

# MORTALIDAD PERINATAL EN LECHONES

**Dra. María Elena Trujillo Ortega**

Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México

## I. Introducción

La mortalidad perinatal es un determinante de ineficiencia en la producción porcina, con alta incidencia en la eficiencia productiva y financiera final. Sin embargo, muchas son las causas que lo originan, y en la mayor parte de las veces la causa no es determinada siendo de forma englobada en forma de un número o bien un porcentaje.

El número de lechones muertos durante el parto por camada es significativo al compararlo con los lechones destetados por hembra al año. Se ha mencionado como segunda causa más costosa después de las causas por las enfermedades respiratorias y de la mortalidad durante la lactancia (Miller y Dorn, 1987).

En un estudio en Francia durante 1998 Dagorn, *et al.*, 1999, estimaron en 2,400.000 muertos antes del nacimiento.

El número o porcentaje de presentación de los muertos al parto puede llegar a 31.3%, siendo que se considera como un valor "normal" de 1-3% de momias y 5% de muertos intraparto. Van der Lende, *et al.*, 2000, reportan que la muerte fetal (momias y mortinatos varia entre el 5 al 15%). Se considera que el 30 % de estos hallazgos puede deberse enfermedades, mientras que el 70% es por causas no infecciosas (English, *et al.*, 1984; Madec, *et al.*, 1986; Le Cozler, *et al.*, 2002).

Cuando se habla de mortalidad perinatal se refiere a la que acontece antes, durante el parto y los primeros tres días de vida del lechón.

Los lechones muertos al parto son los fetos que murieron por diversas causas, como ya se menciona en diferentes momentos de la gestación y es por ello importante diferenciarlos. Lo cual da como resultado las siguientes posibilidades: **muerte embrionaria**, lo cual se presenta con la reabsorción de los productos, esta ocurre en el primer tercio de la gestación y lo que se observa en el parto es un tamaño de camada reducido, es difícil determinarla ya que esta relacionada con la tasa de ovulación, la cual de forma práctica no se determina. En el cuadro 1, se observa la relación que existe entre la tasa de ovulación, la mortalidad prenatal, la mortalidad neonatal y el tamaño de camada, los cuales muestran relación directa entre ellos, es decir al incrementar la tasa de ovulación los demás valores se incrementan proporcionalmente, no así con los lechones destetados.

La mortalidad que se presenta en el segundo tercio, produce las denominadas **momias**, las cuales son el producto de la deshidratación de los tejidos.

Durante el tercer tercio, la muerte fetal, da como resultado a los **mortinatos**, los cuales se pueden denominar muerte anteparto y presentan diversos grados de autólisis dependiendo de la distancia ocurrida entre el momento de la muerte y el parto, y por último los muertos **intraparto** que murieron durante el parto, los cuales no presentan cambios autolíticos a diferencia de los muertos anteparto, comúnmente los muertos intraparto son confundidos con los lechones que murieron después del parto. Sin embargo, existen diferencias entre los dos, el porcentaje observado en diversos estudios demuestran la importancia de diferenciarlos y determinar las causas que los produjeron. Otro factor importante de considerar es la correlación positiva que existe entre la presencia de lechones nacidos muertos y la mortalidad prenatal (Friendship, *et al.*, 1986). Lo cual indica que en muchos casos no se diferencian los nacidos muertos de los muertos después del nacimiento.

En general, se menciona que las momias se presentan en 1.5%, o bien representan el 0.2 de lechón por camada, siendo más alto el valor para los lechones nacidos intraparto el cual es reportado como el 7% o 0.8 de lechón por camada (Dial *et al.*, 1992).

Por otro lado se tienen a los lechones muertos después del parto o **mortalidad neonatal**, siendo que los porcinos se caracterizan por presentar un porcentaje de mortalidad neonatal elevado en comparación con otras especies con la bovina, ovina o equina, constituyendo cerca de 10 a 15% de los nacidos vivos y eso, a pesar de contar la porcicultura con una de las más avanzadas tecnologías en producción animal. Ello se debe a la propia naturaleza del lechón que nace con deficiencias fisiológicas marcadas, lo cual le dificultará su adaptación al nuevo medio durante las primeras 24-72 horas de vida. Entre estas deficiencias destacan su bajo peso al nacimiento en relación a su peso adulto (1%), nace sin una capa protectora de

pelo y con una cubierta de grasa subcutánea muy fina (2%), sin apenas reservas energéticas corporales, para poderlas movilizar en las primeras horas; si a ello se agrega el hecho de presentar una mayor superficie corporal relativa con respecto a su estado adulto, todo ello provoca un bajo aislamiento del lechón respecto a la temperatura ambiente. Esta situación se agudiza además por el hecho de que el lechón no cuenta con un sistema de termorregulación maduro al momento de nacer. Todo ello contribuirá al gran número de bajas por pérdidas de calor o enfriamiento y por hipoglucemia (Quiles, A., 2005).

