

## NUEVAS CONSIDERACIONES SOBRE LA MORTALIDAD DE LECHONES AL NACIMIENTO

T.A.T.G. van Kempen<sup>1</sup> y S. Tibble<sup>2</sup>

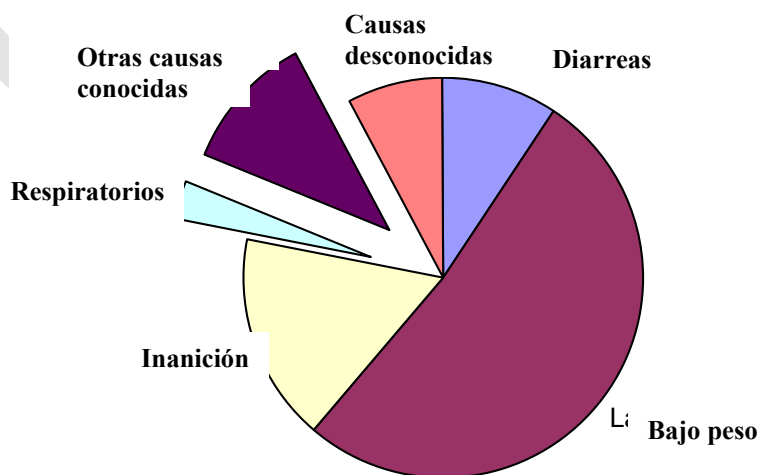
<sup>1</sup>Director of Swine R&D, Provimi, Brussels, Belgium, and Adj. Prof., North Carolina State University, Raleigh, USA.

<sup>2</sup>Technical Director, SCA Iberica, Mequinenza, Spain.

### 1.- INTRODUCCIÓN

El nacimiento parece ser una experiencia traumática para los lechones, a la que muchos no sobreviven. Como promedio, las estadísticas indican que un 8% de los lechones nacen muertos, mientras que un 11-12% muere en los primeros días después del parto (USDA, 2000; SIVA, 2006). Las causas de esta elevada mortalidad se muestran en la figura 1. Sorprendentemente, sólo en una pequeña proporción son debidas a deficiencias identificables o a enfermedades.

Figura 1.- Causas de mortalidad pre-destete en USA (USDA, 2000)

