

134
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**Efecto de la Falla Lactacional Sobre el
Comportamiento Productivo de las
Cerdas en su Siguiete Parto.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

Laura Elena Meave del Castillo

ASESORES:

**M. V. Z. JORGE R. LOPEZ MORALES
M. V. Z. MA. ELENA TRUJILLO ORTEGA**

MEXICO, D. F.

1989





Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

	PAGINA
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	34
RESULTADOS.....	43
DISCUSION.....	52
LITERATURA CITADA.....	58

RESUMEN

Meave del Castillo Laura Elena. Efecto de la falla lactacional sobre el comportamiento productivo de las cerdas en su siguiente parto (bajo la dirección de Jorge R. López Morales y Ma. Elena Trujillo Ortega).

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto que esta enfermedad provoca en la producción de las cerdas en el parto posterior al de la falla lactacional. Se analizaron 553 partos de cerdas puras e híbridas de la Granja Experimental Porcina "Zapotitián" de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, ocurridos en el periodo comprendido de enero de 1985 a junio de 1988. Para la evaluación se consideraron las variables: Días de destete a primer servicio (DDPS), Días de destete a servicio efectivo (DDSE), Intervalo entre partos (IP), Número de partos por hembra al año (PHA), Número de lechones nacidos vivos (NLNV), Número de lechones nacidos muertos (NLNM), Peso de la camada al nacimiento (PCN), Lechones muertos en lactancia (LML), Porcentaje de mortalidad en lactancia (PML), Lechones destetados (LD), Peso de la camada al destete (PCD) y Número de lechones destetados por hembra al año. Para el análisis estadístico de los datos se empleó el programa Statistical Analysis System (SAS) mediante los procedimientos análisis de varianza en modalidad GLM para tamaños desiguales de muestras, además de pruebas de Ji-cuadrada. Para las variables IP, PHA, PCD y LDHA se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) desfavorables para el siguiente parto de las cerdas que presentaron cuadros clínicos de falla lactacional. En las variables PCN, PML y LD no se encontraron diferencias estadísticas entre grupos. Para la variable NLNM se encontró una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre ésta y la falla lactacional. En las variables DDPS, DDSE, NLNV y LML no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa con la falla lactacional. Se concluye que al encontrar un efecto detrimental de esta enfermedad, sobre los parámetros de las variables NLNM, IP, PHA, PCD y LDHA, debe tomarse en cuenta la falla lactacional junto con otros factores al momento de decidir el desecho de una cerda.

I N T R O D U C C I O N

En la década de los 80's la Porcicultura Nacional ha atravesado por la crisis más grave (13), y para enfrentar esta situación es necesario optimizar los recursos humanos y materiales con los que se cuenta (35).

En las empresas porcinas la cerda tiene un propósito comercial, el cual consiste en producir lechones de la manera más eficiente para poder aumentar el margen de utilidad, uno de los indicadores más importantes de esta eficiencia productiva se basa en el número de lechones destetados por hembra al año (12,16).

Como los costos de alimentación representan aproximadamente del 70-80% de los costos totales, resulta más eficaz aumentar la productividad de las cerdas que disminuir los costos fijos; esto queda más claro al saber que una cerda de baja productividad (12 lechones destetados anualmente) consume 990 kg de alimento al año, mientras que una cerda altamente productiva (24 lechones destetados al año) sólo consume 150 kg más (12).

Para tener un nivel adecuado de producción se requiere: el nacimiento aproximado de 12 lechones normales y fuertes;

la supervivencia de estos lechones; el crecimiento rápido y uniforme de éstos hasta el destete y el periodo previsible entre el fin de la lactación y el siguiente parto. Por lo que la alta mortalidad antes del destete, el alargamiento del tiempo entre éste y la concepción, así como el nacimiento de camadas poco numerosas por mencionar sólo las más importantes, son factores que contribuyen al bajo rendimiento y eficiencia de una cerda (12).

Dentro de los padecimientos que afectan la productividad de las cerdas, en los últimos 15 años las enfermedades puerperales se han incrementado notablemente y la falla lactacional, más comúnmente conocida como mastitis-metritis-agalactia (MMA) ocupa el primer sitio (17).