**Cuadro 1. Relación entre la tasa de ovulación y el tamaño de la camada**

Tasa de ovulación	Tamaño Camada	Mortalidad prenatal	Nacidos vivos	Mortalidad neonatal	Lechones destetado	Pérdida Total %
<10	6.8	25.3	6.7	1.5	6.5	35
11-12	9.2	20.7	8.8	4.3	8.4	30
13-14	9.5	30.2	9.2	3.2	8.9	36.4
15-16	10.3	32.8	10.1	1.9	9.9	38
17-18	10.3	41.5	9.9	3.9	9.5	47.1
19-20	11	42.1	10.5	4.6	10	50

Adaptado: Ramírez, 1987.

## II. Antecedentes

### Mortalidad durante de gestación

Las mortalidad durante la gestación se pueden clasificar embrionaria y fetal, en esta última, es necesario diferenciar las momias, mortinatos y muerte intraparto.

La fase embrionaria abarca hasta el día 30-35 aproximadamente, donde el momento más crítico es entre los días 7 a 12 días después del servicio donde puede alcanzar hasta la mortalidad hasta un 45% y después entre la segunda y tercer semana alcanzando hasta un 20%, cuando se desarrolla la implantación y la elongación (Figura 1).

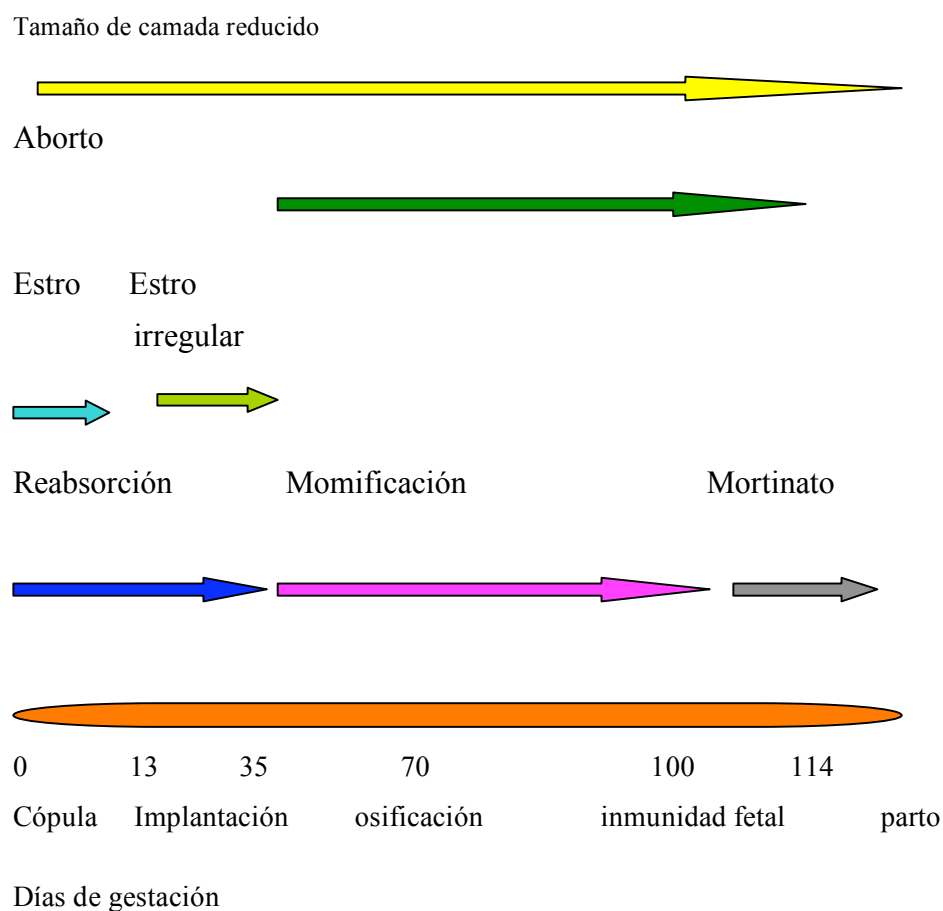
La mortalidad embrionaria se puede presentar de forma parcial o total, es decir, la muerte de algunos embriones o bien con la pérdida total de los embriones, en el primer caso el efecto que se observará es la disminución del tamaño de la camada, no así en el segundo caso donde lo que se observa es el retorno a la presentación del estro de forma irregular (Figura 1).

El desarrollo embrionario en esta fase es acelerado (Cuadros 2 y 3), sin embargo, en el caso de la muerte embrionaria, lo que se tendría es la reabsorción embrionaria (Figura 1).

Entre las principales causas de mortalidad embrionaria se encuentran: defectos genéticos, competencia embrionaria por las proteínas uterinas, espacio uterino reducido, exceso de energía en la dieta en los primeros días de la gestación, micotoxinas en el alimento, incremento en la temperatura ambiental y estrés por el manejo inapropiado de la cerda, además de las causas infecciosas mencionadas en el cuadro 4.

