



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**PORCENTAJE Y CAUSAS DE MORTALIDAD DE LECHONES DURANTE EL
PERIODO DE LACTANCIA EN UN SISTEMA INTENSIVO DE PRODUCCIÓN
PORCINA**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNIA

PMVZ MERVIN MALDONADO LABASTIDA

ASESORES

**MC. VÍCTOR MANUEL SÁNCHEZ PARRA
MC. RUY ORTIZ**

DR. BENJAMÍN GÓMEZ RAMOS RODRÍGUEZ

MORELIA, MICH., A JUNIO DEL 2008.

AGRADECIMIENTO.

A dios creador del universo y dueño de mi vida, por estar con migo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente.

A mis padres Maria del Carmen Labastida Raymundo y Juan Maldonado Zarate por el apoyo incondicional que me dieron a lo largo de la carrera.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma, me apoyaron y estuvieron con migo durante los momentos que los necesitaba, hago extensivo mi mas sincero agradecimiento

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES.....	3
2.1. IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA MORTALIDAD DE LOS LECHONES DURANTE EL PERIODO DE LACTACIÓN	3
2.2. FACTORES QUE CONTRIBUYEN EN LA MORTALIDAD PREDESTETE DE LOS LECHONES.....	4
Alimentación durante la lactación.....	4
Parto.....	7
Patología digestiva y adaptación del medio ambiente del lechón.....	9
Hipoglucemia.....	11
2.2.3. MORTALIDAD NEONATAL.....	12
2.2.4 CAUSAS INFECCIOSAS RESPONSABLE DE LA MORTALIDAD NEONATAL.....	14
Diarreas.....	14
Enteritis necrotica de los lechones.....	15
Gastroenteritis transmisible.....	16
Rotavirus.....	17
Enfermedad del ombligo (onfaloflebitis).....	19
Enfermedad del vomito y emaciación.....	20
Colibacilosis.....	21

Coccidiosis.....	23
Meningitis estreptocócica.....	24
Metritis-mamitis-agalactia.....	25
2.2.5. CAUSAS NO INFECCIOSAS RESPONSABLES DE LA MORTALIDAD	
NEONATAL.....	26
Aplastamiento.....	26
Inanición.....	28
Hipoxia.....	29
Hipotermia.....	30
Malformaciones congénitas y hereditarias.....	31
Anemia ferropénica.....	32
Estrés.....	33
Factores ambientales.....	33
Sala de maternidad.....	34
Peso del lechón.....	35
Amamantamiento de la cerda.....	36
2.3. SISTEMA INTENSIVO DE PRODUCCIÓN PORCINA Y MORTALIDAD	
PREDESTETE.....	38
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
4. HIPÓTESIS.....	41
5. OBJETIVOS	41
Objetivo general.....	41
Objetivo particular.....	41
6. MATERIAL Y MÉTODO	42
7. RESULTADO Y DISCUSIÓN	44

7.1.- Efecto de año sobre la mortalidad de los lechones durante el periodo de lactación.....	45
7.2.- Efecto de causa sobre la mortalidad de los lechones durante el periodo de lactación.....	46
7.3.- Efecto interacción año*causa sobre la mortalidad de los lechones en el periodo de lactación.....	48
8. CONCLUSIONES.....	50
9. BIBLIOGRAFÍA	51

ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro 1. Porcentaje de mortalidad predestete en lechones de acuerdo a autores y país.....	3
Cuadro 2. Principales factores de riesgo de los problemas del parto de la cerda.....	8
Cuadro 3. Tasa de mortalidad según la edad del lechón.....	13
Cuadro 4. Composición típica de la leche de cerda.....	37
Cuadro 5. Análisis de varianza para mortalidad de lechones durante el periodo de lactación.....	44
Cuadro 6. Medias de minimos cuadrados de efecto de año sobre la mortalidad de lechones durante el periodo de lactación.....	45
Cuadro 7. Causas de mortalidad predestete.....	46
Cuadro 8. Interacción año*causa.....	48

RESUMEN.

La mortalidad neonatal es un problema importante desde el punto de vista productivo, como desde el punto de vistas del bienestar de los lechones. En la actualidad las soluciones a los problemas de mortalidad en granjas siguen siendo limitadas y las pérdidas económicas son elevadas. Lo que promueve la determinación exacta de las causas específicas de muerte de los lechones para la implementación de prácticas zootécnicas que ayuden a disminuir el porcentaje de mortalidad predestete y mejoren la productividad de la granja. El presente trabajo se realizo con la finalidad de evaluar el porcentaje y causa de mortalidad de lechones en el periodo de lactación en un sistema intensivo de producción porcina con un inventario promedio de 2,400 hembras en producción. Este sistema se localiza en la región de la Piedad Michoacán, México. Se analizó las causas de muerte con un total de 23, 824 lechones muertos, durante un periodo de 5 años (1999 – 2003). Los resultados determinaron que el promedio general de la mortalidad de lechones durante el periodo de lactación fue de $14 \pm 10\%$, un CV de 70 % y una R^2 de 0.75. Se encontró efecto ($p < 0.001$) del año, causa y la interacción sobre la mortalidad de lechones durante la lactación. El porcentaje de mortalidad más alto (16.9%) fue en el año 2000 y disminuyo en el año 2002 y 2003 al 11.4% y 11.9%, respectivamente. La causa con mayor porcentaje de mortalidad fue el redrojo con un 47.7%, la segunda causa fue la categoría de traumas con un 13.1% y en tercer lugar fue baja viabilidad con 10.1%. Con respecto a la interacción año * causa el redrojo fue la principal causa de mortalidad durante los años 1999, 2000, 2001 y 2003. estos resultados indican que a pesar de ser un sistema con tecnología apropiada para la disminución de la mortalidad predestete no se utilizan correctamente; puesto que el sistema analizado se encontro con un porcentaje de mortalidad predestete por arriba de lo establecido (10%) para ser considerado como eficiente.

Palabra claves: mortalidad, causas, muerte, porcentaje.

1. INTRODUCCIÓN.

La Biología de la mortalidad neonatal en ganado porcino es poco conocida, por lo que aún es necesario seguir investigando este fenómeno. Puesto que en la actualidad las soluciones a los problemas de mortalidad en granjas siguen siendo limitadas y las pérdidas económicas son elevadas; llegando incluso al 15% de los ingresos anuales totales. Al respecto en los sistemas intensivos de producción porcina han incorporado una serie de técnicas y tecnologías en las diferentes fases de producción, en donde el área de parto y lactancia han sido beneficiadas con aporte de tecnología que disminuye el porcentaje de mortalidad predestete e incluso a este sistema se le exige un 10% de mortalidad predestete. Sin embargo, la determinación de las causas específicas de muerte de los lechones permite la implementación de prácticas nutricionales, reproductivas (atención antes y después del parto), sanitarias, entre otras mas; que ayuden a disminuir la mortalidad predestete y en consecuencia mejorar la productividad de la granja. No obstante, las investigaciones determinan que el incremento de la mortalidad de lechones predestete en los sistemas intensivos de producción porcina ocurre entre el 1^{er} y 3^{er} día de vida del lechón, debido principalmente a causas tales como: aplastamiento, diarrea (*E.coli*) e inanición. Sin embargo, la causa de aplastamiento en granjas tecnificadas -jaulas individuales de parto y lactancia- en un primer plano, genera incertidumbre puesto que la tecnología dentro de las salas de maternidad de dichos sistemas esta diseñada con el propósito de evitar el aplastamiento de los lechones. Por ello, es importante investigar cuales son las causas principales de mortalidad predestete en un sistema intensivo de producción porcina donde las técnicas y las

tecnologías para disminuir la mortalidad predestete se encuentran presentes e incluso se exige que esta sea menor al 10%. Hipotéticamente el porcentaje de mortalidad debe ser menor o igual al 10% en los sistemas intensivos de producción porcina; debido a la utilización de técnicas y tecnologías incorporadas al sistema para controlar la mortalidad predestete.

2.- ANTECEDENTE.

2.1.- IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA MORTALIDAD DE LECHONES DURANTE EL PERIODO DE LACTACIÓN.

Datos procedentes de diversos países indican que la tasa de mortalidad predestete son variables, en La Habana Cuba se tiene una tasa del 36.2%, en Suiza se encuentra entre 16.2 - 20%, en Canadá es de 18 - 26%, en USA se encuentra 11-12% y en México se encuentra entre 3.1 - 28% (cuadro 1).

Cuadro 1. Porcentajes de mortalidad predestete en lechones de acuerdo a autor y país.

Autor y año	Mortalidad predestete (%)	País
Fraser (1990)	20	Canadá
Partlow et al (1993)	18-26	Canadá
Veum (1991)	13-26	-
Vaillancourt y Tubb (1992)	15	-
Antic et al (1992)	20	Yugoslavia
Svendsen (1992)	16.2-20	Suiza
Cutler et al (1992)	20-30	-
Medina et al (1992)	20	México
Bulnes et al (1992)	36.2	La habana cuba
Villa (1993)	3.1-28	México
Daza (1995)	15-20	España
Dunn (2005)	20	Dinamarca
Siva (2006)	11-12	USA
Quiles(2004)	10-15	España
Edwards (2002)	14-10	Gran Bretaña

Fuente: Gómez R. B. (1997) modificado

De acuerdo con los valores consignados en el cuadro 1, la mortalidad predestete en granjas comerciales (tecnificadas y semitecnificadas) se destaca que México se encuentra por debajo del 30% de mortalidad reportada en La Habana Cuba y Canadá, e incluso es menor. Sin embargo, la mortalidad en lechones es una de las causas principales de pérdidas económicas en la industria porcina. En sistemas de

producción con mortalidades predestete del 10% se pierden \$35.00 dólares por cerda/parto; si se estima que una cerda alcanza 2.4 partos al año la pérdida anual es de \$ 84 dólares/cerda/año (Lay *et al.*, 2002). Esto representa una importante pérdida económica debido a que el valor de la producción depende del número de lechones destetados por cerda al año. Por ello la mortalidad predestete representa uno de los principales problemas en las empresas porcinas a nivel nacional e internacional.

2.2. FACTORES QUE CONTRIBUYEN EN LA MORTALIDAD PREDESTETE DE LOS LECHONES

Existen diversos factores que influyen en la mortalidad durante la lactancia, tales como: la condición corporal al nacer, el microclima, la habilidad materna, el tamaño de camada, el microbismo y el manejo sanitario¹. Pero las principales causas de la mortalidad de lechones son la alimentación de la cerda gestante y el proceso del parto. Aspectos estos que determinan en gran medida la viabilidad de los lechones durante el periodo de lactación.

Alimentación durante la gestación: Al implementar un sistema eficiente de alimentación para la cerda, se deben tomar en cuenta los efectos de la nutrición sobre los principales factores que inciden en el rendimiento de la cerda. La medida que determina con mayor grado de exactitud el rendimiento de la cerda, en cualquier sistema de destete, es el número de destetados sanos/cerda/año. Así pues, deben tenerse presente los efectos de la nutrición sobre el número de lechones nacidos por camada, la viabilidad de los mismos, la producción de leche y la regularidad

¹www.uady.mx/~biomedic/revbiomed/pdf/rb96733.pdf - [consulta 17 de octubre del 2007]

reproductiva, como base para la aplicación de un programa de alimentación adecuado para las cerdas. Los principales componentes de una dieta para cerdas son: energía, proteína o aminoácidos, vitaminas y minerales (English *et al*, 1982).

