,21	
GSP-Px EU/ml ^d									
1 día	0,11	0,11	0,15	0,16	0,004	0,00005	1,00	1,00	
21 días	0,30	0,29	0,38	0,39	0,009	0,0001	1,00	1,00	
Fe, µg/dl									
1 día	63,0	63,2	70,0	76,2	1,59	0,0029	1,00	1,00	
21 días	128,2	148,7	104,0	111,4	3,6	0,00008	0,03	1,00	

^aLos valores son expresados como averages (\bar{X}). ^bEEM: Error estándar de la media. ^cD: Nivel de significancia para la dieta de las hembras, Fe: Nivel de significancia para los valores de hierro, D x Fe: Nivel de significancia para la interacción D y Fe. ^dEU: Unidades enzimáticas como micromoles de GSH oxidados por minuto.

Los valores de Hgb y PCV fueron similares para ambos grupos a los 21 días de lactación; sin embargo, los valores de CMHC fueron más altos ($P < 0,07$) en hembras suplementadas.

La TABLA V expresa los valores promedio plasmáticos de vitamina E, Se, Fe y GSH-Px en lechones de ambos grupos al nacimiento y a los 21 días de edad. Los lechones de hembras no suplementadas tuvieron valores más bajos de Se al primer día y a los 21 días que los lechones de hembras suplementadas. Estos valores estaban por debajo del límite para una deficiencia de Se (0,05 ppm). Los valores de GSH-Px fueron similares en ambos grupos. Los valores de Fe en lechones de hembras no suplementadas fueron más altos que en los lechones de hembras suplementadas a los 21 días de edad. Se puede observar una tendencia de incremento numérico en los niveles de Se y Vitamina E, así como una disminución en los niveles férricos en los cerdos suplementados a los 21 días de edad.

La TABLA VI expresa la tasa de crecimiento y los valores hematológicos en lechones de ambos grupos inyectados con 200 mg o 400 mg de Fe respectivamente. En ambos grupos los lechones inyectados con las dosis más altas, tuvieron una

ganancia de peso más baja a los 21 días de edad. No hubo diferencia significativa ($P > 0,05$) entre los cerdos que se les administró cualquiera de las dosis de hierro, pero si hubo un incremento en los valores de Hgb y PCV, desde el nacimiento a los 21 días en ambos grupos. La supervivencia de cerdos inyectados con 400 mg de Fe estaba reducida en ambos grupos al compararla con los cerdos inyectados con 200 mg de Fe. Hubo diferencia significativa ($P < 0,05$) en los niveles de Vitamina E, Se y GSH-Px de lechones de hembras suplementadas en comparación a los valores de los lechones de hembras no suplementadas.

La TABLA VII demuestra la incidencia de morbilidad y mortalidad en lechones. La mortalidad de lechones a los 21 días fue más alta en aquellos de hembras no suplementadas que en los de hembras suplementadas.

Las TABLAS VIII y IX resumen los cambios macroscópicos y microscópicos observados en los tejidos y órganos de los lechones necropsiados. Los microorganismos aislados fueron *E. coli* y *Streptococo β hemolítico*. La *E. coli* fue aislada en

TABLA VII
INCIDENCIA DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN LECHONES DEL NACIMIENTO A LOS 21 DÍAS DE EDAD

Dietas ^a	Número de Hembras	Al Nacimiento		Del Nacimiento	
		Cerdos Totales	Cerdos Vivos	Cerdos Muertos	% Mort. ^b
Basal MSU	10	88	81	16	19,8
Basal MSU + Vit .E-Se	9	98	91	12	13,2

^aDietas de maíz en concha con alta humedad y harina de soya. ^b% de cerdos nacidos vivos y que murieron a los 21 días de edad.