Por otra parte, se ha mencionado que el peso al nacimiento depende de nutrientes proporcionados por la placenta, lo cual va relacionado con el tamaño de la misma, por lo que sugieren que la selección de las placentas eficientes como medida para disminuir la mortalidad embrionaria y fetal y con ello incrementar el tamaño de la camada y mencionan que la mortalidad predestete se ve influido por eficiencia de la placenta.

**Figura 1. Mortalidad embrionaria y fetal**



**CUADRO 2. DESARROLLO EMBRIONARIO**

Evento	Tiempo después de la concepción (días)
Mórula	3.5
Blastocisto	4.75
Gastrulación	7-8
Elongación	9-12
Implantación	12-24
Diferenciación digital	28 en adelante
Diferenciación de los ojos	21-28
Folículos pilosos	28
Cierre de los párpados	28
Osificación	35
Diferenciación sexual	35
Nacimiento	112-118

FUENTE: Hafez, 1996.

**CUADRO 3. TAMAÑO Y EDAD APROXIMADO DE EMBRIONES Y FETOS**

Tamaño (mm)	Edad (días)
20	25
27	30
46	40
89	50
135	60
170	70
207	85
270	110

Fuente: Straw, B. E., 1999.

La muerte fetal puede ser causada por un sinnúmero de factores, principalmente:

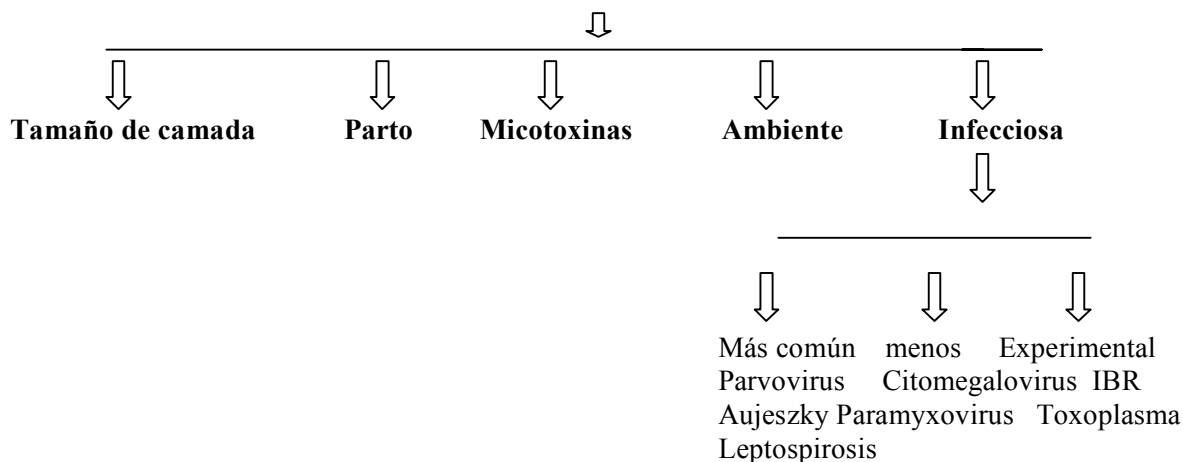
- *Ambientales*. Temperatura
- *Nutricios*. Nutrición de la madre
- *Infeciosos*. Virales y bacterianos
- *Intoxicaciones*. Hongos

Si la muerte sobreviene en el segundo tercio de gestación, el feto se momifica y es expulsado en ese estado al parto (Fig. 1). La definición de **momia** es la presencia de tejido deshidratado que se puede presentar durante el aborto o bien en el parto. La momificación puede presentarse cuando la muerte del feto ocurre entre del día 30 y el 75 variando el grado de momificación o deshidratación de los tejidos, entre los efectos y causas de la presentación de momias se observa en la figura 2 y cuadro 4.

La deshidratación de los tejidos se presenta en la piel y músculo, y el hueso se mantiene con pocos cambios. Como se observa en el cuadro 1, la osificación inicia entre los días 30 y 40 de edad, por lo cual el feto no se puede reabsorber.

**Figura 2. Efecto y causas de la momificación.**

**Momias**



Modificado de: Dial, G. 1992.