La alimentación durante la gestación es importante porque determina el tamaño y posterior vitalidad de los lechones al nacimiento. También determina la cantidad de tejido mamario en la madre en el momento del parto y, por consiguiente, el potencial lechero de la cerda durante la lactación; lo cual, a su vez, determinará la velocidad de crecimiento de los lechones (Speer, 1982; English *et al*, 1982).

Por otro lado, si la cerda se mantiene durante la gestación en niveles nutricionales que le provoque una pérdida de peso corporal, los lechones que se encuentre en el útero crecerán y nacerán de forma natural, pero serán en general pequeños (Speer, 1982). Incluso en circunstancias severas, es decir, ayudando durante la totalidad de la gestación o durante varios tercios de la preñez, las cerdas adultas y primíparas completarán la gestación de forma normal, pero es posible que el peso al nacimiento y/o la capacidad de amamantamiento disminuya (Anderso, 1975; Hard y Anderso, 1979). De manera que, aunque el tamaño de la camada y el número de nacidos muertos no se vean afectados por el nivel de energía ingerida durante la gestación (Speer 1982) los lechones serán en general menos pesados, tendrán una mayor probabilidad de morir inmediatamente después del parto y los que sobrevivan crecerán más despacio que sus compañeros de camada con mejor peso al nacimiento. Por ello se debe suministrar, a la madre, suficientes nutrientes durante la gestación para asegurar buenos pesos al nacimiento que permitirán al lechón tener mayores posibilidades de sobrevivir.

La alimentación de la cerda en gestación influye directamente sobre el crecimiento del feto, por lo que dependiendo de los niveles de nutrimentos que circulen en la sangre materna, el feto se nutrirá adecuadamente. Entre las fuentes de energía que son requeridas por los fetos de cerdos, la principal fuente la constituye la glucosa transportada desde la sangre materna (Pond y Houpt, citados por Fuentes *et al.*, 1998), la cual aumenta la concentración de insulina favoreciendo la síntesis proteica, incluso a nivel uterino

La conducta de alimentación es un aspecto importante en todo el ciclo productivo del cerdo, pero adquiere una especial relevancia en el caso de la cerda lactante. La ingestión de alimento por parte de la cerda afecta tanto a la cantidad y calidad de la leche (y por lo tanto al crecimiento de los lechones) como al intervalo entre destete y cubrición. Este conjunto de efectos es especialmente importante en las cerdas de primer y segundo parto que se encuentran todavía en crecimiento. Un primer factor que afecta a la ingestión de alimento durante la lactación es el nivel de alimentación durante la gestación, de manera que un exceso en esta fase puede provocar una disminución de la ingestión durante la lactación. Ya en fase de lactación, existen varios factores que influyen en la ingestión de alimento. La calidad de la dieta y su forma de presentación son aspectos primordiales, pero que dejamos en manos de los especialistas en nutrición. Desde un punto de vista más relacionado con el bienestar animal, existen dos factores importantes: la temperatura efectiva y la disponibilidad de agua.²

²www.suilence.com/suilenceFR.nsf/Page?OpenForm&DocID=AE1B534AE26D1BA0C1256EDD003240AC&Expand=2[consulta 30 de enero de 2008]

Las necesidades más importantes de la cerda durante la lactancia son para la producción de leche, que puede representar hasta el 85% de sus requerimientos nutricionales. Así que, cuánto más grande sea la camada y mayor el peso de destete, mayores serán las necesidades de nutrientes y de alimento de la cerda. Cada lechón mamando representa casi medio kilo adicional de alimento diario para la cerda. Por ejemplo, una cerda de 160 kg., que amamanta a 8 lechones necesitaría un promedio de 4,8 Kg., diarios en lactancia. Si tuviera 10 ó 12 lechones aumentaría a 5,6 y 6,5 Kg/día respectivamente. Estos son valores promedios y no se toma en cuenta los requerimientos cambiantes durante la lactancia. El objetivo deberá ser alimentar para igualar el rendimiento de leche de la cerda, así que el consumo de alimento debe aumentar gradualmente hasta los días 7-10 de lactancia, cuando la cerda debe alimentarse según su apetito³.

Parto: El parto es una de las etapas más críticas del proceso de producción en cerdos, en cuanto al bienestar tanto de la cerda como de los lechones. Puesto que durante el proceso pueden surgir problemas que ocasionen la muerte, o cuando menos una reducción en la eficiencia tanto de la cerda como de los lechones. Por lo tanto, es importante conocer lo que constituye un parto normal para poder detectar con rapidez las desviaciones de lo normal y aplicar la solución de inmediato. (English *et al* 1982).

³ www.midiatacavipec.com/porcicultura/optimizar%20genetica.pdf --[consulta 23 de octubre de 2007]

Cuadro 2. Principales factores de riesgo de los problemas del parto en la cerda.

	Factores de riesgos
Cerda	Paridad (>7-8), Estado de gordura, enfermedad sistémica, Accidente ginecológico: prolapso vaginal y/o uterino, edema vulvar.
Ambiente (crónico):	Estrés (ruido, distribución de alimento...), Estrés térmico (t > 24° C) renovación de aire insuficiente, jaula (suelos resbaladizos), Exceso de intervenciones, Manipulaciones intempestivas, inyecciones (>10-15 UI) de oxitocina.
Ambiente(agudo):	Intoxicación por el monóxido de carbono, Micotoxiosis , Enfermedades sistémicas (PRRS)
Lechones	Nacidos muertos ante-parto , Mala posición, Desproporción feto-maternal

Fuente: Guy P. M. (1998)

De igual forma es muy importante la asistencia del parto, ya que existe una alta probabilidad de que un lechón muera cuando el parto no es asistido. Se ha demostrado que la asistencia del parto puede reducir hasta en un 25 % el número de lechones que mueren en el parto o que son reportados como nacidos muertos⁴. Asistir a las cerdas durante el parto es una práctica que en algunas explotaciones es realizada en forma inconstante, es decir solamente en aquellos animales que tienen dificultad para parir, mientras que en otras granjas es efectuada en manera sistemática en todos los reproductores, la asistencia al parto necesita la intervención de personal experto, para realizar una correcta asistencia es necesario saber en qué momento se encuentra la cerda⁵.

⁴ www.webveterinaria.com/virbac/news8/cerdos.pdf -[consulta 31 de octubre de 2007]

⁵ Marco Faccenda -[consulta 31 de octubre de 2007]

Patología digestiva y adaptación del medio ambiente del lechón:

El nacimiento representa un cambio drástico en el ambiente del lechón, que debe adaptar rápidamente su fisiología a las nuevas condiciones, así como competir con sus hermanos para acceder a la leche. Cualquier factor que interfiera en la adaptación al nuevo ambiente y/o la vitalidad para hacerse con un lugar a la hora de mamar, conllevará una reducción en las probabilidades de supervivencia del animal.⁶

Por otro lado, múltiples variables fisiológicas sufren modificaciones drásticas durante los primeros minutos de vida y su influencia sobre la supervivencia de los lechones no ha sido estudiada en profundidad. Hace décadas que se viene analizando este problema, pero el desarrollo de las técnicas de análisis de supervivencia y su incorporación en paquetes informáticos accesibles (Ducrocq y Sölkner, 1998).

Los lechones al nacimiento quedan expuestos a los microorganismos del medio ambiente que les rodea y a la ingestión de bacterias procedentes de las heces de la cerda que colonizan su aparato digestivo, principalmente el tramo intestinal. (Smith 1965) mostró que los principales microorganismos en el quimo de los lechones eran *E. Coli*, *Clostridium welchii*, *Estreptococos lactobacilos* y *bacteroides*. También se encontraron *Micrococcos* y *Veillonellae*. Después de 10-12 horas las heces contenían 10⁸- 10⁹ bacterias por gramo. Los lactobacilos consiguieron establecerse como principales habitantes del estómago e intestino delgado después del primer día. Las especies de *bacteroides* no se encontraron hasta las 32 horas de vida, pero en este momento proliferaron hasta ser el componente más importante de la flora del intestino grueso.

⁶ www.dcam.upv.es/acteon/CONGRESOS/AIDA2003/casellas.pdf - [consulta 14 de enero de 2008]

Estas bacterias buscan un nicho adecuado, donde compiten e interaccionan entre sí, constituyendo finalmente una población relativamente estable y compleja que representa la microflora intestinal normal del lechón. No obstante, esta estabilidad puede ser alterada por cambios dietéticos o ambientales importantes (Radecki y Yokoyama, 1991); (Conway, 1994). En el tracto gastrointestinal se encuentra normalmente un gran número de especies de bacterias comensales y patógenas; sin embargo, cuando se incrementa la cantidad de microorganismos patógenos se pueden producir alteraciones de la salud y muerte (Camacho, 1999).

Existen suficientes datos e información que indican la estrecha relación entre la nutrición y la patología digestiva de los lechones en sus distintas fases productivas de explotación y se sabe también que la carencia de determinados nutrientes en su alimentación básica puede constituir un factor limitante en su crecimiento y desarrollo corporal. Sin embargo, un manejo y hábitat apropiados pueden aumentar la utilización de los alimentos y reducir la mortalidad post-nacimiento al disminuir considerablemente la relación entre la carga microbiana intestinal, el alimento y la incidencia de diarreas⁷.

Conway (1994) y Jensen (1998) indicaron que tras la colonización bacteriana inicial prácticamente inevitable, la microbiología intestinal del recién nacido permanece relativamente estable, excepto cuando se producen cambios sustanciales dietéticos o ambientales en la nave de maternidad o posteriores al destete en la nave de

⁷www.adiveter.com/ftp/articles/articulo1695.pdf?PHPSESSID=a8ba7102c7b93e5a1822b40b3dd590c9 -[consulta 30 de octubre de 2007]

transición. Generalmente, se observa un gran número de bacterias en el estómago e intestino delgado del lechón en comparación con otras especies animales, que dan lugar a fermentaciones microbianas a nivel de íleon, donde la velocidad del tránsito digestivo se reduce y aumenta el número de bacterias tanto beneficiosas (lactobacilos) como patógenas (E. coli).

Hipoglucemia:

Los lechones, al nacer con tan escasas reservas de glucógeno, necesitan aumentar dicha reserva con la toma de energía del calostro y así evitar la muerte por hipoglucemia. Por ello, el índice de mortalidad más elevado durante la lactación se relaciona con los desórdenes y enfermedades de tipo entérico⁸

La causa de la hipoglucemia es una insuficiente ingestión de leche, bien porque la madre no produce suficiente leche (agalactia), bien porque la camada es demasiado grande, bien porque el lechón no sabe ó no puede mamar; la agalactia de la madre suele ser la principal causa de la hipoglucemia de los lechones. La glucogénesis no comienza a ser importante hasta la segunda semana de edad, por lo que la supervivencia de los lechones va a depender en muchas ocasiones de sus reservas corporales de glucógeno y grasa, que a su vez dependen del peso con que nacen; estas reservas son muy bajas, particularmente en los lechones que nacen con un peso inferior a 1 Kg.; de hecho, más de la mitad de los lechones que pesan menos de un kilo al nacimiento suelen morir, y los que sobreviven tienen un mal crecimiento. La prevención de la hipoglucemia se basa en la comprobación de que

⁸www.cuencarural.com/.../porcinos/nutricion_y_patologia_digestiva_del_lechon_y_del_cerdo_en_creimiento_c_ebo/ - 61k -[consulta 23 de octubre del 2007]

cada lechón sabe y puede mamar (se pueden hacer adopciones de lechones por cerdas que hayan tenido camadas pequeñas), así como en la colocación de un foco de calor que reduzca las necesidades metabólicas de glucosa ya que en ambientes fríos el consumo metabólico de glucosa es muy elevado para mantener la temperatura corporal (la temperatura óptima para el bienestar de los lechones desde el nacimiento hasta el destete es de 30-35° C); finalmente, para evitar la muerte de los lechones de menor peso, es conveniente complementar a estos con preparados comerciales a base de calostro y leche. El tratamiento de los lechones que presentan hipoglucemia consiste en el suministro intraperitoneal de soluciones de glucosa al 5%.⁹ Por ello, el índice de mortalidad más elevado durante la lactación se relaciona con los desórdenes y enfermedades de tipo entérico¹⁰

2.3.- MORTALIDAD NEONATAL.