TABLA VIII
LESIONES MACROSCÓPICAS Y MICROBIOLOGÍA EN TEJIDOS Y ÓRGANOS DURANTE LA NECROPSIA EN CERDOS INYECTADOS INTRAMUSCULARMENTE CON 200 ó 400 mg DE HIERRO

Dietas	No. Cerdos Muertos ^a	No. Cerdos Necropsiados	Lesiones Macro y Microbiología
Basal MSU	23	15	-Palidez y decoloración marrón de los cadáveres. -Agrandamiento y oscurecimiento de nódulos linfáticos y bazo. -Deshidratación y diarrea (2 casos). -Fluido sanguinolento en cavidad torácica y abdominal (7 casos). -Pleuritis serofibrinosa, pneumonía y peritonitis (6 casos). -Hidropericardio y pericarditis serofibrinosa (7 casos). - <i>E. coli</i> fue aislada de 4 cerdos en que se tomaron muestras. -Abscesos superficiales y laceración de piel (2 casos). -Cerdos malformados (artrogriposis) (1 caso). Este cerdo tuvo lesiones hepáticas, consistentes con hepatitis dietética.
Basal MSU + Vit. E-Se	19	12	-Coloración amarillenta de los cadáveres. -Agrandamiento de los nódulos linfáticos. -Fluido sanguinolento exudado fibrinoso en tórax y abdomen (2 casos). -Cristales de ácido úrico en riñones (2 casos). -Cerdos malformados (1 caso).

^a Sólo cerdos que murieron del nacimiento a los 21 días de edad.

TABLA IX
RESUMEN DE CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN CERDOS NECROPSIADOS

Dietas	No. de Cerdos Necropsiados	Cambios Microscópicos
Basal MSU	15	-Poliserositis fibrinopurulenta generalizada. -Miocarditis degenerativa hialina. -Edema pulmonar con pleuritis serofibrinosa y neumonía. -Epicarditis y pericarditis con colonias bacterianas. -Necrosis centrolobular hepática hemorrágica con eritropoyesis extramedular. -Hepatopatía vacuolizante severa. -Hemosiderosis hepática, esplénica y de nódulos linfáticos.
Basal MSU + Vit. E-Se	12	-Poliserositis fibrinosa. -Hepatopatía vacuolizante. -Pielitis focal renal. -Deposición suave de hierro en bazo y nódulos linfáticos.

TABLA X
VALORES DE SELENIO (Se) EN CATORCE MUESTRAS HEPÁTICAS DE CERDOS NECROPSIADOS

Dieta	Cerdos Totales	Cerdos Muertos	Cerdos Necropsiados	Muestras Hepáticas	Se ^a (µg/GMS)
Basal	87	23	15	08	1,07
Basal + Vit. E-Se	97	19	12	06	1,30

^aLos valores de Se son expresados como averages en base de materia seca.

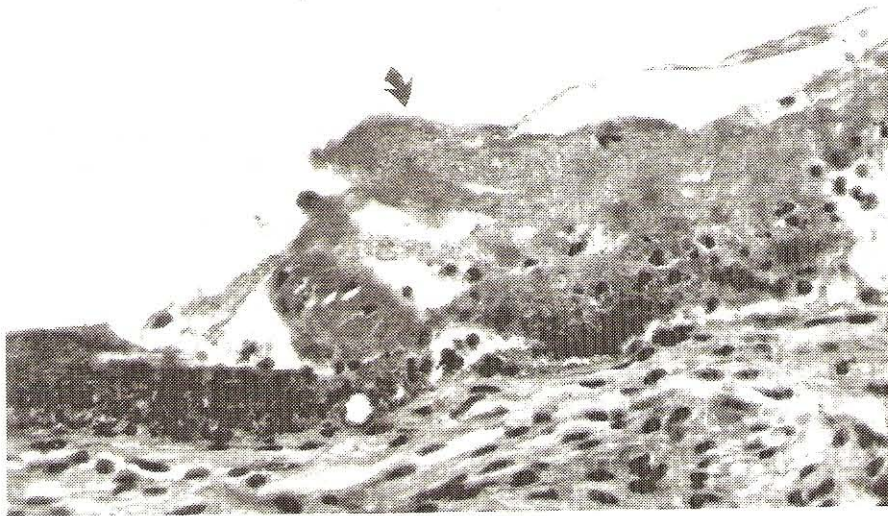


FIGURA 2. PERICARDITIS Y EPICARDITIS SEROFIBRINOSA CON COLONIAS BACTERIANAS (FLECHA) EN UN CERDO DE UNA HEMBRA ALIMENTADA CON LA DIETA BASAL. X 40.

cuatro cerdos que tuvieron poliserositis uno de los cuales también tenía *Streptococo β hemolítico*.