**Cuadro 4.** Causas infecciosas o no infecciosas que causan reabsorción, aborto, momias y mortinatos.

Enfermedad	Signos en la hembra	Edad feto	Signos en feto y placenta
Sobrealimentación	ninguno	Primer tercio	Ninguno
Deficiencia Zn	Prolonga la gestación	Nacimiento	Hemorragia umbilical
Parvovirus	Ninguno	Toda la gestación	Reabsorción, momias y mortinatos
Aujeszky	Nervioso, respiratorio y nervioso	Toda la gestación	Reabsorción, momias mortinatos y placentitis necrótica
Influenza porcina	Respiratorio (tos) y nervioso (postración)	Toda la gestación	Reabsorción, momias, mortinatos, lechones débiles
Enterovirus, Citomegalovirus	Nada	Toda la gestación	Reabsorción, momias, mortinatos, lechones débiles
Fiebre Porcina Clásica	Sistémica	Toda la gestación	Momias, mortinatos, deformidades
Ojo azul	Fiebre, depresión, raro opacidad corneal	Toda la gestación	Reabsorción, momias, mortinatos
PRRS	Fiebre, cianosis y signos respiratorios	Toda la gestación	Necrosis del cordón umbilical y momias
Leptospirosis	Fiebre, aborto	Tercer Tercio	Aborto, mortinatos, placentitis difusa
Brucelosis	Aborto	Toda la gestación	Placentitis supurativa
Infección uterina	Nada	Toda la gestación	Placentitis supurativa
Monóxido de carbono	Nada	Tercer tercio	Mortinatos (congestión)
Dióxido de carbono	Nada	Tercer Tercio	Mortinatos (Moco en tracto respiratorio)
Alta temperatura ambiental	Nada	Primer Tercio Tercer Tercio	Reabsorción Mortinatos
Toxina T <sub>2</sub>	Nada	Tercer tercio	Aborto, Mortinatos
Zearalenona	Edema vulvar, desarrollo mamario	Toda la gestación	Falla implantación, mortinatos
Toxoplasmosis	Nada	Toda gestación	Abortos, mortinatos

En el caso de la muerte de los fetos en el tercer tercio, **mortinatos**, los cuales presentan autólisis, las causas principales suelen ser infecciosas o de deficiencias en el manejo Cuadro 4.

### Causas de mortalidad intraparto.

La presentación de la mortalidad durante el parto puede representar hasta el 5% de los lechones nacidos en el parto, entre las causas se tiene: enfermedades, el manejo previo a la maternidad, las instalaciones, la duración de la gestación, el número de parto de la cerda, la duración del parto, la asistencia o no del parto, el peso individual la parto, la temperatura medio ambiental y la distocia.

### Entre las principales causas se tienen:

- 1) **Manejo previo a la maternidad.** Los días de anticipo a la maternidad inciden en la presentación de muertos intraparto, si el traslado es cuando menos de cinco días antes de la fecha probable de parto la incidencia disminuye no así si el traslado es muy próximo a la fecha de parto, es decir, dos días donde la presentación de éstos se incrementa. El ejercicio previo a parto disminuye la incidencia.
- 2) **Relación con los humanos.** La relación cerda-humanos es inevitable en las explotaciones, sin embargo se han analizado que el cambio de personal o bien en miedo o estrés que provoque esta relación, esta relacionada con el incremento de la duración del parto, del intervalo entre nacimientos y la presentación de muertos intraparto (Janczak, A.M. *et al.*, 2003)