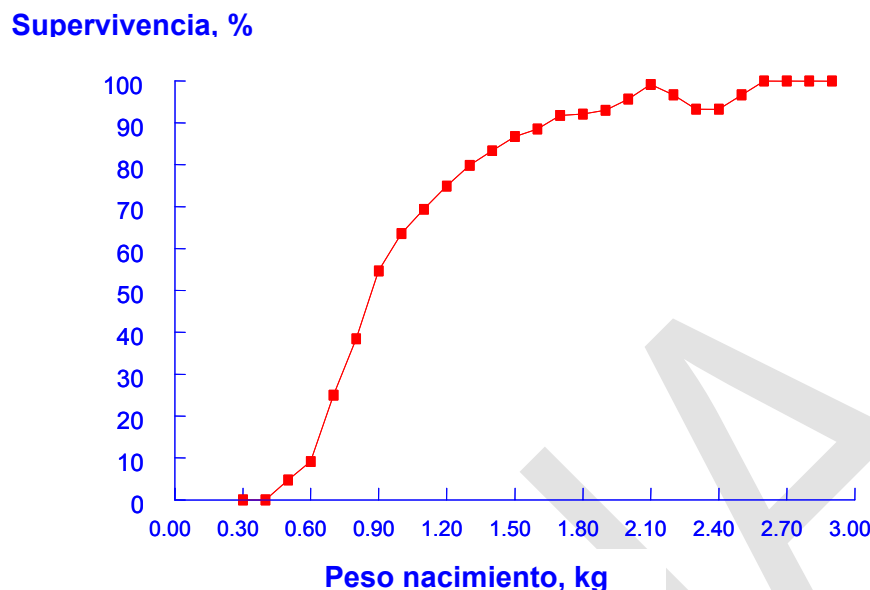


Asumiendo un coste por lechón de 13.5 €, este nivel de mortalidad supone unas pérdidas económicas muy importantes para los granjeros, así como un serio problema de bienestar para la producción porcina. Se trata por tanto de un área en la que se están realizando numerosos trabajos. Así, ha sido bien caracterizada la debilidad de los lechones recién nacidos, así como sus bajas reservas energéticas o su bajo grado de aislamiento (Berthon et al., 1996), y se han testado diferentes estrategias nutricionales para prevenir estos problemas. A pesar de estos esfuerzos, se han conseguido pocos progresos en la reducción de los niveles de mortalidad. En este sentido, Leenhouwers et al. han presentado datos que muestran que la mortalidad al nacimiento ha tendido a aumentar entre 1950 y 2002, mientras que la mortalidad pre-destete se ha mantenido prácticamente estable a lo largo de este periodo. Estos datos deben sin embargo analizarse con cautela. En 1950, el tamaño de las camadas era sustancialmente inferior al actual y se ha demostrado que existe una relación inversa entre prolificidad y mortalidad de los lechones (e.g., Leenhouwers et al., 1999). Por tanto, ha habido progresos en la reducción de la mortalidad pero aún queda un margen considerable de mejora.

## **2.- CAUSAS DE LA MORTALIDAD DE LECHONES**

El tamaño corporal de la madre es un buen predictor del tamaño de la camada. Los mamíferos pequeños producen camadas numerosas y los grandes 1-2 crías por parto. Los cerdos sin embargo se apartan de esta regla, al producir camadas relativamente muy numerosas en relación a su tamaño. Como consecuencia, el tamaño de los lechones al nacer es extremadamente pequeño con respecto al tamaño de su madre y, pese a ello, deben valerse muy rápidamente por sí mismos.

Esta gran diferencia en tamaño corporal tiene implicaciones sobre las reservas corporales y sobre los riesgos físicos de aplastamiento. Los lechones nacen con menos de un 1,5% de grasa corporal como media (Herpin y Le Dividich, 1995). La mayor parte de esta grasa es estructural y por tanto no puede utilizarse como combustible o como reserva de energía. La principal fuente de energía para los lechones recién nacidos es el glucógeno acumulado en hígado y músculo. Estas reservas suponen como media un 10 y un 7-8% del peso vivo corporal, respectivamente (Leenhouwers et al., 2002). El glucógeno, sin embargo, aporta menos energía por unidad de peso en relación con la grasa. Pese a las grandes reservas de glucógeno, éstas sólo permiten a los lechones sobrevivir en ayunas durante 36-48 h (en condiciones de ambiente termoneutro). El problema de la baja disponibilidad de las reservas de energía es incluso superior en los lechones más pequeños, de forma que se ha observado una estrecha relación positiva entre peso al nacimiento y supervivencia (figura 2).

**Figura 2.- Relación entre peso al nacimiento y supervivencia (Leenhouders et al., 2001)**

Otro handicap para los lechones recién nacidos es su bajo nivel metabólico. La regla general es un nivel medio del orden de  $400 \text{ kJ/kg}^{0.75}$ . En lechones, sin embargo, este nivel está próximo a  $250 \text{ kJ/kg}^{0.75}$  (Gentz et al., 1970).

Se ha prestado poca importancia a esta diferencia en la literatura científica, y no está claro si este problema se limita al ganado porcino. Una explicación probable es que el intestino de los lechones recién nacidos aún no se ha activado para digerir el alimento. En lugar de ser uno de los tejidos metabólicamente más activos, se encuentra en una fase durmiente en el momento del nacimiento, por lo que contribuyen poco a la producción total de calor del animal.

La combinación de estos dos factores explica que una de las principales causas de mortalidad sea la hipotermia. Los lechones nacen en un ambiente cuya temperatura debe compaginar sus necesidades (por encima de  $34^{\circ}\text{C}$ ) con las necesidades de sus madres (típicamente  $16^{\circ}\text{C}$ ). El resultado es una temperatura ambiente algo fría para los lechones.