Los hallazgos histopatológicos en lechones necropsiados, TABLA IX, fueron evidenciados en cerditos provenientes de hembras no suplementadas, siendo los cambios más relevantes a nivel de corazón, presentando epicarditis fibrinosa,

FIG. 2, y en pulmón, observándose una pleuritis y neumonía serofibrinosa, FIG. 3. En un cerdo que presentó anomalía en las falanges (artrogriposis), FIG. 4, se observó también una hepatopatía vacuolizante y necrosis hepática, FIG. 5. A nivel de musculatura cardíaca se pudo observar hialinización, fragmentación y calcificación de las fibras, FIG. 6.

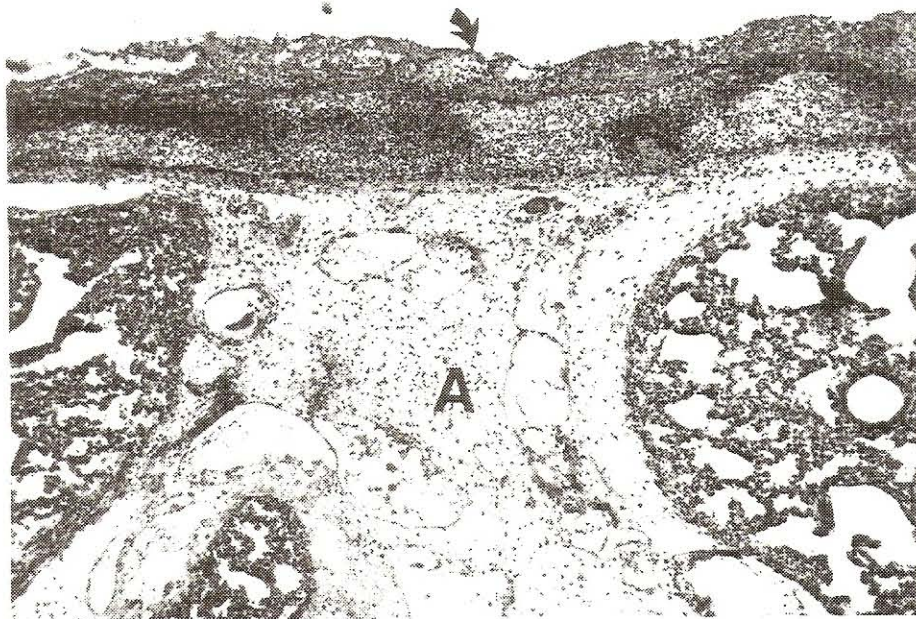


FIGURA 3. MICROFOTOGRAFÍA DE PULMÓN. NÓTESE LA PLEURITIS SEROFIBRINOSA CON COLONIAS BACTERIANAS (FLECHA) Y EDEMA INTERLOBULAR (A). X 40.