La mortalidad de lechones se divide de acuerdo al tiempo de presentación en: muertes anteparto, intraparto y neonatales. Las muertes anteparto ocurren dos o tres días antes del parto y representan solo del 1 al 3% de muertes totales y se deben generalmente a causas infecciosas. La mortalidad intraparto representa del 4 al 10% de las bajas y ocurre durante el proceso del parto, generalmente por causas no infecciosas. Una de las etapas más importantes de mortalidad, es la neonatal que ocurre del nacimiento al destete, ésta constituye del 20 al 30% de las bajas, de las cuales la mayoría ocurren durante los primeros cuatro días de vida por distintas causas. Dentro de las causas de mortalidad neonatal se encuentran las infecciosas y

⁹ <http://www.webs.ulpgc.es/nutranim/tema14.htm>[consulta 18 de enero de 2008]

¹⁰ www.cuencarural.com/.../porcinos/nutricion_y_patologia_digestiva_del_lechon_y_del_cerdo_en_creimiento_cebo/ - 61k -[consulta 23 de octubre del 2007]

no infecciosas. Las causas no infecciosas se incluyen: aplastamiento del lechón por la madre, inanición, hipotermia, traumatismos, factores ambientales, defectos congénitos, intoxicaciones, deficiencias alimenticias, estrés y distocias durante el parto.¹¹

Un aspecto sobresaliente en torno a la mortalidad predestete de lechones, es que esta se origina desde el pre-parto e intra-parto y esta puede variar dependiendo del tiempo transcurrido desde el pre-parto hasta el destete (cuadro 3).

Cuadro 3. Tasa de mortalidad según la edad del lechón.

AUTOR	POSPARTO						
	P.P	I.P	12H	12-24H	24-48H	3-7 días	>7 días
English et. al. (1982)	4.9	3.2	-	25.8	22	19.3	24.8
Cutler et. al. (1992)	15.5	28.8	5.8	-	13.8	24.4	11.1
Edwards et. al. (1994)	-	-	72.1	-	16.6	7.8	3.4
Daza (1995)	25.9	-	14.8	11.1	14.8	20.0	13.3

P.P.: Pre-parto; I.P.: Intra-parto.

Fuente: Gómez R. B. (1997)

De acuerdo con el cuadro 3, Daza (1995) encontró en el pre-parto un 25.9% de mortalidad de lechones, mientras que Edwards *et al.* (1994), establece que la mayor tasa de mortalidad (72.1%) de lechones ocurre en las primeras 12 h de vida y que la mortalidad disminuye cuando el periodo lactación es superior a 7 días postparto (3.4%).

¹¹ fmvz.uat.edu.mx/smpvcongresoEjemplomemoria.pdf[consulta 26 de octubre de 2007]

2.2.4. CAUSAS INFECCIOSAS RESPONSABLES DE LA MORTALIDAD NEONATAL.

Diarreas:

En algunas granjas, en determinadas épocas del año, la diarrea puede ser un problema y causar importantes pérdidas. La diarrea puede aparecer después del nacimiento (diarrea neonatal), la causa más probable es *Escherichia Coli*, aunque algunos otros agentes como *clostridios* y *coccidias* pueden estar implicados. Cualquiera que sea la causa, el personal tiene que prevenir la presentación de la enfermedad y controlarla si aparece un brote. Los brotes de diarrea pueden, con frecuencia, relacionarse con cambios importantes en la operación de la granja: la acumulación de partos, un número importante de primerizas, la interrupción del lavado con agua a presión o, un cambio de clima puede desencadenar una acumulación excesiva de bacterias y el brote de diarrea. (Brent. 2000).

El síndrome diarreico de los lechones, constituye uno de los problemas más comunes en las explotaciones porcinas, que se presenta en la primera semana y posteriormente entre la segunda y tercera semana de edad. Dependiendo del manejo de la granja, será el número de lechones que presenten diarrea. Ésta en general, no es severa pero implica gastos por tratamiento, mano de obra, y en ocasiones pérdida de peso y mayor mortalidad. Tiene un gran número de causas entre las que se encuentran las instalaciones, el manejo deficiente de los animales, mala alimentación, enfermedades y el exceso de leche de la cerda, y diversos factores del medio ambiente que provocan en el lechón alteraciones de la flora

normal, menor absorción de calostro e infecciones por gérmenes patógenos al existir mayor contaminación en la zahurda (Blecha *et al* 1981).

Los agentes infecciosos que se han involucrado como causantes de diarrea en cerdos han sido variados. En orden de importancia, (Bergeland 1980) describió a *E. coli* como el más frecuente seguida de Coccidia, Rotavirus virus de la gastroenteritis transmisible de los cerdos (GTC), Enterovirus, Parvovirus, Coronavirus distintos al virus de la GTE, Calicivirus, salmonella y *Treponema hyodysenteriae*, informó que en el 14% de los lechones diarreicos no se identificó ningún agente etiológico.

Enteritis necrótica de los lechones:

Es causado por *Clostridium perfringens* tipo C, bacilo Gram positivo anaeróbico que puede formar esporas, produce diversas toxinas, entre las que se halla la toxina- β , cuya acción repercute mayoritariamente en el carácter patógeno del *Clostridium perfringens*. Presente en el suelo (resiste el agua hirviendo durante 1 hora), en corrales sin limpiar puede permanecer infectivo como mínimo un año, las aguas mal cloradas son una fuente común de transmisión. Los lechones de 12 horas a 7 días de vida pueden presentar diarreas, la temperatura decae a 35°C, se produce un oscurecimiento de la piel abdominal y aparecen diarreas de color rojo-marronoso, que incluyen restos grises de tejido necrótico. La morbilidad es muy variable, pero la mortalidad es muy cercana al 100%. La identificación del agente es mediante tinción Gram o PCR para detección de toxina, y aislamiento bacteriológico a partir del contenido intestinal, ELISA, utilizando la toxina- β como antígeno. Para el tratamiento, prevención y control se realiza mediante la aplicación de una inyección

de antitoxinas tan pronto como nace el lechón, aunque raramente se lleva a cabo. Normalmente, se procede a aplicar un tratamiento preventivo inyectable con penicilinas o derivados el primer día de vida, con el objetivo de disminuir, tanto como sea posible, la carga bacteriana. También se puede prevenir la enfermedad contra las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo C mediante la vacunación en las cerdas, con el fin de aumentar y homogenizar la concentración de inmunoglobulinas en el calostro, que protegerán contra el *Clostridium* y sus toxinas. (Taylor, 1999).

Gastroenteritis transmisible:

La Gastroenteritis transmisible (TGE), enfermedad que ataca los cerdos, altamente contagiosa y producida por un virus ARN del género Coronavirus. Clínicamente se manifiesta por vómito, diarrea, deshidratación y alta mortalidad en lechones de poca edad. La morbilidad es muy alta en granjas infectadas, ya que puede afectar a cerdos de todas las edades y difundirse en toda la granja en pocos días. Las pérdidas económicas se deben principalmente a la alta mortalidad en lechones menores de una semana, que puede llegar a 100% y disminuir a 50% en los de edad comprendidas entre 8 y 15 días. En animales mayores de 21 días la mortalidad es rara. Aunque la enfermedad es altamente contagiosa y tiende a diseminarse rápidamente de un rebaño infectado a otro vecino no infectado, los brotes son esporádicos y permanentemente localizados. En rebaños individuales la infección tiende a manifestarse en forma de brote explosivo para luego desaparecer. Comúnmente, los brotes ocurren después de la introducción de animales infectados que, clínicamente parecen normales. Los visitantes, carros, camiones y pájaros son vehículos del agente infeccioso. Perros y lobos se han inoculado oralmente y

clínicamente no presentan la enfermedad, pero diseminan el virus por un lapso de dos semanas, detectándose anticuerpos en su suero sanguíneo, por lo que de alguna manera juegan un papel en la diseminación de la enfermedad. No existe un tratamiento específico contra la gastroenteritis transmisible, por lo que es necesario recurrir a prácticas de manejo adecuadas, aplicación de medidas sanitarias estrictas y utilización de un programa de vacunación. Se recomienda la aplicación de vacunas en cerdas antes del parto, para que estos animales produzcan anticuerpos maternos que sean transferidos a los lechoncitos a través del calostro. Una alternativa es la exposición controlada, donde las cerdas son alimentadas con porciones del tracto intestinal de cerdos infectados con el fin de estimular la inmunidad, lo que ha tenido diversos grados de éxito.¹²

Rotavirus:

El rotavirus (RV) está considerado como el agente etiológico más importante de las gastroenteritis víricas de carácter agudo, tanto en animales adultos como en animales jóvenes, en todo el mundo. Las frecuencias de diagnóstico así como la elevada correlación de la identificación de los RV con cuadros clínicos de diarreas, demuestran claramente la gran importancia que tiene este virus en las infecciones entéricas de los lechones en todos los países en los que esta especie se explota comercialmente. Las rotavirus ocurren en todo el mundo y son una de las causas más importantes de los procesos diarreicos que sufren los lechones desde la primera hasta la sexta o séptima semana de vida, con una mayor frecuencia de aparición

¹² www.senasa.gov.ar/contenido.php?to=n&in=180&io=819 [consulta 9 de enero de 2008]

entre la tercera y la quinta semana. Los índices de morbilidad y de mortalidad de esta infección así como los perjuicios económicos que ella produce en las explotaciones, son muy variables. La frecuencia y la gravedad de la infección dependen, fundamentalmente, de: La estirpe vírica de que se trata, la intensidad de la infección, la edad de los animales, las condiciones inmunológicas, los factores ambientales, el tipo de manejo zootécnico-sanitario y la interacción de otros patógenos. En todos los países donde se existe la porcicultura de una forma intensiva, el rotavirus porcino está considerado como uno de los agentes infecciosos más importantes causante de diarreas en lechones en los períodos de pre y de post-destete. Existen tres características víricas fundamentales responsables de la persistencia de los rotavirus en las granjas porcinas. La primera es la gran resistencia que presenta el virus al medio ambiente y a la acción de productos químicos tales como los desinfectantes. La segunda es la enorme cantidad de partículas víricas eliminadas por los lechones con diarrea al medio ambiente a través de las heces, que pueden llegar a un trillón de partículas por gramo de heces, lo que hace que su erradicación y la reducción de la cantidad de estas partículas víricas que se vierten al entorno sea especialmente difícil. La tercera es la presencia de animales portadores del virus que no muestran síntoma alguno de estar infectados, como las cerdas adultas que, debido al estrés en el período del peri-parto eliminan los virus a través de las heces constituyendo, por ellas mismas, una fuente de infección para los lechones. El rotavirus se replica en los enterocitos situados en el ápice de la porción intermedia de las vellosidades intestinales. El final del ciclo de replicación vírica se ve acompañado por una lisis celular que da lugar al acortamiento y la fusión de las vellosidades intestinales y a una intensa reacción

inflamatoria. Las células blancas de los rotavirus, principalmente las localizadas en las porciones inicial e intermedia del yeyuno, son responsables de importantes funciones fisiológicas como la absorción de agua, nutrientes y electrolitos, así como de la secreción de enzimas tales como la lactasa, fundamental para la ruptura, en monosacáridos, de la lactosa presente en la leche, los cuales son fácilmente absorbidos por las células de la mucosa intestinal. Con la lisis celular aparece una disfunción en los procesos de digestión y de absorción lo que da un lugar a un cuadro clínico diarreico que tiene como principales consecuencias, la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la acidosis metabólica. Dependiendo de la gravedad, estos trastornos fisiológicos pueden ser responsables del deterioro sanitario del lechón e, incluso, de su muerte. (Alfieri 2004).