Varios trabajos de investigación han estudiado la posibilidad de incrementar el metabolismo energético del lechón. Así por ejemplo, Odle (1997) ha estudiado la suplementación con triglicéridos de cadena media justo después del parto. Estos ácidos grasos tienen algunas propiedades interesantes: i) son muy fácilmente digestibles, incluso por un aparato digestivo inmaduro, y ii) no pueden almacenarse en las reservas corporales, por lo que deben utilizarse como fuentes de energía. Como consecuencia, pueden constituir una fuente de energía ideal para animales con problemas de hipotermia. Sin embargo, los ensayos realizados con animales no resultan concluyentes en cuanto a que se observen mejoras en la supervivencia de los lechones.

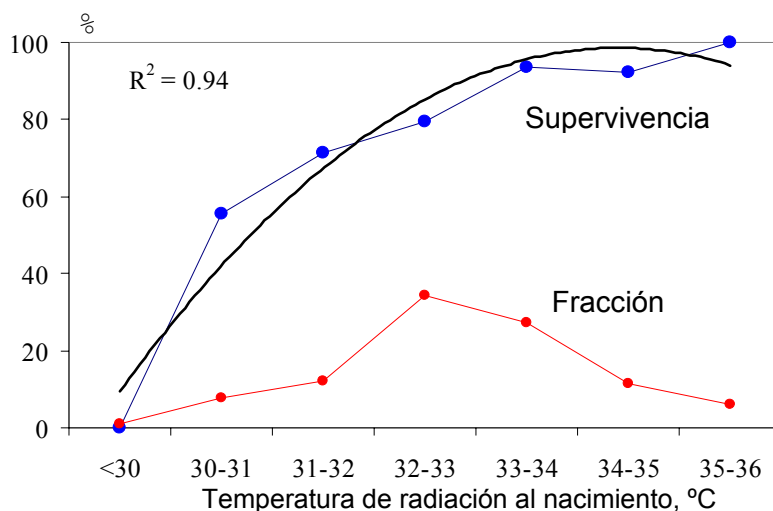
Otra forma interesante de reducir los problemas de hipotermia es el suministro directo de calor a los lechones. Para ello se han propuesto diferentes técnicas de alojamiento y manejo, como el uso de lámparas y focos de calor, o de fuentes especiales de microondas (Otten et al., 1994). Estas técnicas son efectivas para recuperar lechones que han sufrido problemas de hipotermia, sin que se observen luego diferencias de rendimientos con respecto a animales control.

Algunos (pocos) estudios se han dirigido hacia la modificación de la nutrición de la cerda. Un ejemplo es el trabajo realizado por Azain et al. (1993), que suplementaron el pienso de las cerdas con triglicéridos de cadena media para incrementar las reservas energéticas de los lechones al nacimiento. Esta estrategia resultó en una pequeña mejora del peso al nacimiento de los lechones y en una mayor homogeneidad de las camadas, lo que se tradujo en una disminución de la mortalidad, aunque no llegó a resolver el problema.

### 3.- PROBLEMAS MATERNALES ¿EL FACTOR IGNORADO?

La compañía de genética Topigs hizo un interesante estudio para comprender mejor la mortalidad de los lechones. Produjeron cerdos a través de una cesárea para estandarizar las condiciones de nacimiento y virtualmente no tuvieron problemas de mortalidad al parto o de mortalidad post-parto inespecífica. Esta observación concuerda con el trabajo de Randall et al. (1971) que midió el pH y el pCO<sub>2</sub> al nacimiento y encontró que estos dos factores predecían muy bien la supervivencia de los lechones. De forma similar, nosotros hemos observado que la temperatura de radiación de los lechones al nacimiento está muy correlacionada con su supervivencia (figura 3).

**Figura 3.- Relación entre la temperatura de radiación de los lechones al nacimiento y su supervivencia en días subsiguientes (datos no publicados).**



*Una baja temperatura de radiación indica una baja actividad metabólica*

Estos estudios sugieren que ha sido ignorado un factor crítico para la supervivencia, como es el propio proceso del parto. Durante éste, el lechón tiene que desplazarse desde el útero y durante este tiempo sigue siendo dependiente de la madre para la respiración y para su alimentación. El oxígeno es proporcionado por el cordón umbilical y el anhídrido carbónico es eliminado por la misma ruta.