- 3) **Tipo de instalación.** Existe controversia si el uso de corral o jaula incide sobre la presentación muertos intraparto (Lynch, *et al.*, 1984, Parry, 1986).
- 4) **Número de parto.** En diversos estudios se reporta que al avanzar el número de parto se incrementan el número de muertos intraparto, lo cual presenta una tendencia lineal (Blackwell, 1987, Petherick y Blackshaw, 1989). Vladimir *et al.*, 2005 mencionan que los muertos intraparto como un índice de riesgo del 1.6 veces más al comparar los partos del 2 al 5, que más de 5 y que el incremento inicia en realidad desde el cuarto parto, a diferencia de Muirhead y Alexander, 1997 que reportan como el inicio del problema a partir del séptimo parto. Dos estudios intentan explicar la causa de este efecto en el primero Muirhead y Alexander, 1997 mencionan que la causa es el exceso de peso de las cerdas, mientras que Pejask, 1984, menciona que la causa es la pérdida de tono de la musculatura uterina por haber padecido partos prolongados. Sin embargo, no existe efecto del número de parto con la duración del mismo (van Dijk Al *et al.*, 2005).
- 5) **Duración de la gestación.** La duración de la gestación en promedio es de 114 días, sin embargo, cuando esta es de menos de 112 o más de 117 días, los muertos intraparto se incrementa (Dial, 1992, van Dijk AJ, 2005). Por lo cual, en los casos de cuando se prolonga la gestación se recomienda inducir el parto.
- 6) **Eficiencia de la placenta.** La eficiencia de la placenta se ha mencionado como una causa de la pérdida embrionaria y fetal, dicha eficiencia se ha establecido por el tamaño (largo) y peso (Wilson, 1999) así como la herabilidad de esta característica (Vallet *et al.*, 2001, 2002).
- 7) **Inducción del parto.** En diversos estudios se ha observado que el inducir el parto de manera rutinaria reduce la presencia de muertos intraparto, sin embargo si este se induce muy tempranamente, puede provocarse el efecto de forma inversa, en este caso se recomienda el uso de prostaglandinas. En el caso de sincronizar con progesterona sintética vía oral a partir del día 111 de la gestación y terminando ya sea del día 114 o 115 o 116 o 118, al parecer y se suministra después del día 115 incrementa los lechones intraparto no así si se suspende el día 114 (Varley *et al.*, 1985, Petrigrew, 1986).
- 8) **Asistencia durante el parto.** Runnels y Clark (1992) recomiendan el uso de oxitocina y la palpación vaginal durante el parto en el caso de distocia. Entre los resultados que mencionan relacionan el tamaño de camada con el porcentaje de cerdas palpadas, siendo que las cerdas que más requirieron asistencia (32%) fueron las que tuvieron menos de 10 lechones, en comparación con un 24 y 18% con cerdas de 10 a 12 lechones y más de 12 lechones respectivamente. En otro estudio realizado por Le Cozler *et al.*, 2002, mencionan que la asistencia durante el parto disminuye hasta en un 46% la presencia de muertes intraparto, e inclusive disminuye el número de muertos en un mismo parto.
- 9) **Tamaño de la camada.** El número de lechones en la camada, es decir el tamaño de la camada va en relación al riesgo de la aparición de lechones muertos intraparto, así como la etiología es diferente, Dziuk 1979. La correlación del tamaño de camada con la incidencia de lechones muertos es de  $r=0.31$  (Horugel *et al.*, 1986). Siendo que la relación disminuye en camada de 2 o 3 lechones nacidos vivos, pero se incrementa gradualmente después de los 9 lechones nacidos vivos (Stolic, 1987), de hecho se incrementa entre 54 a 68% en cerdas que parieron 12 lechones o más (Bae y Park, 1985). Analizando esta variable como un índice de riesgo Vladimir *et al.*, 2005 menciona que el la presentación de muerte intraparto es de 3.6 veces más en las camadas de 12 lechones o más.
- 10) **Relación entre el peso individual al nacimiento.** Se ha observado que existe una relación inversa ( $r=-0.24$ ) entre la presencia de los lechones muertos al parto y el peso al nacer, es decir, la proporción de lechones muertos intraparto disminuye conforme el peso individual de los lechones se incrementa y se mantiene estable en lechones con mayor peso (Edwards *et al.*, 1986). Sin embargo, el peso al nacimiento si esta relacionado con el porcentaje lechones muertos durante la lactancia y los lechones destetados (Pettigrew *et al.*, 1986). En otra estudio realizado por Le Cozler, *et al.*, 2002, mencionan que el efecto que ellos encontraron fue el peso de la camada, es decir, que al disminuir el peso de la camada al nacimiento esto incrementa la incidencia de muertos durante el parto, no así con el peso individual de los lechones.
- 11) **La relación muertos entre partos.** Blackwell, 1987, menciona que existe relación entre las cerdas que han presentado lechones muertos, siendo que si tuvo lechones muertos en el parto anterior, la posibilidad de que se presente en el actual e inclusive el número se mayor es muy alta.
- 12) **Duración del parto.** La duración del parto, incrementa la presencia de los muertos, pero más aún en el último tercio de éste (Kaczmarczyk *et al.*, 1987). Si el intervalo entre el nacimiento del primer y último lechón aumenta a su vez los muertos intraparto se incrementan. Entre las principales causas de este efecto es que los fetos mueren por hipoxia seguida de la ruptura del cordón umbilical o ruptura y expulsión de la placenta (Kuhn y Wesemeier, 1987). Cutler, 1992, menciona que es ésta es la principal causa de muertos intrapartos. Los fetos histológicamente muestran anoxia y niveles de lactato cinco veces arriba de lo observado en lechones nacidos vivos (Lauterbach *et al.*, 1987). Por otra parte, el uso de oxitocina se ha recomendado para disminuir la duración del parto, el uso de este manejo es muy utilizado en las explotaciones porcinas, sin embargo estudios recientes (Alonso *et al.*, 2004) muestran que al aplicar oxitocina a dosis de 20 a 40 UI después de ser expulsado el primer lechón disminuyó la duración del parto, pero incremento los muertos intraparto y la ruptura de los cordones umbilicales.
- 13) **La asfixia durante el parto,** fue reportada por Randall, 1972b., Las contracciones uterinas disminuyen el aporte sanguíneo y el intercambio gaseoso durante el parto Brotanek *et al.*, 1969, Tucker y Hauth, 1990. Por lo que diversos estudios se han encaminado a incrementar el aporte de oxígeno durante el parto, para lo cual Zaleski y Hacker, 1993 realizaron estudios incrementando el O<sub>2</sub> a la cerda, lo cual incremento los niveles arteriales y venosos de la cerda, pero no

de los fetos, por lo cual no redujo los fetos asfixiados, por lo cual ellos mencionan que se debió a la ruptura del cordón umbilical durante el parto.