La falla lactacional es un conjunto de signos clínicos de los cuales destacan por su frecuencia de presentación la agalactia o hipogalactia, la anorexia, la constipación, las descargas vaginales, la inflamación de la glándula mamaria, la renuencia de la cerda al amamantamiento de sus lechones y fiebre (5,11,19,21), manifestándose éstos entre el primer y el séptimo día posparto (11,17,22); el 95% de los signos clínicos se presentan en los dos primeros días posteriores al parto (6,17,21), en donde la consecuencia final es el aporte inadecuado de leche a los lechones

1. Involucrando sólo a la glándula mamaria.
2. Involucrando sólo al útero.
3. Involucrando a ambos al mismo tiempo (17).

La falla lactacional se presenta en todos los sistemas de producción intensiva que se practican en la porcicultura moderna (4,8,17), y aunque en México no se han realizado trabajos para conocer la medida en que afecta a las piaras de nuestro país, se reconoce desde hace tiempo como un problema que provoca sobre todo mortalidad de los lechones (32). Además con los estudios de otros países se ha determinado que ni aun las piaras mejor administradas están exentas de presentar esta enfermedad (1).

La gran cantidad de investigaciones realizadas a nivel mundial sobre esta enfermedad han permitido saber que se trata de un problema multifactorial, identificándose más de treinta causas que pueden agruparse en tres teorías etiológicas: infecciosa, de manejo y desbalance hormonal (10,11,17,18,32,39).

La mayoría de las descripciones de la enfermedad son generalmente opiniones clínicas y la información sobre la etiología y la patología parecen, en momentos, ser poco

reales. Esto se debe, en gran parte, a la dificultad que existe para reproducir a la falla lactacional en el laboratorio, además de que los nuevos conocimientos de esta enfermedad se generan solamente con la información obtenida a partir de las cerdas afectadas clínicamente en campo (33).

TEORIA INFECCIOSA :

Esta enfermedad ha sido considerada aparentemente como infecciosa, puesto que se han reproducido cuadros clínicos en animales inoculados con bacterias o con toxinas bacterianas aisladas de casos activos de falla lactacional, sin embargo esto no ha podido ser reproducido de forma regular, lo que lleva a pensar que no solamente la presencia de un agente patógeno sea la causa de la enfermedad (11).

Aunque mucho se ha especulado acerca del origen infeccioso de la falla lactacional, los irregulares aislamientos bacterianos realizados a partir del útero y de la vagina, así como el hecho de que no existe una bacteria preponderante que colonice a estos órganos, son determinantes para pensar que esta enfermedad no debe ser considerada únicamente infecciosa (1,17,21). Un gran número de bacterias Gram negativas se han aislado de estos órganos y de entre ellas destacan, por su importancia en cuanto a la frecuencia

de aislamiento, Escherichia coli y Klebsiella spp (3,11).

En una investigación, donde se cuantificó el crecimiento bacteriano de la glándula mamaria o del útero, se obtuvo que del 83% de las cerdas donde se logró hacer aislamientos, el 95.3% correspondieron a colonias de Escherichia coli y el restante 4.7% a Klebsiella pneumonie (11).

Parece ser que las infecciones del tracto urinario juegan un papel importante dentro de la teoría infecciosa, ya que aparecen en el parto y se diseminan en el tracto genital (11,27).

Existen diferentes opiniones con respecto a la presentación de mastitis en los casos de falla lactacional (3). Aunque el término ha sido usado indiscriminadamente para designar a esta enfermedad, son pocos los trabajos que han evaluado, con estudios histopatológicos y bioquímicos, la presencia de mastitis (10).

Parece contradictorio que el principal órgano involucrado en los problemas de falla lactacional, la glándula mamaria, no haya sido objeto de amplios estudios por parte de los investigadores interesados en las enfermedades de cerdas posparturientas (10,18,24).

Por ejemplo, para Armstrong (3), la mastitis fue una lesión inconsistente. A pesar de que encontró zonas de edema alrededor de las glándulas mamarias de las cerdas afectadas, generalmente las lesiones de mastitis eran focales y limitadas a pequeñas áreas de algunas y no de todas las glándulas mamarias de las cerdas.