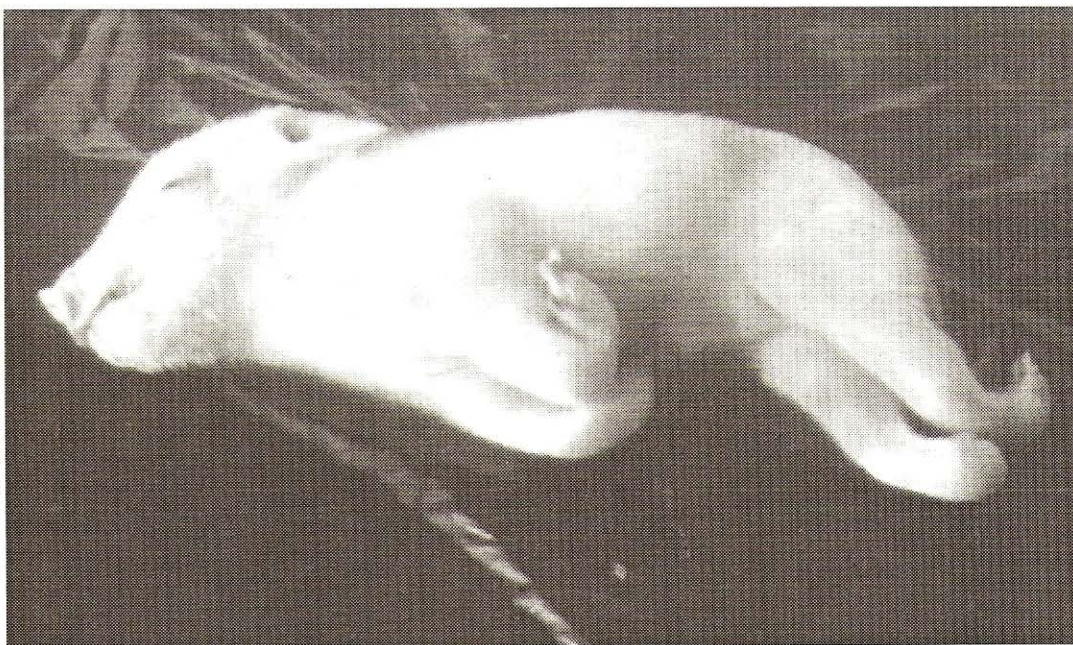


FIGURA 4. CERDO CON ARTROGRIPOSIS NACIDO DE UNA HEMBRA ALIMENTADA CON LA DIETA BASAL. NÓTESE EL ENCURVAMIENTO DE LAS FALANGES. MALFORMACIÓN CONGÉNITA.

La TABLA X muestra los valores de Se en 14 muestras de cerdos necropsiados.

DISCUSIÓN

En este trabajo se confirma la evidencia de que la vitamina E y el Se tienen papel importante en la reproducción del cerdo [7, 11, 23]. También aporta información de que una deficiencia dietética de estos nutrientes, unida al hecho de la calidad del alimento tiene un papel importante en el incremento de

los requerimientos del cerdo para la vitamina E y Se, lo cual ratifica las observaciones de Ringarp [29, 30].

Los resultados obtenidos sobre la eficiencia reproductiva general de las hembras ratifican los trabajos previos de que la vitamina E y el Se incrementaban la supervivencia de lechones hasta los 21 días de edad [2, 3]. Una reducción en la incidencia de hipogalactia en las hembras suplementadas es demostrada, a la vez que confirma observaciones previas [11, 27, 34, 35, 36]. Las manifestaciones clínicas observadas (mastitis y metritis) no fueron tan evidentes como se esperaba que ocurrieran