14) **Enfermedades.** Existe una numerosa lista que posibles agentes que solos o en combinación pueden provocar tanto reabsorciones, momias, mortinatos, muertos intraparto y muerte neonatal, como se menciona en el cuadro 4.

### **Muerte neonatal**

La muerte o la supervivencia del lechón durante los primeros tres días de vida, se puede deber a diversos factores los cuales se pueden clasificar en: factores del lechón, de la cerda y medio ambientales que a su vez se pueden subdividir en no infecciosos e infecciosos. Por lo general estos factores no se presentan de forma aislada.

En el primer grupo de factores, es decir, aquellos ligados al lechón están: peso al nacimiento, nivel inmunitario y tipo genético. El segundo lo conforman los factores ligados a la cerda: número de parto, peso de la cerda, comportamiento materno, producción lechera y tamaño de la camada. Y, por último, factores ligados al medio ambiente y sistemas de producción: instalaciones y manejo de los animales, alimentación, temperatura ambiente, etc. (acontecer).

Sin embargo, existen estudios en relación a la relación que existe en los eventos que suceden durante el parto la habilidad del lechón para sobrevivir, los cuales le dan un valor genético o merito genético a sobrevivir para lo cual se mencionan diversas variables para poder estimar este merito o habilidad entre los que están: el peso al nacimiento, la habilidad a controlar la temperatura corporal después del nacimiento y el intento a levantarse, entre otros. Para lo cual Leehouwers, *et al.*, 2001, mencionan que existe relación entre el merito genético y la supervivencia durante el parto y neonatal siendo que cuando el valor obtenido en el valor genético tendrá mayor posibilidad de sobrevivir, y que cuando los lechones tienen bajo peso al nacimiento el valor genético también disminuye y la mortalidad aumenta.

### **Causas de mortalidad neonatal:**

#### **1. Aplastamiento**

Una de las principales causas de mortalidad neonatal es el aplastamiento de los lechones por parte de la cerda, cuyo origen en gran parte de las veces radica en el tipo de instalaciones que se utilizan en el área de maternidad, para ello en general en México, se tiene la jaula a la cual se le recomienda la utilización de mangas de manejo o jaulas, las cuales no permiten que la cerda se mueva libremente y fuerzan a que la cerda se deslice lentamente, por otro lado el corral, la experiencia en la utilización de corrales muestra que la utilización de camas disminuye la incidencia de aplastamientos. La mayor incidencia por aplastamiento se observa en las primeras 12–24 horas posparto, debido a que el lechón prefiere descansar cerca de la madre durante las primeras horas de la vida, buscando alimento o calor.

Dentro de otras posibles causas de aplastamientos se tiene: el peso elevado de la cerda sobretodo en el caso de las cerdas multíparas y las situaciones de estrés (falta de alimento o agua, manejo excesivo de la cerda, y más lechones que tetas de la cerda).

#### **2. Hipotermia o enfriamiento**

El lechón experimentará al momento de nacer un importante cambio en la temperatura externa, pasando de los 39°C del útero materno a temperatura ambiente de la sala de maternidad.

Los lechones presentan un intervalo de neutralidad térmica muy estrecho al momento del nacimiento, con una temperatura crítica inferior muy alta en torno a 32–35°C. Ante cualquier disminución de la temperatura ambiente de esos valores, los animales responden consumiendo las escasas reservas energéticas que poseen (grasa, glucosa y glucógeno) pero muestran cierta dificultad metabólica para atender esta clase de demanda (Quiles, A., 2005).

Para sobrevivir necesitan ingerir rápidamente el calostro que les aporta la energía necesaria (un lechón mama 15 veces durante las primeras 12 horas de vida, ingiriendo 200 g de calostro). Si la temperatura ambiente descendiera a 22°C un lechón en ayunas apenas podría sobrevivir unas horas (Quiles, A., 2005).

#### **3. Hipoglucemia**

Una vez que se ha establecido el vínculo materno-filial y el posterior ciclo de amamantamiento, la mayor o menor ingesta de leche por parte del lechón depende de la producción láctea de la cerda. De no establecerse este vínculo o bien no tener

una aporte adecuado de leche el lechón se debilitará, lo cual provoca que sus movimientos sean más lentos y sea aplastado por su madre.

#### **4. Malformaciones o alteraciones genéticas**

La presentación de las malformaciones, por lo general es de forma parcial, es decir se presenta en algunos lechones de cada camada, no en todos. Entre los que se tienen: la abducción de las patas o *splay.leg*, atresia anal, *ectopia cordis*, espina bífida, paladar hendido, hipoplasia renal e hidrocefalia, entre otras.