Wegmann y col.(37), obtuvieron resultados similares a los anteriores, en donde del 100% de los animales estudiados, el 83% presentaban mastitis; aunque de un total de 816 glándulas mamarias, sólo el 16% se vieron afectadas.

Sin embargo, algunas investigaciones más recientes señalan que el hallazgo patológico dominante en las cerdas afectadas es la mastitis en uno o varios segmentos de la glándula mamaria (29).

El principal tipo de mastitis en esta enfermedad es la coliforme de origen galactogénico, y aunque la contaminación de las tetas con coliformes y su influencia sobre la incidencia de mastitis no ha sido investigada totalmente, hay evidencias que muestran que existe una relación entre el grado de contaminación de las tetas y el alojamiento de la hembra durante la lactancia sobre la presentación de mastitis coliforme (38). En el caso de Klebsiella spp.

ésta se ha podido aislar del aserrín que se utiliza como cama en los parideros, y se ha relacionado con los casos activos de falla lactacional (11).

TEORIA DEL MAL MANEJO :

Un gran número de investigaciones sostienen que las deficiencias en el manejo como las alteraciones o disturbios en los programas de alimentación, los cambios bruscos en el tipo de alojamiento de gestación a maternidad, la falta de ejercicio de las cerdas, los porcentajes inadecuados de fibra en las raciones, las variaciones constantes de temperatura y los alojamientos de las cerdas que no les permiten nada de movimiento, dan como resultado un estado de tensión constante que se relaciona directamente con esta enfermedad y que más adelante será explicada en la patogenia (1,2,9,11,17,32).

En 1984, Blackström mencionó que a partir de 16405 partos de 31 piaras, en los casos de falla lactacional hubo una correlación positiva con los sistemas de alojamiento cada vez que las cerdas eran movidas de corrales colectivos de gestación a jaulas parideros individuales, donde las cerdas casi no podían moverse (11).

TEORIA DEL DESBALANCE HORMONAL :

Se considera que existen diferentes tipos de desajustes hormonales involucrados en la falla lactacional, por ejemplo, se ha visto que la incapacidad de las cerdas para anidar en las jaulas paridero deprime la producción de prolactina (2), o que las endotoxinas de las bacterias Gram negativas causan también una reducción de la prolactina (7,11), que como consecuencia en ambos casos disminuye la producción láctea (2,7), o que el hecho mismo de la disminución de la sensibilidad de las miofibrillas del músculo liso de la glándula mamaria hacia la oxitocina en la primera semana posparto, como una respuesta fisiológica normal, sea la causa de la disminución de la producción láctea en las cerdas afectadas con falla lactacional (31).

También se ha observado que hay una relación entre los factores de tensión y los desbalances hormonales, pues al producirse los primeros aumenta la producción de epinefrina y ésta, a su vez, puede bloquear la acción de la oxitocina a nivel mioepitelial o a nivel del arco reflejo neuronal, que se origina en la glándula pituitaria posterior como respuesta a la succión de los lechones en amamantamiento (11).

Entre las hormonas que se han cuantificado se observa, que existen diferencias desfavorables estadísticamente significativas ($p < 0.05$), entre las cerdas enfermas y las cerdas sanas, para los niveles de prolactina y de tiroxina. Por otro lado, los niveles de cortisol y corticosteroides son significativamente mayores en las cerdas afectadas(11).

De igual manera se han cuantificado los niveles de hormonas tiroideas durante la gestación, encontrándose niveles significativamente menores ($p < 0.05$) en T3 (triyodotironina) a los 60 días de gestación en el grupo de cerdas afectadas, y en T4 (tiroxina) a los 90 días de preñez en este mismo grupo. Del mismo modo, la albúmina y los índices de tiroxina libre fueron significativamente menores para los 60 y los 90 días de gestación. Esto permite suponer que existe una predisposición de manifestar la enfermedad aun antes de haber parido (21,26).

Una gran cantidad de estudios señalan el efecto positivo que tiene el uso de prostaglandinas F2 α para la inducción del parto con el aumento de presentación de casos de falla lactacional, aunque esta observación no se presenta tampoco de forma constante (15,23).