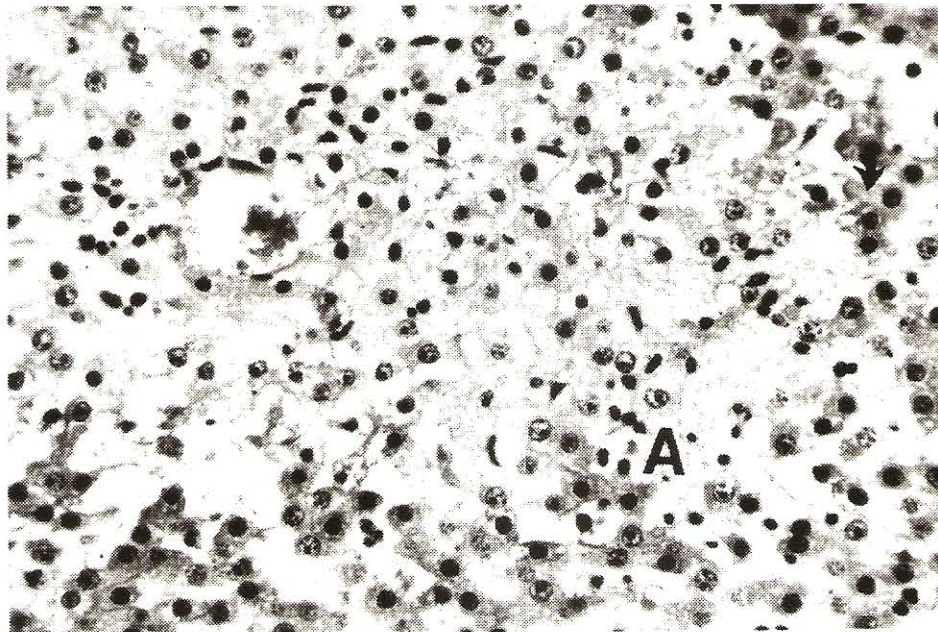


FIGURA 5. SECCIÓN DE HÍGADO MOSTRANDO LA IMAGEN MICROSCÓPICA DE VACUOLIZACIÓN DE HEPATOCITOS (FLECHA) ASÍ COMO LA NECROSIS EVIDENCIADA POR PICNOSIS Y CARIORREXIS NUCLEAR (A). X 60.



FIGURA 6. MICROFOTOGRAFÍA DE CORAZÓN. NÓTESE HIALINIZACIÓN (A), FRAGMENTACIÓN (B) Y CALCIFICACIÓN (C) DE LAS FIBRAS MUSCULARES. X 60.

según la literatura revisada [28, 29] siendo la hipogalactia evidenciada por la baja tasa de crecimiento en lechones de hembras no suplementadas [21].

Las hembras suplementadas parieron dos lechones más y destetaron 2,3 cerditos más por camadas que las hembras no suplementadas; aun cuando esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($P=0,11$) se consideró un factor económico de importancia para los beneficios de los productores porcinos [3, 27, 34]. La evidencia de una mayor reducción del número de cerdos entre nacimiento y destete en hembras no su-

plementadas, sugiere que estos lechones al ser llevados a terminación se reducirían en número y afectaría la tasa de retorno económico para los productores.

Se demuestra que hay excesivas pérdidas y una alta mortalidad de lechones (19,8%) durante la lactación en hembras no suplementadas, confirmando así observaciones previas [28, 29, 33, 34, 40].

Aun cuando no se observaron signos clínicos de toxicosis férrica en lechones, se observó una mayor incidencia de in-

fecciones en lechones de hembras no suplementadas. Esto corrobora las observaciones de que una deficiencia dietética de estos nutrientes permite incrementar la susceptibilidad a infecciones o reduce los mecanismos de defensa [5, 6, 25, 36, 39]. La observación de que se aisló *E. coli* de los lechones inyectados con 400 mg de Fe, confirma los reportes previos de que las inyecciones férricas pueden exacerbar el crecimiento de *E. coli* [25, 36, 37, 39].

Los valores plasmáticos obtenidos de vitamina E y Se en lechones sugieren que su estatus plasmático de antioxidantes depende directamente sobre el estatus dietético de la madre y la capacidad de succionar el calostro por parte de los lechones. Finalmente, el presente trabajo aporta información preliminar sobre los valores límites de vitamina E y Se esperados durante una deficiencia de estos nutrientes en cerdos.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente trabajo permiten concluir sobre la importancia en la determinación del estatus de antioxidantes (Vitamina E y Se) en reproductoras y lechones. Esta consideración permitirá establecer las condiciones óptimas de estos animales en explotaciones porcinas a fin de garantizar la prolificidad en hembras reproductoras y una mejor supervivencia en lechones entre el nacimiento y el destete.

Los valores sanguíneos de vitamina E y Se obtenidos en ambos grupos, permiten concluir que están directamente relacionados con la ingestión dietética de estos nutrientes. También se concluye que los valores plasmáticos límites para la vitamina E en lechones de hembras suplementadas fue (0,9 µg/ml) y de Se para las hembras fue de (0,8 µg/ml), lo cual corrobora datos previamente publicados de valores límites de Se en cerdos. Así mismo se concluye sobre la necesidad de establecer niveles adecuados de estos antioxidantes en el alimento a utilizar en explotaciones porcinas, a fin de evitar la aparición de hipogalactia en las hembras al momento del parto y disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad en lechones entre el nacimiento y el destete.