#### **5. Infecciones**

Entre los principales procesos infecciosos que ocasionan mortalidad neonatal en el lechón destacan:

Colibacilosis

Gastroenteritis transmisible

Artritis-poliartritis

Neumonías

Síndrome Respiratorio y Reproductivo del Cerdo

Ojo Azul

#### **6. Canibalismo**

La cerda primípara antes de parto se manifiesta intranquila e irritable tiene grandes probabilidades de morder a su camada, bien nada más concluir el parto o cuando los lechones intenten mamar y emiten los primeros sonidos, matándolos o lesionándolos.

#### **7. Inmunidad del lechón**

El lechón nace con un nivel inmunitario mínimo por lo que resulta imprescindible que el lechón recién nacido tome el calostro materno, además, el sistema inmunológico del lechón neonato es inmaduro desde el punto de vista anatómico y funcional. De ahí que los lechones recién nacidos sean vulnerables a las infecciones durante el tiempo en que los niveles de anticuerpos han descendido en la leche y antes de que se desarrollen los mecanismos de inmunidad activa.

#### **8. Peso al nacimiento**

Los lechones con bajo peso tienen mayores posibilidades de morir, presentan menores reservas energéticas al nacimiento y son animales más débiles, de modo que están en desventaja a la hora de competir con el resto de la camada por las tetas más productivas.

No solo influye el peso individual del lechón, sino también la uniformidad de la camada, así que la tasa de mortalidad es menor si se homogeniza el peso de la camada.

#### **9. Número de parto**

El mayor porcentaje de muertos neonatos se produce en el primer parto, a partir de él, el porcentaje de mortalidad disminuye, siendo menor en los partos tercero y cuarto, a partir del cual comienza a incrementarse de nuevo. La razón es una menor capacidad láctea de la cerda.

#### **10. Comportamiento materno**

El instinto materno resulta decisivo a la hora de establecer el vínculo materno-filial y a la hora de disminuir la mortalidad durante las primeras horas por aplastamiento y canibalismo, se ha observado diferencias entre razas, de las cuales se menciona que las cerdas de razas oscuras, tienden a ponerse nerviosas al primer parto, provocando las bajas debidas principalmente a aplastamientos, o no dejarse amamantar.

#### **11. Temperatura ambiente**

La temperatura ambiental juega un papel primordial en los primeros días de vida del lechón y es importante mantener la temperatura ambiente en los valores óptimos para mantener al animal dentro del intervalo de neutralidad térmica (30-32°C la primer semana de vida). Por ello resulta necesaria una fuente de calor adicional.