Enfermedad del ombligo (onfaloflebitis):

Esta enfermedad, como su nombre lo indica, consiste en la infección del cordón o muñón umbilical. La pueden ocasionar varios microorganismos y su frecuencia varía mucho de una granja a otra. Cuando la infección comienza en el cordón, los microorganismos se multiplican y, por lo general, producen un absceso que puede ser interno, externo o ambos. La toxina producida por los gérmenes ocasionan los signos de retardo del crecimiento, apetito disminuido, escalofríos y sopor. En ocasiones los microorganismos pueden invadir todo el cuerpo a través de la sangre, originando septicemia y muerte. El tratamiento es con inyecciones de antibiótico durante 3-4 días y seguimiento médico. Mediante la desinfección minuciosa de los locales de parto se reduce la oportunidad de infección, asegurándose que el piso se haya secado antes del siguiente parto. (English *et al* 1982)

Enfermedad de vomito y emaciación:

Es una enfermedad que afecta a los lechones neonatos, provocada por un virus hemaglutinante de encefalomiелitis (VHE) y caracterizada por vómitos, estreñimiento y anorexia que conduce a emaciación y muerte como resultado de encefalomiелitis y daño viral a las neuronas gastrointestinales. Fue identificada por primera vez en Canadá, en la actualidad esta difundida en Gran Bretaña, y el resto de Europa, E.U.A., Japón y Australia. Es causada por infección de los lechones jóvenes con el VHE, un coronavirus; este virus es sensible al éter y al cloroformo, estable a pH3, y aglutina y se absorbe a los eritrocitos de aves, ratas. El tamaño promedio es de 154 nm, con proyección de 19 nm.

Luego de la infección oronasal, los signos clínicos aparecen dentro los tres a cinco días. La multiplicación viral primaria se lleva a cabo en las células epiteliales de las amígdalas, pulmones y mucosa nasal. La inmunidad pasiva del calostro protege a los lechones contra la infección. Esta enfermedad afecta a los lechones desde los cinco días a las tres semanas de edad, los primeros signos son vómito, acurrucamiento de los lechones entre sí (que puede estar acompañado con un aumento de temperatura), depresión, anorexia y estreñimiento. Algunos de los animales afectados pueden manifestar signos de encefalomiелitis, como debilidad de las patas traseras, o dificultad para deglutir. Los lechones afectados o bien mueren antes de las 36 ó 48 horas, o manifiestan una emaciación progresiva. En un mismo momento varias camadas en un hato pueden estar afectadas (entre el 16 y 95% de los lechones con riesgo) y la mayor parte de los lechones clínicamente afectados mueren. La confirmación del diagnóstico puede hacerse a través del aislamiento del virus a

partir del aparato respiratorio, parte posterior del cerebro y médula espinal durante las primeras etapas de la enfermedad. No existe tratamiento alguno contra esta enfermedad, y el control en piaras no infectadas depende del mantenimiento de un hato cerrado y la adquisición de animales reproductores de hatos libres de la enfermedad (Cartwright *et al* 1969, Cartwright y Lucas 1970, y Andries *et al* 1980).

Colibacilosis:

El termino colibacilosis es un nombre genérico que abarca varios procesos asociados con cepas patógenas de *E. coli*. En lechones, *E coli* es responsable de septicemia, diarreas y enfermedades de los edemas. La septicemia colibacilar no tiene importancia económica real, pero la diarrea colibacilar y la enfermedad de los edemas son de gran relevancia (Moon, 1993).

La *E.coli* es un habitante común del tracto digestivo; en determinadas circunstancias es capaz de invadir el duodeno y causar diarrea. Es una bacteria gramnegativo, tiene forma de bacilo, no forma esporas y puede ser móvil o inmóvil. Se han identificado tres tipo de antígeno: A) antígeno O o somático; B) antígeno K o capsular; C) antígeno H o flagelar. Hasta ahora se conocen 160 antígenos O; 103 antígeno K y escasos antígenos H. Los antígenos K son los de mayor importancia por su relación con la patogenicidad y poder inmunógeno (Wilson, 1981).

Concretamente, la patogenicidad de la *E. Coli* en el lechón radica en dos características: la habilidad para adherirse a las células epiteliales del intestino (duodeno) y la propiedad de producir enterotoxinas. (Kohler 1978).

Se ha observado que las camadas de las cerdas primerizas son las más afectadas, particularmente en los primeros días de edad. Esta enfermedad puede afectar a los lechones desde las primeras horas de vida; el periodo de incubación de la infección es aproximadamente de 12 a 72 horas, y los signos clínicos varían desde las muertes repentinas con o sin diarrea y sin evidencia de deshidratación (por lo que se cree que estos lechones mueren por toxemia) hasta casos en que los signos digestivos son muy claros: diarrea profusa; heces de consistencia fluida, de color blanquecino, amarillento, grisáceo u oscuro; la región perineal está manchada de heces, en brotes severos; inicialmente algunos lechones pueden vomitar. A medida que la enfermedad progresa, los lechones se empiezan a ver deprimidos, inactivos, los músculos abdominales se ven flácidos, los ojos hundidos, piel áspera y reseca, la región perineal está inflamada y con heces de aspecto alcalino, caquexia y muerte. (Dunne, 1975).

Para la prevención y control de la colibacilosis entérica de los lechones, el aspecto más importante es la eliminación de los factores predisponentes que disminuyen su resistencia; estos animales son particularmente susceptibles al frío, a las corrientes de aire y a la humedad, la cual contribuye a su enfriamiento y aumenta la sobrevivencia de la *E. Coli* las condiciones sanitarias inadecuadas aumenta la prevalencia de la enfermedad. (Simmons, 1976)

Coccidiosis:

Cuando se incumplen los principios de higiene de los alojamientos y patios, pueden los coccidios (protozoos de 10 a 30 μm de tamaño) ocasionar pérdidas en los lechones. Las especies presentes en el cerdo corresponden a los géneros *Eimeria* e *Isospora*. El contagio se produce por la ingestión de los ooquistes, que son muy resistentes y por lo general proceden de cerdas madres que actúan como eliminadoras solapadas. Sólo los contagios masivos provocan la aparición de síntomas de enfermedad. Son muchos los cerdos portadores de coccidiosis, sin que por ello aparezca necesariamente enfermo. En los lechones sólo se presenta la coccidiosis del intestino delgado; se manifiesta clínicamente por diarrea, que puede ser hemorrágica, con palidez, enflaquecimiento y a veces también con signos paralíticos y muerte por extenuación. El diagnóstico seguro se consigue mediante necropsia de los lechones muertos y por examen microscópico de una extensión intestinal, así como por investigación en las heces. Sin embargo, antes de considerar a los coccidios como única causa de enfermedad deben excluirse otros agentes y circunstancias que pudieran ocasionar la diarrea de los lechones. La vitamina A favorece, con la simultánea infestación por bolantidios, la presentación de la coccidiosis. Se puede realizar el tratamiento medicamentoso (sulfamidas, furazolidinas, amprolio, etc.). Lo mismo que en otras endoparasitosis, actúan como medidas preventivas la limpieza y sequedad de los chiqueros y patios, la retirada diaria de los excrementos, el cambio regular de la cama de paja, el lavado de las cerdas madres y la desinfección de los chiqueros. (Habil y Hans 1982)

Meningitis estreptocócica:

Los estreptococos son bacterias que se encuentran tanto en cerdos sanos como enfermos. Estos microorganismos son capaces de provocar en esta especie diferentes trastornos, como: meningitis, abscesos, neumonía, artritis, endocarditis, dermatitis y metritis. De las infecciones producidas en cerdos por estreptococo, la meningitis es probablemente la más importante; este trastorno los puede afectar a cualquier edad, aunque es más común en lactantes y recién destetados. (English *et al* 1981).

Entre la gran variedad de estreptococos que ocasionan diferentes trastornos en el cerdo, de acuerdo con la clasificación Lancefield, el *Streptococcus suis* tipo II del grupo D es el responsable de la meningitis. (Taylor, 1981)

El *streptococcus suis* tipo II aparentemente penetra al organismo del animal por vía respiratoria y heridas en la piel. Cuando la infección es por la vía respiratoria, invade ganglios, tonsilas y posteriormente pasan al torrente sanguíneo; en éste resiste la fagocitosis debido a un polisacárido presente en su cápsula, lo que facilita un proceso septicémico y en consecuencia afecta a diferentes órganos como articulaciones y meninges. Si penetra por la piel, afecta ganglios regionales y después sigue el mismo proceso debido a la septicemia. (Jones, 1982).

La presentación de este problema generalmente se debe a situaciones de estrés, que disminuyen la resistencia de los animales. El periodo de incubación de esta enfermedad va de uno a 14 días. Al inicio de un brote de meningitis estreptocócica

se puede presentar la muerte súbita de algunos animales sin indicios previos; cuando se observan signos se puede detectar un cuadro septicémico caracterizado por fiebre (40 a 42°C), anorexia, decaimiento y zona eritematosas. Además se observan signos nerviosos que consisten en incoordinación, parálisis, convulsiones, pataleo y, pocas horas antes de la muerte espasmos de tipo tetánicos. (Ross, 1981).

Metritis- mamitis-agalactia:

El síndrome de disgalactia posparto en la cerda es una de las principales causas de problemas neonatales en las explotaciones. Sus repercusiones económicas son considerables, ya que produce elevadas pérdidas tanto por mortalidad perinatal como por falta de crecimiento de los lechones. (Falceto, 2002).