RECOMENDACIONES

Continuar la línea de investigación con el apoyo de las Unidades de Investigación en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia y otras Instituciones.

Analizar los posibles factores infecciosos, nutricionales y de manejo, que puedan estar involucrados en la aparición del síndrome de hipogalactia en cerdas.

Determinar la incidencia y repercusión económica de la hipogalactia en explotaciones porcinas de la región y el país, a mediano y largo plazo.

Conocer el estatus nutricional de estos antioxidantes en el alimento utilizado y en los animales de explotaciones porcinas tradicionales de Venezuela.

AGRADECIMIENTO

El autor desea expresar su agradecimiento a la Fundación Gran Mariscal de Ayacucho por el financiamiento de esta investigación y al personal de los departamentos de Patología y de Ciencia Animal de la Universidad del Estado de Michigan - USA, por el apoyo en las actividades desarrolladas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] ARMSTRONG, CH; HOOPER, BE; MARTIN, CE. Microflora asociated with agalactia syndrome of sows. **Am. J. Vet.** 29:1401-1407.1968.
- [2] ARPI, T; TOLLERZ, G. Iron poisoning in piglets. Autopsy findings in experimental and spontaneous cases. **Acat Vet. Scand.** 6:360-373. 1965.
- [3] BACKSTROM, L; MORKOC, A. "Postparturinet dysgalactia in the sow". Paper of the **Swine Health Programing Conference**. University of Minnessota. St.Paul, Minnessota, pp 2-29.1982.
- [4] BECK, W.S. **Hematology**. The Mitt Press. Second Edition.Cambridge. pp 165-173.1978.
- [5] BEHRENS, H. Pigs poisoned by Iron Injection. **J Am Vet Med Assoc**, 132:169-170. 1958
- [6] BLANDFORD, T.B.; LODGE, G.A. Acute hepatic necrosis following an iron dextran injection. **Vet Rec** 78: 117. 1966.
- [7] BROOKBANK, N.H. Disorders of the lactating sow and newborn pig. **Vet Rec** 70:1148-1158. 1958.
- [8] CUNHA, T.J.; BECKER, D.E.; BOWLAND, J.P. **Nutrient Requirements of Swine**. Nat Acad Sci, Washington DC, 12-13. 1968.
- [9] CROSBY, W.H.; MUNN, J.I.; FURTH, F.W. Standardizing a method for Clinical hemoglobinometry. **U.S. Armed Forces Med J** 5:693. 1954.
- [10] DE DUVE, C.; HAYAISKY, O. **Tocopherol, Oxygen and Biomembranes**. Biomedical Press. Elsevier, North Holland, Amsterdam, New York. 23-71. 1978.
- [11] ELMORE, R.G. Pathophysiology of lactation failure in sows. **Proc 100th Annual Meeting Vet Med Assoc**. Columbia. 1-20. 1980.
- [12] GALLAVAN, R.J. Jr; JACOBSON, E.D. Prostaglandins and the splachnic circulation. **Proc Soc Exp Biol Med. USA.** 170:391-397. 1982.