Un funcionamiento correcto del cordón umbilical es lo que mantiene vivo al lechón antes del nacimiento. Típicamente, el cordón tiene alrededor de 25 cm de largo (Leenhouwers et al., 2002), pero no está claro si esta longitud es suficiente. Hemos seleccionado genéticamente hembras por una mayor longitud corporal (mayor número de costillas) en las que la longitud del cordón umbilical podría no ser suficiente para garantizar la viabilidad del proceso del parto. En otras palabras, la probabilidad de ruptura del cordón podría ser ahora mayor que en el pasado, especialmente si el cordón rodea al lechón al nacer. El cordón umbilical puede también quedar oprimido durante el proceso del parto, interrumpiéndose la respiración del lechón.

Estas interrupciones en la respiración son toleradas por el lechón si no exceden una duración determinada. Periodos cortos (menos de dos minutos) no tienen consecuencias sobre la salud. Cuando la interrupción es excesiva (más de cinco minutos), los lechones nacen con problemas metabólicos y la mortalidad aumenta muy significativamente (Herpin et al., 1996).

Cuando las cerdas están en buena condición corporal los lechones nacen a intervalos cortos (menos de 10 minutos), de forma que incluso si hay problemas con el cordón umbilical las consecuencias para los lechones son mínimas. Sin embargo, las cerdas con peor condición pueden tener problemas importantes durante el proceso del parto. En estos casos, la duración del parto aumenta (en unos 10 minutos extra por cada hora de parto). Si por alguna razón la respiración se interrumpe, esta combinación de factores se traduce en un incremento de la mortalidad al parto.

Los lechones que experimentan una interrupción moderada de su respiración durante el parto son los que luego permanecen tendidos en el suelo debajo de la cerda. Tratan de recuperar su aliento, lo que implica un tiempo proporcional a la duración previa de la interrupción respiratoria. Durante este tiempo los lechones están expuestos a numerosos peligros. Mientras los lechones están tumbados son más propensos a una situación de hipotermia. Su producción de calor no está estimulada por la ausencia de actividad física y no son capaces de desplazarse hacia la zona más cálida de la jaula. Cuando las cerdas se levantan y se tumban, estos lechones son los más expuestos a ser aplastados.

Después de una recuperación parcial, estos lechones pueden empezar a deslizarse pero la falta de oxígeno puede afectar a su capacidad de alcanzar la ubre de la cerda y, por tanto, de empezar a beber (Herpin et al., 1996). Para un lechón con baja actividad metabólica y escasas reservas energéticas el tiempo que transcurre hasta su primer consumo de leche es crítico y sus opciones de supervivencia pueden desaparecer por este comportamiento descoordinado.

La importancia de esta causa de mortalidad al nacimiento está bien reconocida. English y Morrison (1984) reportaron que un 70-90% de las bajas al parto eran debidas a distocia o a una dificultad en el parto que diese lugar a un déficit de oxígeno. Esto explica por qué la mayoría de la mortalidad ocurre en el momento del parto, cuando las cerdas se encuentran exhaustas. También concuerda con la observación del alargamiento del intervalo entre nacimientos en lechones nacidos muertos con respecto del de lechones sanos, y es consistente con la observación de Topigs de que las cesáreas previenen la mayor parte de las bajas al parto.

#### **4.- REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD PERINATAL**

El examen de los resultados mencionados más arriba sugiere por tanto que es importante evitar interrupciones en la respiración y ayudar a los lechones a que recuperen el consumo de oxígeno rápidamente después del parto. Esta última estrategia fue la estudiada por Herpin et al. (2001). Estos autores administraron oxígeno o calor o ninguna de ambas cosas inmediatamente después del parto, y observaron que la mortalidad disminuía desde un 8% en el grupo control hasta un 2% en los que recibían oxígeno. Aunque esto confirma que la deficiencia de oxígeno es el principal componente de la mortalidad, los resultados tienen poca aplicación práctica.