El síndrome MMA (Mastitis, Metritis, Agalactia.) es común en las granjas de crianza de cerdos. La enfermedad puede conducir a elevadas pérdidas económicas debido a la muerte de lechones; también puede causar infertilidad en las cerdas. El síndrome es provocado por múltiples factores relacionados con la crianza: Constipación antes de la parición debido a la falta de fibra en la dieta, la composición del alimento es demasiado alcalina, originando así un riesgo de infecciones del tracto urinario, falta de agua durante y después de la parición.¹³

Síndrome MMA es causado por una endotoxinas de la *E. Coli*. En los cuadros agudos la marrana presenta estreñimiento, falta de apetito (anorexia), fiebre de 40 a 41 °C y aumento de la frecuencia respiratoria. Por otro lado los lechones están

¹³ www.eucarvet.eu/PDF/infokit_span/04_Profilaxis%20del%20sindrome%20de%20MMA.pdf -

inquietos y hambrientos y su condición se deteriora rápidamente en este lapso. A la palpación las ubres están inflamadas, congestionadas, calientes y dolorosas; no hay leche ni en las ubres afectadas ni en las normales. Las cerdas afectadas deben tratarse lo más pronto posible. Se debe aplicar OXITOCINA, cada hora, y hacer amantar a los lechoncitos prontamente. Antibióticos de amplio espectro como son sulfa+trimetoprim, ampicilina, cloranfenicol y gentamicina. Se debe realizar masaje de las ubres con agua caliente y eventualmente se puede aplicar Dipirona y diuréticos.¹⁴

2.2.5. CAUSAS NO INFECCIOSAS RESPONSABLES DE LA MORTALIDAD NEONATAL.

Aplastamiento:

La importancia de la mortalidad por aplastamiento en ganado porcino ha conducido a la restricción de los movimiento de la cerda y a la generalización del uso de la jaula de parto, que se a revelado efectiva en la mejora de la supervivencia de los lechones. No obstante, el beneficio de la jaula de parto es mayor, puesto que permite además habilitar una zona de calor independiente para los lechones a la que no puede acceder la cerda, a la par que permite las intervenciones humanas en el periodo perinatal. Dichas intervenciones reducen la mortalidad de lechones hasta en un 40% (White *et al* 1996).

¹⁴ www.agritacna.gob.pePUBLICACIONES2007PeiPonencia01.pdf -[consulta 9 de enero de 2008]

Con respecto al aplastamiento de los lechones por parte de la madre, este también es causa de mortalidad en la sala de partos; sobre todo, en los primeros días de lactación. Las posibles causas de estos aplastamientos son: frío, hambre, jaula estrecha, suelo resbaladizo para la cerda, carácter de la cerda¹⁵. La mayor incidencia por aplastamiento se ha observado en las primeras 12-24 horas post-parto, debido a que el lechón en las primeras horas de vida prefiere descansar cerca de la madre, buscando el alimento o el calor. La mayoría de los aplastamientos recaen sobre lechones débiles, con pocos reflejos y con movimientos lentos, lo que les provoca una reacción tardía ante los movimientos de la cerda cuando se echan. Por otra parte, se ha observado que el aplastamiento es más elevado en cerdas multíparas que en primíparas, seguramente porque éstas últimas tienen un menor peso corporal. Así como también en cerdas nerviosas y con lesiones a nivel de los aplomos, lo que les provoca un enorme grado de ansiedad y hace que no paren de moverse, poniendo de manifiesto que el tipo de suelo no le resulta en absoluto cómodo¹⁶.

El porcentaje de lechones nacidos vivos que mueren por aplastamiento es variable, pero en cualquier caso próximo al 50%. No obstante es interesante señalar que prácticamente la mitad de los mismos son lechones debilitados generalmente como consecuencia de problemas en el parto o de mal nutrición, generalmente a su vez consecuencia de hipotermia perinatal, que conlleva una menor actividad y por tanto una reducción de la competencia por la ubre. Los lechones malnutridos están más

¹⁵ www.e-campo.com/?event=news.display&id=D9C243B4-1027-1FA7-A8375F48E6F04AAB&-51k -[consulta 26 de octubre de 2007]

¹⁶ www.exopol.com/general/circulares/252.html - 43k -[consulta 28 de octubre de 2007]

tiempo cerca de la madre, con lo que aumenta el riesgo de morir por aplastamiento. En cuanto, el porcentaje de lechones sanos que mueren por aplastamiento se reduce a cifras en torno al 18-25% (Fraser *et al* 1995). Por tanto, hay que tener claro que los diferentes aspectos relacionado con la viabilidad de los lechones hasta el destete se puede abordar desde dos puntos de vista, prestando atención a todo lo que sucede en torno al parto y desde la óptica de la selección del equipamiento correcto.

Inanición:

En lo referente a la inanición de los lechones, esto por lo general ocurre en las primeras horas de vida no es debido a debilidad o bajo peso al nacimiento o a la escasa producción láctea de la cerda, sino a la imposibilidad por parte del lechón de establecer el vínculo materno-filial e iniciar con éxito el inicio del ciclo del amamantamiento¹⁷.

Es decir, animales que no maman suficiente leche por problemas de mastitis o tetas no funcionales o problemas de camadas numerosas. Cuando no se pueden dejar camadas de 10 y quedan de 12 o 13, uno o dos no tendrán leche suficiente para crecer normalmente, quedarán deshidratados, por lo que generalmente mueren.¹⁸

¹⁷ www.portalveterinaria.com/modules.php?name=Articles&principio=10&new_topic=19 - 36k -[consulta 26 de octubre de 2007]

¹⁸ www.teorema.com.mx/articulos.php?id_sec=48&id_art=492&id_ejemplar=55 -[consulta 9 de febrero de 2008]

Hipoxia:

El parto normal de una cerda puede durar de 90 a 180 minutos (o más según el número de parto), durante los cuales el aporte de oxígeno a los lechones se interrumpe en cierto momento que puede variar en cada lechón (lo cual implica que los lechones que nacen últimos suelen experimentar un grado de hipoxia superior a otros).¹⁹

La causa más común de mortalidad de lechones durante el parto es la hipoxia. Esta juega también un papel fundamental y es especialmente interesante desde el punto de vista del manejo; puesto que la hipoxia es consecuencia de un parto muy largo o de un intervalo muy largo entre el nacimiento de dos lechones. Una posible causa de este problema es la edad de la cerda y la temperatura ambiente en la nave de maternidad; estos dos factores afectan la duración del parto²⁰.

La anoxia o hipoxia fetal es provocada por la reducción del flujo sanguíneo placentario asociado con las contracciones uterinas, con la consiguiente oclusión o ruptura prematura del cordón umbilical, o con el desprendimiento precoz de la placenta.²¹ Trabajos recientes indican que el estrés durante el parto inhibe la liberación de oxitocina y por lo tanto puede alargar el parto²².

La fatiga durante el desarrollo del parto puede originar una interrupción de la respiración de los lechones por la compresión o rotura del cordón umbilical durante el mismo, dando como resultando el nacimiento de lechones con problemas

¹⁹ www.avancesentecnologiaporcina.com/contenidos/bieabr6.htm - 28k -

²⁰ www.irta.es/xarxatem/FABREGA_CAS.htm - 128k - --[consulta 30 de octubre de 2007]

²¹ fmvz.uat.edu.mx/smpv/congreso/Ejemplomemoria.pdf - [consulta 26 de octubre de 2007]

²² www.edicionestecnicasreunidas.com/produccion/biensep2.htm - 21k -[consulta 26 de octubre de 2007]

metabólicos. Esto indica que una adecuada alimentación de la cerda antes y después del parto jugaría un importante papel en la prevención de este problema, aunque deben seguir investigándose los requerimientos nutricionales adecuados, principalmente minerales, en el parto²³.

Del mismo modo, el instinto maternal es decisivo a la hora de establecer el vínculo materno-filial y a la hora de disminuir la mortalidad en las primeras horas por aplastamiento y canibalismo, en este último caso juega un papel importantísimo el estrés de la cerda durante el parto. Se ha observado que existen diferencias entre razas respecto al carácter maternal, e incluso entre individuos por lo que sería interesante tener en cuenta este aspecto a la hora de fijar criterios para la selección de cerdas de reposición.²⁴

Hipotermia:

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal rectal por debajo del rango normal para la especie. La exposición a condiciones ambientales que favorece la pérdida de calor (frío, humedad y viento) reduce la temperatura normal corporal, a no ser que las pérdidas se minimicen mediante respuestas de adaptación o se compensen con un aumento de la actividad metabólica. Las respuestas fisiológicas y las manifestaciones clínicas de la hipotermia comprende incremento de la viscosidad sanguínea, temblores, hipotensión, arritmia cardíaca, hipoxemia y acidosis (Radostits *et al* 2002).

²³ www.aacporcinos.com.ar/articulos/la_mortalidad_pre_destete_y_nutricion.html - 20k -[consulta 18 de octubre de 2007]

²⁴ www.exopol.com/general/circulares/252.html - 43k -[consulta 27 de octubre de 2007]

Los lechones al nacer, atraviesan por una etapa crítica de temperatura. Pasan de estar a 39° en el útero materno a 20° / 22° en la sala de partos. Por su naturaleza, los porcinos nacen con deficiencias fisiológicas tales como bajo peso, no poseen pelo protector, tienen una cubierta de grasa muy fina y escasa reserva energética, que deberán usar en las primeras horas de vida ya que no poseen un sistema de termorregulación. Esta reserva de energía la utilizan para mantener su cuerpo a una temperatura estable. El consumo de la misma hace que pierdan fuerza y no logre amamantarse correctamente. Todos estos factores inciden en la mortalidad neonatal. Por eso inmediatamente después de nacer hay que proporcionarles la temperatura adecuada para que no malgasten las escasas energías que poseen. Esto se logra en la sala de partos, colocando a cada lechón recién nacido sobre las mantas térmicas hasta terminar con el alumbramiento de toda la camada. Como ya se menciono anteriormente, los lechones no logran regular su temperatura por no tener un sistema de termorregulación maduro. Esto significa que si no consiguen obtener calor suplementario (como las mantas térmicas) sufrirán de Hipotermia quedando con muy pocas chances de vida²⁵.

Malformaciones congénitas y hereditarias:

Las anomalías durante el desarrollo ocurren con relativa frecuencia en los cerdos. La mayoría de estas anomalías son aparentes al nacimiento, por ello se les

²⁵ www.hpsdesign.com.ar/page4.html[consulta 30 de enero de 2008]

denomina congénitas. Sin embargo, algunas de ellas se manifiestan tiempo después, tal es el caso de las hernias inguinales. Las anomalías del desarrollo pueden originar trastornos en la morfogénesis (malformaciones) o bien, alteraciones en la forma o estructura de un órgano ya formado (deformaciones). Las alteraciones del desarrollo poseen importancia económica, ya que contribuye a la infertilidad al inducir muerte embrionaria (30-35%) y fetal (10%); además de contribuir a la presentación de mortinato (5-7%), muerte neonatal y predestete. Es importante considerar que la mayor parte de las malformaciones son de etiología multifactorial, en las que se pueden participar diversos factores etiológicos. Algunas están asociadas a factores genéticos identificables. Otros en cambio, están claramente asociados a procesos de intoxicación o infecciones, principalmente de etiología viral, durante la gestación, además de diversos factores ambientales. Con base a lo anterior, las anomalías congénitas, se clasifican de la siguiente manera: de desarrollo espontáneo, hereditarias, asociadas a agentes infecciosas y asociadas a deficiencias nutricionales o intoxicaciones. (Galicia, 1998).

Anemia ferropénica:

La anemia de los lechones es un problema importante en la producción de cerdos y generalmente es causada por la carencia de hierro. La anemia de los lechones es de tipo hipocrómica microcítica, indicativa de insuficiencia de hierro y los signos clínicos son evidentes, por ello se le denomina anemia ferropénica. Algunos de los cerdos pueden parecer bien nutridos, pero presentan escaso desarrollo. La mayoría pueden presentar disnea, fatiga, piel y mucosa pálida y un aumento de sensibilidad a las enfermedades. Son frecuentes las muertes repentinas y el índice de mortalidad

pueden ser altos. El lechón nace con una reserva corporal escasa de hierro (40-50mg), con lo que apenas cubre las necesidades para los 2 o 3 primeros días de vida. Si a ello añadimos que durante las 2 o 3 primeras semanas de vida el lechón toma como único alimento la leche de la cerda y ésta es muy pobre en hierro, pues apenas cubre el 10% de las necesidades de hierro (el aporte de la cerda es de 1mg/día/lechón) (Barrón, 2006).