## Referencias bibliográficas

1. Alonso SM, Mota RD, Martínez BJ, Arch E, López MA, Ramírez NR, Olmos A, Trujillo OME. 2004 Use of oxytocin in penned sows and its effect on fetal intrapartum asphyxia. *Anim Reproduction Science* 84: 157-167.
2. Bae GH y Park Y. 1985. The rate of stillbirths in purebred and crossbred swine in relation to the litter size at birth. *Korean J Anim Sci* 27 (5): 253-256.
3. Cuttler RS *et al.*, Preweaning mortality. In *Disease of Swine*. 7th. Iowa State University Press, Ames Iowa, 1992.
4. Dagorn J. *et al.*, 1999. Les porcelets mort-nés en GTTT, *La Lettre du Réseau Porc* 4, mars (Citado por Le Cozler, 2002).
5. Dial GD, *et al.* Reproductive Failure: Differential Diagnosis. *Disease of Swine*. 7th. Iowa State University Press, Ames Iowa, 1992.
6. Edwards Sa, Malkin SJ y Spechter HH, 1986. An analysis of piglet mortality with behavioural observations. *Br Soc Anim Prod* 126.
7. English PR, Morrison V, 1984. Causes and prevention of piglet mortality. *Pig News Inf* 5: 369-375.
8. Friendship RM, Wilson MR y Mac Millan. Management and housing factors associated with piglet preweaning mortality. *Can Vet J*. 27 (8): 307-311.
9. Gary DP, *et al.*, 1993. Prevalence and types of birth defects in Ontario Swine determined by mail survey. *Can J Vet Res* 57: 67-73.
10. Horugel K, Garnter H y Schlegel W 1986. Effect of selected endogenous factors on piglet birth weight and their interactions. *Monatsh Veterinarmed* 41 (4): 121-126.
11. Hafez. *Reproducción de los animales domésticos* Limusa, 1996.
12. Janczak AM, Pedersen LJ, Rydhmer L, Bakken M 2003. Relation between early fear- and anxiety – related behavior and maternal ability in sows. *Applied Animal Behavior Science* 82: 121-135.
13. Kaczmarczyk *et al.*, citado por Dial 1992.
14. Kemp B *et al.*, 1996 Glucose tolerance of pregnant sows is related to postnatal mortality *J Anim Sci* 74: 879-885.
15. Kuhn M y Wesemeier H. 1987. Morphology of the liver of retarded and stillborn piglets. 3. Causes of intrauterine growth retardation and fetal death. *Arch Exp Veterinarmed* 41 (2): 271-275.
16. Lauterbach K, Kolb E, Gerisch V, Grundel G, Schineff C, y Schmidt U. 1987. Content of haemoglobin in blood and glucose, lactate and free fatty acids in blood plasma of stillborn piglets of varying birth weights. *Arch Exp Veterinarmed* 41 (4): 522-530.
17. Leenhouders JL *et al.*, 1999. Analysis of stillbirth in different lines of pig. *Liv Prod Dco* 57: 243-253.
18. Leenhouders JL *et al.*, 2001. Progress of farrowing and early postnatal pig behavior in relation to genetic merit for pig survival. *J Anim Sci* 79: 1416-1422.
19. Le Cozler Y, *et al.* 2002. Factors associated with stillborn and mummified piglets in high-prolific sows. *Anim Res* 51: 261-268.
20. Lynch PB, O'Grady JF, y Kearney Pa, 1984. Effect of housing system on sow productivity. *Anim Rec Vet* 15 (2): 181-184.
21. Medec F *et al.*, 1986. Epidemiological approach of stillbirth problem in intensive swine herds. *Proc. of the International Pig Veterinary Society, Barcelona, España*, 107.
22. Miller G y Dorn CR. 1987. An economic summary of National Animal Health Monitoring System data Ohio. 1986-1987. *Proc Anim Health Assoc* 91: 154-172.
23. Muirhead MP, Alexander TJL. 1997. *Managing Pig Health and the treatment of disease. A reference for farm 5 M enterprises*, Sheffield pp133-226 (Citado por Vladimir *et al.*, 2005).
24. Parry Ma. 1986 The effect of confinement on behaviour and reproductive performance in the sow. *Agric Prog* 61: 46-54.
25. Pejask, Z. 1984. Some pharmacological methods to reduce intrapartum death of piglets. *Pig News and Inf*. 5, 35-37.
26. Petherick, J.C. y Blackshaw, JD. 1986. A review of housing systems for nonlactating sows. *Pig News And Inf*. 7: 33-38.
27. Pettigrew JE, *et al.* 1986. Effects of oral doses of corn oil and other factors on preweaning survival and growth of piglets. *J Anim Sci* 62: 601-612.
28. Quiles A. Factores que inciden en la mortalidad neonatal en lechones. *Acontecer Porcino*. 2005. Diciembre- Enero: 52-70.
29. Straw, B. (1999). *Diseases of Swine*. 8<sup>TH</sup>, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
30. Stolic N. 1987. The effect of litter size on the indice of stillbirths in Swedish Landrace gilts. *Anim Breed Abst* 055-0377
31. Trujillo OME, Martínez GR, Herradora LMA. *La piara Reproductora*. Mundi-Prensa, México, DF. 2002
32. Trujillo OME. Manejo reproductivo de la hembra. En *Mejoramiento Genético*. Reproducción Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 2004

33. Van der Lende T, Van Rens BTTM. 2003. Critical periods for foetal mortality in gilts identified by analyzing the length distribution of mummified foetus and frequency of non fresh stillborn piglets. *Anim Reprod Sci.* 75: 141-150
34. Van der Lende T 2000. Embryonic and fetal mortality in swine: causes, consequences and how to prevent these losses. In proceeding of the 7<sup>th</sup> Simpósio Internacional de Reproducao e Inseminacao Artificial em Suinos. Foz do Iguazu, Brazil, 243-252.
35. van Dijk Aj, van Rens BTTM, van der Lendet, Taverne MAM 2005. Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sow with uncomplicated, spontaneous farrowing. *Theriogenology* 64: 1573-1590.
36. Vallet JL, Klemcke HG, Christenson RK, 2002. Interrrelationship among conceptus size uterin, protein secretion, fetal erythropoiesis, and uterine capacity. *J Anim Sci.* 80: 729-737.
37. Vallet JL, Leymaster KA, Cassady JP, Christenson RK, 2001. Are hematocrit and placental selection tool for uterine capacity in swine?. *J Anim Sci. Suppl* 79, 64-72.
38. Verley Ma, Brooking P y Mc Inteyre Ka 1985. Attempt to control parturition in the sow using an oral progestogen. *Vet Rec.* 117 (20): 515-518.
39. Vladimir FB et al. 2005, risk factor for stillbirth and foetal mummification in four Brazilian swine herds. *Preventive Veterinary Medicine.* 70: 165-176.
40. Wilson ME, Bienson NS, Ford SP. 1999. Novel insight into the control of litter size in pigs using placental efficiency as a selection tool. *J Anim Sci.* 77: 1654-1658.
41. Zaleski HM y Hacker RR. Effect of oxygen and neostigmine on stillbirth and pig viability *J Anim Sci* 1993, 71: 298-305. y Fitzsimmons MA, 1989. Goitrogenic effects in offspring of swine fed sulfamethoxine and ormetoprim in late gestation. *J Am Vet Med Assoc.* 194(4): 519-523.