Una propuesta más aceptable puede ser tratar de ayudar a las cerdas a lo largo del proceso del parto. Si tenemos en cuenta que este proceso es muy exigente desde el punto de vista físico a lo largo de un período largo de tiempo, comparable a correr un maratón, hay diferentes opciones a considerar. Minerales como el calcio, fósforo, sodio y potasio juegan papeles esenciales durante un ejercicio intenso. Hay también trabajos que indican que compuestos como la betaína y la creatina, así como fuentes de energía fácilmente utilizables pueden mejorar la tasa de supervivencia. Finalmente, pero no menos importante, un ejercicio intenso puede dar lugar a estrés oxidativo, de forma que el uso de antioxidantes podría tener también un potencial interés.

Se han desarrollado numerosos suplementos para mejorar la resistencia de los atletas y para la mayoría de los más ‘serios’, como el Gatorade por ejemplo, hay literatura

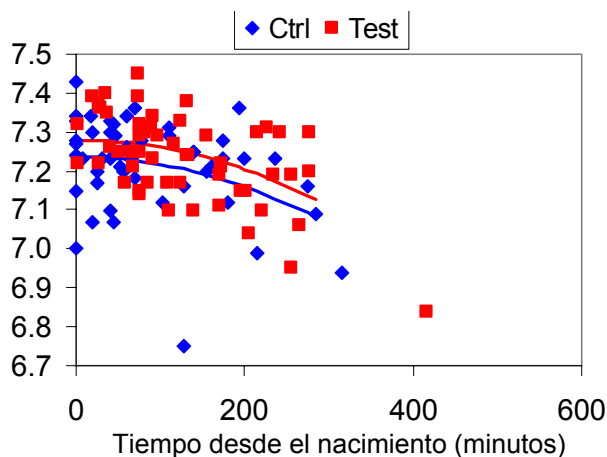
científica que justifica su uso. En base a los mismos principios, hemos diseñado un suplemento ‘deportivo’ para reducir la fatiga de las cerdas en el momento del parto.

Un problema que ha sido necesario solventar fue la forma de administración del producto. Típicamente las cerdas no comen en las horas que preceden al parto, y, por tanto, el suministro dentro de la dieta no resulta práctico. La ingestión de agua durante el parto es más común, pero los niveles de consumo son impredecibles. Además muchas parideras no disponen de sistemas para el suministro de agua. La opción que se escogió fue la administración de un suplemento por vía oral. Aunque existieron dudas al principio sobre la reacción de las cerdas, la práctica demostró que era un procedimiento viable.

El primer test con este producto fue hecho a pequeña escala para determinar cómo afectaba a la duración del parto y a la salud del lechón. Para este ensayo, las cerdas se suplementaron o no con el producto al comienzo del parto. Los resultados de este ensayo confirmaron algunas de las observaciones previas. Así por ejemplo, el intervalo entre nacimientos y la duración total del parto aumentó en las cerdas control. Al principio este intervalo era de alrededor de 10 minutos, pero al cabo de 4 horas aumentaba hasta los 40 minutos. Este incremento no fue observado, en cambio, en las cerdas suplementadas.

Una observación más directamente relacionada con la tasa de supervivencia es el pH de la sangre umbilical en el momento del parto. Los resultados indican que al nacimiento este valor es de alrededor de 7,2-7,3, pero que luego disminuye a medida que el parto avanza. La disminución fue sin embargo superior a medida que aumentaba la duración del parto, de forma que después de 4 horas se alcanzaban niveles de 7,1 y algunos lechones nacían con un pH sanguíneo de 7,0. Estos valores se explican por la interrupción de la respiración y claramente ponen en peligro la salud del lechón. En el mismo estudio, el tratamiento de las cerdas con el suplemento ‘deportivo’ resultó en un incremento significativo del pH de la sangre (figura 4).

**Figura 4.- pH del cordón umbilical de lechones al parto en función de la duración del parto y de la suplementación o no de las cerdas con un suplemento ‘deportivo’.**



En un segundo ensayo más amplio (56 cerdas), se registró el intervalo de tiempo entre el nacimiento del 1º y 10º lechón, así como la mortalidad. Los resultados muestran que este intervalo fue de 159 minutos como media en las cerdas control y de 110 minutos en las cerdas tratadas. El número de lechones nacidos muertos y de animales débiles que morían posteriormente sin causa justificable con un sistema de manejo extensivo fue de 0,89 y 1,15 por camada en los controles y de 0,31 y 0,48, respectivamente, en el grupo experimental.