Estrés:

La edad de la cerda y la temperatura ambiente en la nave de maternidad son dos factores bien conocidos que afectan la duración del parto. Varios trabajos relativamente recientes, indican que el estrés durante el parto inhibe la liberación de oxitocina y por lo tanto puede alargar el parto. Se propone la hipótesis de que el estrés de la cerda durante el parto puede ser la causa última de un porcentaje elevado de muertes de lechones durante la fase neonatal (Manteca. X., 2000).

Factores ambientales:

Un aspecto de importancia es la temperatura en el área de parto y lactancia donde los lechones requieren una temperatura ambiental de 32 y 35°C durante los primeros días. Después de la primera semana la temperatura ambiental se va reduciendo hasta unos 20°C para la sexta semana.²⁶ Durante los dos días anteriores y posteriores al parto puede ser conveniente mantener la sala de maternidad a una temperatura relativamente alta, debido a que la hipotermia es una de las causas principales de mortalidad neonatal. Sin embargo, a partir del tercer día

²⁶ www.e-campo.com/media/news/nl/ganporcinosreprod12.htm - 40k --[consulta 31 de octubre de 2007]

post-parto conviene mantener la sala entre 18 y 20° C y proporcionar a los lechones una fuente de calor (placas o focos de calor)²⁷.

Sala de maternidad:

Es fundamental satisfacer las necesidades biológicas de los lechones y las cerdas al diseñar la unidad de maternidad. A nivel mundial, la respuesta más común a este dilema ha sido la jaula de parto, de la que existen una gran variedad de diseños. Por lo que respecta a los requerimientos de temperatura de los lechones, se resuelve generalmente por medio de una zona de descanso calefactada. Muchas veces la zona de descanso consiste en un colchón de agua caliente a uno o ambos lados de la cerda. Este tipo de diseño permite una inspección fácil de los lechones y una limpieza sin esfuerzo a la vez que proporciona una superficie caliente para los lechones. Sin embargo, también añade calor extra a la sala, lo que es desfavorable para la cerda²⁸. La sala de maternidad es una instalación específica que alberga a la cerda (previamente y posteriormente al parto) con sus lechones hasta el destete, en cada sala se introduce al número de cerdas que corresponda parir, que teóricamente debe coincidir con las cerdas del lote.²⁹

Esto exige dos sistemas de regulación ambiental, el sistema intensivo es una forma de explotación altamente tecnificada dirigida a situar al ganado en condiciones tales que permitan obtener de él altos rendimientos productivos en el menor tiempo

²⁷ Xavier M y José Luís R de la T. -[consulta 31 de octubre de 2007]

²⁸ Bjarne K P. Y Danish F.D. -[consulta 31 de octubre de 2007]

²⁹ www.inea.uva.es/web/especiales/alojamientos/4_1_8.htm - 39k -[consulta 31 de octubre de 2007]

posible. En porcinos se realiza la explotación ultraintensiva, con animales en cubículos y ambiente totalmente controlados³⁰.

Peso del lechón:

En cuanto a la viabilidad de los lechones de acuerdo al peso al nacimiento, existe una clara diferencia entre los lechones con un bajo peso al nacimiento y los más pesados, en cuanto a la tasa de supervivencia en las primeras horas de vida. Los lechones con bajo peso tienen mayores probabilidades de morir por varias razones: presentan una mayor relación superficie/peso con lo que las pérdidas de calor son más importantes y, por lo tanto, mayor el riesgo de morir de hipotermia; presentan menores reservas energéticas al nacimiento y son animales más débiles por lo que se encuentran en desventaja a la hora de competir por las mamas más productivas con el resto de la camada Y, por último, son animales de reacción más lenta en las primeras horas, por lo que el riesgo de ser aplastados por la cerda es mayor³¹.

Influye, igualmente, no solo el peso individual del lechón sino también la uniformidad de la camada, de tal manera que la tasa de mortalidad es mayor a medida que disminuye la uniformidad. Para mejorar la uniformidad de la camada se debe vigilar el aporte energético en el último tercio de la gestación. También se ha observado que existen unos pesos más iguales en camadas procedentes de cruzamientos y de cerdas de mayor edad. Ante camadas muy desiguales, es aconsejable efectuar la adopción de lechones por parte de otras cerdas, con el objeto de ubicar a los

³⁰ Carlos Buxadé[consulta 10 de noviembre de 2007]

³¹www.vet-uy.com/articulos/artic_porc/023/porc023.htm - 87k -[consulta 28 de octubre de 2007]

lechones más débiles con una cerda y a los más pesados con otra. Esta práctica de manejo permite mejorar la tasa de supervivencia en los primeros días de vida. Por ello, se debe procurar efectuar la adopción en las primeras 24 horas post-parto³².

Amamantamiento de la cerda:

Dentro de la prevención de enfermedades, el calostro es importante y se espera que cada uno de los lechones reciba este para proveer protección inmediata y temporal, contra las infecciones bacterianas comunes. Puesto que el sistema inmune del lechón se desarrolla hasta que este tiene de 3 a 4 semanas de edad y por ello, el calostro es la única protección que tiene durante este lapso de vida³³. Sin embargo el calostro contiene altos niveles de inmunoglobulinas, que son absorbidas directamente por el intestino durante las primeras horas de vida. En los lechones neonatos hay pocas células inmunológicamente competentes en el intestino y la estructura de la placenta porcina impide el paso de anticuerpos de la cerda al lechón en el útero, por lo tanto, cuando nacen, los lechones tienen poca protección frente a posibles patógenos, el calostro es importante durante este período primario para suministrar cierta defensa inmunitaria (por medio de las inmunoglobulinas) mientras se desarrolla el sistema inmunitario, lo que ocurre, 8 semanas después del nacimiento y es impulsado por la colonización del intestino con flora microbiana³⁴.

³² www.exopol.com/general/circulares/252.html - 43k -[consulta 28 de octubre de 2007]

³³ Kenneth Kephart -[consulta 31 de octubre de 2007]

³⁴ C.F.Inman y M.Bailey-[consulta 31 de octubre de 2007]

La composición de la leche de la cerda varía mucho según la etapa de lactancia, la nutrición y la genética (Cuadro 4).

Cuadro 4. Composición típica de la leche de cerda

Componentes	Calostro	Leche normal
Total de sólidos (%)	30.0	20.0
Proteína (%)	17.0	5.4
Grasa (%)	7.5	8.3
Lactosa (%)	3.0	5.0
Cenizas (%)	0.6	0.8

Fuente: Jones R. (2001).

De acuerdo a los valores consignados en el cuadro 4, el calostro contiene mayor porcentaje de sólidos (30%) y proteína (17%), en comparación con la leche normal, puesto que la proporción de grasa y de lactosa aumentan y la proteína disminuye.

La ingestión de calostro por parte de los lechones durante las primeras 24 h. de vida es variable y extremadamente difícil de medir de forma precisa. (Fraser y Rushen 1992) estimaron que los lechones consumen una media de 113 g de calostro en las 2 primeras horas de vida mientras que (Jones, 1982) y (Varley et al 1987) estimaron que los lechones ingerían entre 200 y 450 g de calostro en las primeras 24 horas después de parto. Dicha cantidad proporciona una ingesta de energía de entre 1.350 y 3.040 KJ (suponiendo que el valor energético medio de la leche en el primer día es el punto medio entre el calostro a las 3 h y el de la leche el principio de la lactación, es decir 6.750 KJ/Kg)

2.3. SISTEMA INTENSIVO DE PRODUCCIÓN PORCINA Y MORTALIDAD PREDESTETE.

Por ultimo, los sistemas intensivos de producción porcina han incorporado una serie de técnicas y tecnologías en las diferentes fases de producción, en donde el área de parto y lactancia han sido beneficiadas con aporte de tecnologías que disminuyen el porcentaje de mortalidad predestete e incluso a este sistemas se le exige un 10% de mortalidad predestete (Flores *et al.*, 2007).

Los porcinos que se producen de manera tecnificada son criados en granjas generalmente grandes que pueden llegar a tener hasta 100,000 cerdos de diferentes edades, están ubicados en instalaciones donde casi todo es automático, los bebederos, los comederos y los sistemas de ventilación, etc, además de que utilizan lo último en tecnología para su producción. Generalmente los animales producidos en este sistema van a los mercados de las grandes ciudades como Guadalajara y el Distrito Federal, entre otras.³⁵

En la actualidad los cerdos se crían confinados en instalaciones especiales donde comen alimentos balanceados que se preparan allí o se compran ya mezclado y que representa entre 60 y 80% del costo total de su producción. En estas instalaciones se cuida que siempre haya buena temperatura ambiente, excelente ventilación, pero sin corrientes de aire, pisos apropiados para limpiarlos fácilmente y que no lastimen las patas de los cerdos, con sistema para retirar los excrementos y mantener limpias

³⁵ www.sagarpa.gob.mx/ganaderito/dondecui2.htm[consulta 7de abril de 2008]

las instalaciones, con espacios suficientes para que los animales estén cómodos y sin tenciones. Además, se cuida la calidad y la cantidad de agua que beben los cerdos, que debe ser potable, y la cantidad y la calidad de los alimentos que consumen; todo el manejo de la granja moderna de cerdos requiere de personal capacitado que entienda los procesos y comprenda sus razones, no importa si se trata del dueño, sus familiares o sus empleados (Lesur, 2003).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La mortalidad de lechones produce un impacto económico en los sistemas de producción porcina, ya que disminuye el número de lechones destetados y aumenta los costos de producción. De acuerdo con las investigaciones, la mayor mortalidad de lechones ocurre entre el 1^{er} y 3^{er} día de vida del lechón y donde las causas principales de mortalidad predestete son aplastamiento, diarrea (*E.Coli*), inanición (puede ser por tamaño grande de la camada o poca producción de leche, por problemas de mastitis), entre otras más. Debido a ello, es importante investigar cuales son las causas principales de mortalidad predestete en un sistema intensivo de producción porcina donde las técnicas y las tecnologías para disminuir la mortalidad predestete se encuentran presentes e incluso se exige que esta sea menor al 10%.

4. HIPÓTESIS:

- El porcentaje de mortalidad en el sistema de producción porcina a investigar debe ser menor o igual al 10%. Debido a la utilización de técnicas y tecnologías incorporadas al sistema para controlar la mortalidad predestete.
- Las principales causas de mortalidad en el sistema en estudio a lo largo de 5 años son: diarrea y baja viabilidad.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

- Determinar el porcentaje y las causas principales de mortalidad predestete en un sistema intensivo de producción porcina en un periodo de 5 años (1999 a 2003).

5.2 Objetivos particulares

- Determinar el comportamiento de la mortalidad predestete a lo largo de 5 años en un sistema intensivo de producción porcina en estudio.
- Establecer las principales causas de mortalidad predestete a lo largo de 5 años en un sistema intensivo de producción porcina

6. MATERIAL Y MÉTODO:

El presente estudio se llevó a cabo con los registros de producción generados en un periodo de 5 años (1999-2003) El SIPP (Sistema Intensivo de Producción Porcina) en estudio se localiza en la región de La Piedad, Michoacán, México. Se ubica a 20° 21' de latitud norte y 102° 02' de longitud oeste a una altitud de 1, 680 mm respectivamente y viento dominante NE³⁶. Las características principales del sistema son: cuenta con un inventario de 2 400 hembras, sometidas a períodos de lactación de 21 días en promedio. El esquema de cruzamiento utilizado es de tipo terminal con líneas parentales comerciales. En este sistema se encuentra únicamente la piara reproductiva y constituye el sitio uno; pues está incorporado a un sistema de producción de tres sitios aislados. El sistema posee edificios de confinamiento tipo semi-abierto; planeados para un uso intensivo en confinamiento total de los cerdos y distribuidos por áreas, tales como: cerdos de reemplazo, cerdas destetadas o vacías, gestación y parto y lactación.