- [13] Hanahan, D.J.; De Luca, H. "The Fat soluble Vitamins". **Handbook of Lipid Research**, Vol 2, Plenum Press. Second Edition. New York and London, pp 133-197. 1978.
- [14] JORGENSEN, F.P.; HYLDGAARD-JENSEN, J. Glutathione Peroxidase activity in porcine blood. **Act Vet Scand** 18:232-334. 1977.
- [15] LANNEK, N.; LINDBERG, P.; TOLLERZ, G. Lowered resistance to iron in vitamin E-deficient piglets and mice. **Nature** 195: 1006-1007. 1962.
- [16] LEMAN, A.D.; KNUDSEN, C.; RODEFFER, H.E. Reproductive performance of swine on 76 Illinois farms. **J Am Vet Med Assoc** 161:1248-1250. 1972.
- [17] Luna, L.L. **Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces** Institute of Pathology. McGraw-Hill, Book Co. New York 32-46. 1968.
- [18] MACHLIN, L.J. **Vitamin E: A comprehensive Treatise. Basic and Clin Nutr**, Vol I, Marcel Dekker, Inc. New York, Third Edition 1-5. 1980.
- [19] MARTIN, C.E.; MC DOWELL, W.S. "Lactation Failure (Mastitis-Metritis Agalactia)" in Dunne H.E.: **Diseases of Swine**. Ames Iowa. Iowa State University Press. Second Edition. 953-960. 1975.
- [20] MARTIN, C.E.; HOOPER, B.E.; ARMSTRONG, C.H. A Clinical and Pathologic study of the mastitis-metritis-agalactia syndrome of sows. **J. Am Vet Med Assoc** 151:1629-1634. 1976.
- [21] MARTINEAU, G.P.; SMITH, B.B.; DOIZE, B. Pathogenesis prevention and treatment of lactational insufficiency in sows. **Vet Clin of North Am. Food animal Practice. Swine Reproduction**. 8:661-684. 1992.
- [22] MILLER, E.R. Baby pig anemia and the need of iron. **Cont Anim Health News Conference**. 30-37. 1980.
- [23] MORAN, E.T.; CARLSON, H.C.; PETIT, J.R. Vitamin E and Selenium deficiency in the duck aggravated by the use of high moisture corn and molding prior to preservation. **Avian Dis** 18:536-543. 1974.
- [24] NACHREINER, R.F.; GINTHER, O.J. Swine agalactia. **J Am Vet Med Assoc** 154:1369. 1969.
- [25] NOCKELS, C.F. Protective efforts of supplemental vitamin E against infection. **Feed Proc** 38:2134-2138. 1979.
- [26] OLSON, A.D.; HAMLIN, W.B. A new method for serum iron and total iron binding capacity by spectrophotometry. **Clin Chem** 15:438-444. 1969.
- [27] PENNY, R.H.C. The agalactia complex in the sow. A Review. **Aust Vet J**. 46:153-156. 1970.
- [28] PETERSON, D.H. MMA in the MSU swine herd. Rep of swine Res. Dept of Anim Sci. Michigan State University. **East Lansing**. 99:6-9. 1969.
- [29] RINGARP, N. Clinical and experimental investigation into a postparturient syndrome with agalactia in sows. **Act Agr Scand (Suppl)** 7:11-119. 1960.
- [30] RINGARP, N. Toxemia agalactia in sows after farrowing. **Vet Bull** 29: 510-511. 1959.
- [31] TAYLOR, S.L. Sensitive method for tocopherol anlysis. **Lip** 11:530-538. 1976.
- [32] TRAPP, A.L.; KEAHEY, K.K.; WHITENACK, D.L. Vitamin E and Selenium deficiency in swine: Differential diagnosis and natura of field problems. **J Am Vet Med Assoc**. 157:280-299. 1970.
- [33] ULLREY, D.E. Vitamin E for swine. **J Anim Sci**. 53:1039-1052. 1981.
- [34] VIEL, L. Gilts and Reproductive Disorders. The first Gestation Merits Attention. **Porcine Magazine**. 263:61-63. 1994.
- [35] WAGNER, W.C. Mastitis Metritis Agalactia. **Vet Clin of North Am. Larg Anim Prac** 4:333-341. 1982.
- [36] WAGNER, W.C. What can we do about MMA? **Hog Farm M Anag** 20:30-35. 1983.
- [37] WAWRON, W. Influence of Ursoselevit on the occurrence of MMA syndrome and the fertility of sows. **Medycyna-Weterynaryna**. 49:212-213. 1993.
- [38] WHITEHAIR, C.K. Role of Vitamin E and Selenium in Swine Diseases. **J Am Vet Med Assoc**. 158:1853-1954. 1971.
- [39] Wutyastuti, H.; Stowe, H.D.; Bull, R.W.; Miller, E.R. The influence of vitamin E and/or Selenium on the immunoreponsiveness. Rep of Swine Res. Michigan State University. **Farm Science Magazine** 502:78-85. 1990.
- [40] Young, L.G.; Lun, A.; Pos, J. Vitamin Stability in corn and mixed feed. **J Anim Sci**. 40:495-499. 1975.