Pruebas realizadas en una granja de 2000 cerdas de ciclo cerrado mostraron que, tal como cabía esperar, los resultados dependían de la estrategia de manejo. En esta granja de manejo intensivo la mortalidad al parto fue muy baja, de alrededor de 0,3 lechones por camada, y fue afectada por el tratamiento. Sin embargo, se observaba que las intervenciones durante el parto disminuían desde un 26 en el control hasta un 18% en los animales tratados, y que un 16% de los animales control requirieron atención post-parto mientras que no hizo falta ninguna en los animales tratados. A partir de estos resultados, no resultó extraño observar que las cerdas tratadas consumieran más alimento y que se obtuvieran lechones más pesados al destete.

Estos datos apoyan en conjunto el concepto de que la distocia, o problemas en el proceso del parto, contribuyen a incrementar la mortalidad perinatal. Una adecuada suplementación alimenticia de la cerda antes y durante el parto puede jugar por tanto un papel importante en la prevención de este problema.

## 5.- CONCLUSIONES

La mortalidad perinatal es un problema importante para la industria porcina. Hay muchos factores causantes que incluyen el tamaño del lechón y sus reservas energéticas al nacimiento, el ambiente, la genética y las enfermedades. Un factor que parece haber sido olvidado es la condición corporal de la cerda en el momento del parto. La fatiga durante el desarrollo del mismo puede originar una interrupción de la respiración de los lechones, resultando en el nacimiento de lechones con problemas metabólicos. El aporte de suplementos 'deportivos' a las cerdas para reducir esa fatiga ha demostrado ser eficaz para disminuir la mortalidad de los lechones en granjas manejadas de forma extensiva y para reducir la necesidad de intervenciones y la aparición de problemas sanitarios en granjas bien manejadas.

## 6.- REFERENCIAS

AZAIN, M.J. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 3011-3019.



- BERTHON, D., HERPIN, P., BERTIN, R., DE MARCO, F. y LE DIVIDICH, J. (1996) *Comp. Biochem. Physiol.* 114B: 327-335.
- ENGLISH, P.R. y MORRISON, V. (1984) *Pig News Info* 5: 369-376.
- GENTZ, J., BENGTSSON, G., HAKKARAINEN, J., HELLSTROM, R. y PERSSON, B. *Biol. Neonate* 16: 328-341.
- HERPIN, P. y LE DIVIDICH, J. (1995) En: *The Neonatal Pig: Development and Survival*. M. A. Varley (ed). CAB International, Wallingford, Oxon, U.K. pp. 57-95.
- HERPIN, P., LE DIVIDICH, J., HULIN, J.C., FILLAUT, M., DE MARCO, F. y BERTIN, R. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 2067-2075.
- HERPIN, P., HULIN, J.C., LE DIVIDICH, J. y FILLAUT, M. (2001) *J. Anim. Sci.* 79: 5-10.
- LEENHOUWERS, J.I., VAN DER LENDE, T. y KNOL, E.F. (1999) *Livest. Prod. Sci.* 57: 243-253.
- LEENHOUWERS, J.I., KNOL, E.F., DE GROOT, P.N., VOS, H. y VAN DER LENDE, T. (2002) *J. Anim. Sci.* 80: 1759-1770.
- LEENHOUWERS J.I., WISSINK, P., VAN DER LENDE, T., PARIDAANS, H. y KNOL, E.F. (2003) *J. Anim. Sci.* 81: 2419-2424.
- ODLE, J. (1997) *J. Nutr.* 127: 1061-1067.
- OTTEN, L., BRAITHWAITE, L.A., MORRISON, W.D., CROSSLEY J. y BATE, L.A. (1994) *J. Agric. Engng. Res.* 58: 211-215.
- RANDALL G.C. (1971) *Can. J. Comp. Med.* 35: 141-6.
- SIVA (2006) *Kengetallenspiegel*. [http://www.agrovision.nl/files/2006ksppigm\\_1.pdf/](http://www.agrovision.nl/files/2006ksppigm_1.pdf/)
- USDA (2000) *Swine 2000*. <http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/swine/index.htm>

FEDONA