El estudio realizado fue de corte retrospectivo, Se analizaron las causas de muerte con un total de 23, 824 lechones muertos en un periodo de 5 años (1999 – 2003) y fue capturada en el programa de registro electrónico para eventos reproductivos y productivos del cerdo, denominado PigChamp®. Los datos obtenidos fueron las causas, el mes y año de mortalidad predestete. Esta información fue depurada para la elaboración de la base de datos y se clasificaron las diversas causas en grupos como: 1) Baja viabilidad: que comprendió baja viabilidad, enfriamiento e inanición. 2)

³⁶ www.emexico.gob.mx/work/EMM_1/Michoacan/Mpios/16069a.htm[consulta 15de abril de 2008]

Traumas: aplastados, desangrados y con infección umbilical. 3) Diarreas: *E.coli*, G.E.T., neumonía, Strept. Suis, y coccidiosis. 4) Deformidades: ano ciego, patas abiertas y temblorosas. 5) Redrojos y 6) otras causas: cerdos grasos, no clasificados y otras causas no específicas. También se conformaron 5 grupos de acuerdo al año: Grupo (G) 1= 1999, G2= 2000, G3= 2001, G4= 2002 y G5= 2003). La base de datos estuvo constituida por 404 observaciones, misma que fue analizada a través del procedimiento estadístico GLM (Modelos Lineales Generalizados) y Lsmeans (Medias de Minimos Cuadrados), previa transformación de los datos mediante la función de arcoseno (SAS, 2000). Y en donde la información se sometió al siguiente modelo:

$$y_{ijk} = \mu + A_i + C_j + AC_{ij} + E_{ijk}$$

Donde:

y_{ijk} = una observación del porcentaje mortalidad predestete

μ = Promedio general de la población analizada.

A_i = Efecto fijo del i-ésimo Año $i = (1999, 2000, 2001, 2002, 2003)$

C_j = Efecto fijo de la j-ésima Causa de mortalidad predestete $j = (\text{Baja viabilidad, traumas, diarreas, deformidades, redrojos y otras causas})$.

AC_{ij} = Efecto fijo de la Interacción del i-ésimo año por la j-ésima causa de mortalidad predestete

E_{ijk} = Error aleatorio asociado a cada observación $NID \sim (0, \sigma^2)$

7.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

De acuerdo al análisis estadístico se encontró que hubo efectos ($p < 0.001$), sobre la mortalidad del lechón durante la lactancia, del año, causa y la interacción año*causa (Cuadro 5).

Cuadro 5. Análisis de varianza para mortalidad de lechones durante el periodo de lactación.

F de V	GL	CM
Año	4	0.03880802**
Causa	5	1.58871263**
Año x causa	20	0.18680979**
Error	374	
Promedio		14%
D.E.		$\pm 10\%$
C.V.		70
R ²		0.75

** = altamente significativo ($P < 0.001$).

Los valores consignados en el cuadro 5, establecen que el promedio general de la mortalidad de lechones durante el periodo de lactación fue de $14 \pm 10\%$, un CV de 70 % y una R² de 0.75. Estos valores indican que el sistema de producción porcina analizado se encuentre 4% por arriba de lo establecido por Flores *et al.* (2007), quienes determinaron que para este tipo de sistemas deben de presentar como máximo un 10% de mortalidad predestete. Gómez *et al* (2007), estimaron que con un 10% de mortalidad predestete las pérdidas ascienden a \$ 35 dólares/cerda/parto; si se estima que una cerda alcanza 2.4 partos al año la pérdida anual es de \$ 84 dólares/cerda/año. Esto representa una importante pérdida económica debido a que

el valor de la producción depende del número de lechones destetados por cerda al año (Lay *et al.*, 2002).

7.1.- Efecto de año sobre la mortalidad de los lechones durante el periodo de lactación.

Se estableció que el año afectó ($p < 0.001$) la mortalidad de los lechones (Cuadro 6), se observó que el porcentaje de mortalidad predestete más alto (16.9%) fue en el año 2000 y disminuyó en el año 2002 y 2003 hasta un 11.4 % y 11.9% respectivamente.

Cuadro 6. Medias de minimos cuadrados de efecto de año sobre la mortalidad de lechones durante el periodo de lactancia

Año	Mortalidad (%)	E.E.
1999	15.0 ^a	1.0
2000	16.9 ^a	1.0
2001	15.7 ^a	1.0
2002	11.4 ^b	1.0
2003	11.9 ^b	1.0

a,b = Valores con literales distintas son diferentes a estadísticamente ($P < 0.001$).

Esto coincide con lo que obtuvo Tourn *et al.* (2004) el año tuvo efecto sobre el tamaño de la camada, lechones nacidos vivos, lechones nacidos totales y sobre mortalidad a los 21 días y mortalidad al destete.

7.2.- Efecto de causa sobre la mortalidad de lechones durante el periodo de lactación.

En el (cuadro 7) se presenta el efecto de causa de la mortalidad de lechones durante el periodo de lactación en el cual se observó que la causa con mayor porcentaje de mortalidad es el redrojo con un 47.7 %, la segunda causa con más frecuencia son los traumas con un 13.1 % y en tercer lugar es la baja viabilidad con 10.1 %. Estos porcentajes se encuentran incluidos en la totalidad de mortalidad de lechones durante el periodo de lactación 14%

Cuadro 7. Causas de Mortalidad predestete

Causa	Mortalidad	E.E
Baja viabilidad	10.1 ^a	1.3
Traumas	13.1 ^a	1.1
Diarreas	7.9 ^b	1.1
Deformidades	1.6 ^c	1.5
Redrojo	47.7 ^e	1.3
Otros	4.6 ^d	1.5

a,b = Valores con literales distintas son diferentes a estadísticamente ($P < 0.05$)

English *et al* (1982) observaron que se puede aceptar una variación el crecimiento y, por lo tanto, en el tamaño de los lechones dentro de una camada, siempre y cuando se de una prosperidad razonablemente satisfactoria de todos ellos, o se encuentran en peligro de ser redrojos. Tales cerditos son mas notorios en las camadas mas grandes, esto puede deberse porque no todos pueden mamar a la vez y los lechones mas pequeños y débiles son desplazados, o bien porque las tetas pueden haberse secado o producir poca leche.

Por otro lado, Alfieri (2004) mencionó que la diarrea neonatal está mundialmente considerada como la principal causa infecciosa de la mortalidad de los lechones en el período de lactación. Así, los perjuicios económicos causados por los episodios diarreicos en lechones lactantes y en animales recién destetados, se relacionan directamente con los aumentos de la tasa de mortalidad. Así mismo, Rodríguez (1996) refiere que las principales causas de mortalidad fueron: aplastamientos, inanición y diarreas. Sin embargo, se encontró que la mortalidad predestete tiene una naturaleza multifactorial. Este tipo de información es de valor para el éxito de las medidas de prevención y control de los problemas en lactancia.

Hasta un 75% de las pérdidas por muerte de los lechones ocurren durante los cuatro primeros días de vida. En este lapso de tiempo, la mayoría de las muertes resultan por traumas (aplastamientos de los lechones), baja sobrevivencia (son pequeños, enfermizos) y falta de alimento. Después de la primera semana de vida, la diarrea y otras enfermedades infecciosas comienzan a desempeñar un rol más importante en la mortalidad³⁷.

³⁷ www.agrobit.com/Info_tecnica/Ganaderia/porcinos/GA000010po.htm

7.3.- Efecto interacción año*causa sobre la mortalidad de lechones durante el periodo de lactancia.

El efecto de la interacción año por causas ($p < 0.001$), en el cual la principal causa fue la baja viabilidad con 20.8 %, para el año 2002, en comparación al resto. Así mismo, los traumas se mantuvieron en un rango del 11.5 al 16% durante el periodo de 5 años ($p > 0.05$). Por otro lado, el porcentaje de redrojos fue la principal causa de mortalidad durante el periodo de estudio, con mortalidades del 8.8 al 71.5%. (Cuadro 8)

Cuadro 8. Interacción año*causa

Año	Baja viabilidad	E.E.	Traumas	E.E.	Redrojo	E.E
1999	9.8 ^a	2.8	12.4 ^a	2.6	56.0 ^a	2.9
2000	5.6 ^a	3.0	16.0 ^a	2.9	71.5 ^b	2.9
2001	5.2 ^a	3.8	10.0 ^a	2.1	67.0 ^b	2.9
2002	20.8 ^b	2.5	15.8 ^a	2.7	8.8 ^c	2.9
2003	9.0 ^a	2.1	11.5 ^a	2.7	35.2 ^d	3.2

a, b,c,d = Valores con literales distintas son diferentes a estadísticamente($P < 0.001$).

Quemere y Richard, 1992 En la especie porcina se a observado tradicionalmente una tasa considerable de mortalidad de lechones bajo la madre que afortunadamente que ha ido disminuyendo con el tiempo en función de los avances acontecidos en la genética, alimentación, manejo, instalaciones y sanidad de los animales.

Sin embargo todavía la baja de lechones en el parto y durante la lactación sigue siendo importante, con medias del 6p.100 y 13p.100 respectivamente según resultados del programa nacional de gestión francés G.T.T.T. en 1990.

El año de parto tuvo efecto ($p < 0.01$) sobre todas las variables de respuestas, tamaño de la camada al nacer, número de lechones nacidos vivos, promedio de pesos de los lechones al nacer y número de lechones destetados, excepto el peso de lechones nacidos (PLN). Las causas de estas deficiencias, son difíciles de explicar aunque pudieran ser atribuibles a mejorar las condiciones de manejo en el transcurso del tiempo, resultado de una mayor experiencia en el cuidado de las marranas. Así mismo, las diferencias entre bimestres de parto son parcialmente atribuibles a las condiciones climáticas, aunque los aspectos de manejo de los animales no pueden ser descartados. Gómez *et al* (1999)

8.- CONCLUSIÓN.

El redrojo fue la causa principal en la mortalidad los lechones durante el periodo de lactancia en el sistema intensivo de producción porcina analizado, seguido de traumas y baja viabilidad. Lo que indica que a pesar de ser sistemas con tecnología apropiada para la disminución de el porcentaje de mortalidad predestete no aplican correctamente las técnicas asociadas a las tecnologías para disminuir o evitar la mortalidad de lechones predestete; puesto que el sistema analizado se encontró por arriba 4% de mortalidad predestete de lo establecido (10%).

9. BIBLIOGRAFIA.

A. Fuentes., C De Alba., Cidoncha R., Martín S., Rillo M. y Rioperez J. (1998)

Efecto de la glucosa sobre la presencia del celo en cerdas prepúberes y primíparas. Rev. ARA, 5: 22-25.

A. A. Alfieri. (2004) Epidemiología de la rotavirus porcina. II Congreso Latino Americano de Suinocultura Brasil Av. Tecnol. porc. 2 (7-8): 16 – 24.

A. Daza. (1995) Estrategias para reducir la mortalidad de lechones bajo la madre. Curso internacional de reproducción animal INIA Madrid, España.

A. G. Medina., Martinez R. R., Flores C. J. and Matus G. E. (1992) Influence of parity, litter size and piglet age on different causes of preweaning mortality 12th Proc. Int. Pig. Vet. Asoc.

A. M. Varley., Wilkinson R. G. and Maitland A. (1987) Artificial rearing of baby piglets: the effect of colostrum on survival and plasma concentrations of IgG. Veterinary Journal 143, pp. 369-378.

A. Quiles. (2004) Factores que inciden en la mortalidad neonatal en los lechones Publicado en Producción animal. Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia (España). Pp. 45 - 55.

A. S. Edwards. (2002) Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions? Livestock production science, 78: 3 – 12.

A. S. Edwards., Smith W. J., Fordyce C. and Macmenemy F. (1994) An analysis of the causes of piglet mortality in a breeding herd kept outdoors Veterinary Record. 135 (14): 324-32.

- B. B. Jensen. (1998)** Gut environment of pigs. J. Anim. Feed Sci. 7: 45-64.
- B. R. Gómez. (1997)** Técnicas para disminuir la mortalidad predestete en lechones. Revisión bibliográfica. División de Estudios de Posgrado. FMVZ-UMSNH. Morelia, Michoacán. México.
- B. R. Gómez., Ortiz R. R., López R. M. y Jaimes P. H. (2007)** Mortalidad predestete en lechones en la zona centro occidente del estado de Michoacán. Memoria del XVIII encuentro de investigación veterinaria y producción animal RMVZ – UMSNH Morelia, Michoacán.
- Bergeland (1980)** Citado por Wilson, M. R. Enteric colibacilosis en : Diseases of Swine. Ed. Leman, A y colaboradores. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, E.U. pp 471-477.
- C. Bulnes., Martínez A., García G., Lorenzo R. y Merino N. (1992)** Malabsortion syndrome in piglets associated to rotavirus infection. Morhopathological and clinical aspects rev. Salud Animal. (14): 205-214.
- C. Camacho. (1999)** Enfermedades entéricas en los cerdos. Mundo Avícola y Porcino 31: 39-42.
- C. D. Lay., Matteri R. L., Carroll J. A., Fangman T. J. and Safranskis T. J. (2002)** Preweaning survival in swine. Journal Animal Science. 80(E. Suppl.1):E74–E86.
- C. V. Speer. (1982)** Feed restrictions and sow response. In: woods,w (ed) Symposium on Management of food producing Animal, Vol. II Purdue University, west Lafayette, pp 554-572.

- D. D. Tourn. Y Casanova P. Patricia L. (2004)** Tamaño de camada y mortalidad en lactancia en un sistema de producción de cerdos a campo Montevideo – Uruguay.
- D. Fraser. and Rushen J. (1992)** Colostrum intake by newborn piglets. Canadian journal of animal science 72, 1-13.
- D. Fraser. (1990)** Behavior perspectives on piglet survival. Journal Reproduction Suppel (40): 355-370.
- D. Fraser., Philips P. A., Thomson B. K., Pajor E. A., Weary D. M. y Braithwaite L. A. (1995)** Behavioural, aspects of piglet survival and growth. En: The neonatal pig: development and survival (M.A. varley ed) CAB international UK, 287-312.
- D. G. Partlow., Fisher K. R., Page P. D., Macmillan K. and Walker A. F. (1993)** Prevalence and types of birth defects in Ontario swine determined by mail survey Can. Journal veterinary Record 57 (2) : 67 – 73.
- F. Blecha and Kelly K. W. (1981)** Cold stress reduces the acquisition of colostral immunoglobulins in piglet. J. Anim. Sci., 52: 594-599.
- F. R. Ross., Rodríguez B Jorge C., Allaway C. E., Alvarez F. Mario J y Segura C José C (1981)** Streptococcal Diseases en Diseases of Swinne, dirigido por Leman y cols ., 5ª ed. The Iowa State University Press. Ames, Iowa, pp. 550-558.
- F. S. Cartwright. Y Lucas M. (1970)** Vomiting and wasting disease of piglets. Virological and epidemiological studies Vet. Rec.86, 278.

- F. S. Cartwright., Lucas M., Cavill J. P., Gush A. F. and Blandford T. B. (1969)**
Vomiting and wasting disease of piglets Vet.Rec.84,175.
- G. Brent (2000)** Manejo de los lechones. En: Producción porcina. Editorial Manual moderno S.A de C.V. México DF. 1ª edición 1991-2000. pp 175-2001.
- J. D. Taylor. (1981)** Bacterial Disease en Pig Disease 2ª. Ed., the Burlington press, cabridge, pp. 112-114.
- J. D. Taylor. (1999)** Clostridial Infections. Diseases of swine. 8th edition. Iowa State University Press. Pp.395-412.
- J. H. Villa. (1993)** Comportamiento reproductivo en granjas porcinas comerciales en México. (Revisión bibliografía) Tesina de la FMVZ –UMSNH Morelia, Michoacán. México. Pp. 61.
- J. Svendsen. (1992)** Perinatal mortality in pigs. Animal reproduction Science. 28: 59-67.
- Jorge C. B. Rodríguez., Allaway Clare E., Alvarez F Mario J., Segura C José C., Alzina L. A. (1996)** Identificación de los factores asociados a la mortalidad de lechones lactantes en una granja porcina en el estado de Yucatán, México. 7:147-152.
- K. Andries and Pensaert M. B. (1980)** Immunofluorescence studies on the pathogenesis of hemagglutinating encephalomyelitis virus infection in pigs after oronasal inoculation. Amer. J. Vet. Res. 41, 1372 – 1378.
- K. S. Ducrocq and Sölkner J. (1998)** Proc. 6th World Congr. Genet. Appl. Livest. Prod. 27: 447-448.

- L. D. Hard. and Anderso L. L. (1979)** Maternal starvation and progesterona secretion, litter size, and growth in the pig American journal of physiology 237, E273-278.
- L. L. Anderso (1975)** Embryonic and placental development during prolonged inanition in the pig. American Journal of Physiology 229, 1687-1694.
- L. Lesur. (2003)** manual de porcicultura: una guía paso a paso (cómo hacer bien y fácilmente). México, editorial Trilla, primera edición. pp. 80
- L. P. Conway. (1994).** Proc. VI International Symposium on Digestive Physiology in pp 231-240. EAAP Publication. Ban Doberan, Germany.
- L. T. Veum. (1991)** Feeding neonatal. Pigs in Swine Nutrition pp. 483 - 495.
- M. E. Kohler. (1978)** Neonatal enteric colibacillosis of pigs and Current Research on immunization, JAVMA 173, 5 (2): 588-591.
- M. M. Gómez., Segura C. José C., Rodríguez B. Jorge C. (1999)** Efecto de año, bimestre y numero de parto de la cerda en el tamaño y peso de la camada al nacer y al destete en una granja comercial. (10): 23-28.
- M. P. Guy. DMV, DESS. (1998)** El parto patológico (parte 1) Faculté de Medicina Vétérinaire de La Université de Montreal Canadá numero 184.
- N. Dunn. (2005)** Positive aspects of non-crate farrowing.. Pig progress. 21(7):20-22.
- O. M. Radostits., Mayhew I. G. J., Houston D. M. (2002)** Examen y diagnostico clínico en Veterinaria. Primera edición. Editorial el Servier España S.A (Madrid) pp.110.

- P. J. P Flores., Ortiz R. R., Gonzáles S. F. y Gómez R. B. (2007)** Análisis de la visión administrativa en sistemas de producción porcina. Revista Computadorizada de Producción Porcina. Volumen 14 (número 2).
- P. J. Vaillancourt. and Tubbs R. C. (1992)** Prewaning mortality. (Review) Vet. Clin. North Am. Food Anim Pract 8 (3): 685-706.
- P. Quemere. and Richard S. (1992)** La mortalite desporcelets sous la mere peut etre reduite: Enquete dans 30 elevages. Porc Magazine, 243:98-102.
- R. J. Simmons. (1976)** Keeping piglets Warn Vet.Rec 98: 381-382.
- R. Jones. (2001)** Problemas de post-parto y lactancia Fuente: Universidad de Georgia. www.pcca.com.ve/vp/articulos/vp41p18.htm - 89k -
- R. K. White., Anderson D. M., Bate L. A. (1996)** Increasing piglet survival through an improvet farrowing management protocol. Can J Anim Sci 76: 491-495.
- R. M. Galicia. (1998).** Sistema de producción animal 1 cerdos "Enfermedades del lechón: su epidemiología, signos clínicos, lesiones macro y microscópicas, trataminto, control y prevención " pp 113-117.
- R. M. Wilson. (1981)** Enteric colibacillosis", en diseases of swine, 5ª.ed., Leman A.D., y col. Iowa State university Press, Ames, Iowa, pp. 471-477.
- R. P. English., Smith W. J. and MacLean A. (1982)** La cerda: Como mejorar su productividad. Editorial: El manual moderno. S.A. de C. V. México. Pp. 1 - 391.

- R. P. English., Smith W. J. y Maclean A. (1981)** Meningitis estreptocócica en la cerda: como mejorar su productividad, el manual moderno, S.A., pp. 32-34.
- R. V. Habil. y Hans D. D. (1982)** Enfermedades del cerdo. 3 capitulo enfermedades causadas por microorganismos editorial Acribia Zaragoza España pp.262.
- S. Antic., Tesic M. and Stankov M. (1992)** Losses of piglet from farrowing to weaning depending on the sequence of farrowing and the litter size at farrowing 12th Proc. Int. pig.Vet.Asoc.
- S. R. Cutler., Fahy V. A. and Spicer E. M. (1992)** Preweaning mortality in Diseases of Swine University of Iowa press. Ames pp. 847-860.
- SIVA (2006).** Kengetallenspiegel http://www.agrovision.nl/files/2006ksppigm_1.pdf/
- T. E. J. Jones. (1982)** Experimental Streptococcal endocarditis in pig: The development of lesions 18 to 48 hours after inoculation J. Comp.Panth., 22: 301-308.
- V. L. Barrón (2006)** Evaluación de tolerancia y eficacia de una solución inyectable sobre la base de hierro dextrona y cianocobalamina (Iron- Dex 200® B12) en lechones lactantes en la primera semana de vida. Se realizo en una granja porcina propiedad de integración San Miguel, en el departamento de Lima, localidad de Huichapan.
- V. M. Falceto., Ciudad M. J., Anadón P. y Martínez N. (2002)** Síndrome MMA o Disgalactia Posparto en la Cerda. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza. Este trabajo fue publicado en Albéitar.

- V. S. Radecki y Yokoyama M. T. (1991)** Swine nutrition. Miller E. R., Ullrey D. E., Lewis A. J. (eds). Butterworth Heinemann. Boston, USA pp. 439-447.
- W. H Smith. (1965)** The development of the floea of the alimentary tract in young animal. Journal of pathology and bacteriology 90, 495-503.
- W. H. Dunne. (1975)** Colibacillosis and edema diseases en Diseases of Swine, 4^a. Ed., dirigido por Dunne. H.W. y Leman A.D. Iowa, pp. 650-686.
- W. H. Moon. (1993)** Coliform pert-weaning disease. In: proceedings of the swne disease conference for swine practitioner. Extended and continuing Education Iowa state university, pp. 115-122.
- W. R. Jones. (1982)** Factors affecting the survival of the newborn piglet. MSc thesis University of Aberdeen, Aberdeen.
- X. Manteca. (2000)** Bienestar Animal y Calidad. [http/ www.servet.uab.es](http://www.servet.uab.es) 2000.