También desde el punto de vista anatómico en relación

al tracto genital, se ha observado que el tipo celular es exactamente igual en las cerdas sanas que en las enfermas, sin embargo los ovarios de las cerdas afectadas son más pequeños, además de presentar folículos atrofiados, lo que permite considerarlos anormales en comparación con los de las cerdas sanas. Solamente como suposición, este hallazgo parece ser la respuesta de la deficiencia hormonal (21).

Por otra parte, el peso de las glándulas adrenales es significativamente mayor ($p < 0.05$) en las cerdas enfermas (11), aunado a la presentación de cambios patológicos de tipo degenerativo que presentan estas glándulas en las cerdas con falla lactacional (21).

La glándula tiroides presenta una gran diferencia de peso y de tamaño en las cerdas afectadas, sin evidenciar cambios degenerativos y la glándula pituitaria, a pesar de ser del mismo tamaño en ambas cerdas, presenta cambios que indican disturbios en su fisiología (21).

EPIDEMIOLOGIA :

Algunos autores han calculado que su incidencia va del 1 al 70%. Otros investigadores han estimado que en

promedio el 15% de las hembras de todas las piaras son susceptibles a este padecimiento. Algunos más señalan que en las granjas con medios ambientes poco higiénicos, la incidencia de esta enfermedad se eleva hasta el 100%(17,25).

La falla lactacional es una enfermedad que afecta a cerdas de todas las edades y a diferencia de lo que se pensó durante mucho tiempo, que las hembras jóvenes eran las más afectadas, se ha demostrado en amplios estudios epidemiológicos que la disminución de la incidencia, conforme avanza el número de parto de las cerdas, no es significativa (1,6,19).

Además se sabe que el tamaño de la camada no está relacionado con la incidencia de la enfermedad, al igual que tampoco se ha encontrado relación entre el tamaño de la piara y la incidencia de falla lactacional (19).

Sin embargo, si hay diferencias estadísticamente significativas de la incidencia de falla lactacional entre cerdas híbridas y puras, siendo menor en las primeras. También se sabe que los partos prolongados y la ayuda obstétrica dada por veterinarios o por manejadores de las piaras, causan un incremento de la enfermedad cuatro veces mayor que en los partos normales (19).

Otros datos epidemiológicos que se conocen son la mayor frecuencia en la presentación de la enfermedad de junio a octubre (3er tercio del año), y en caso de que se presente falla lactacional en una cerda, aumenta el riesgo de repetir esta enfermedad en su siguiente parto (6.11.19).

PATOGENIA

Cuando se discute la patogenia de la falla lactacional en las cerdas debe entenderse que es una enfermedad heterogénea que involucra a muchas etiologías que pueden estar presentes al mismo tiempo. Por ejemplo, la falla lactacional debida a mastitis puede ser fácilmente explicada, pero sin ésta su explicación no resulta clara (11).

Aparentemente hay una interrelación entre cualesquiera de las etiologías propuestas y sus factores predisponentes. Generalmente estos últimos se clasifican como factores de tensión, y por ejemplo, no se sabe si la función endócrina alterada es la que permite o estimula la absorción de endotoxinas de la glándula mamaria, del útero o del intestino, o si es la absorción de endotoxinas la causa de la alteración de los niveles endócrinos (11).

Aunque aún la patogenia real no ha sido aclarada, hay evidencias importantes de que el desarrollo de la enfermedad no sea igual para todos los casos de falla lactacional (11).

A continuación se describen las hipótesis más sobresalientes que existen acerca de la patogenia de la falla lactacional.

En 1978 Elmore demostró que las endotoxinas exógenas de Escherichia coli, que es la bacteria más frecuentemente aislada en los casos activos de esta enfermedad, al ser inoculada por vía intramamaria o intrauterina en cerdas clínicamente sanas al inicio del puerperio, provocaban en estos animales signos clínicos similares a los descritos en esta enfermedad. A este respecto se ha cuantificado que más del 30% de las cerdas enfermas presentan circulación sistémica de endotoxinas (11).

Durante mucho tiempo se pensó que la absorción de endotoxinas se llevaba a cabo en el intestino y que la constipación, como consecuencia de excesos de alimentación, de altos niveles de energía en la dieta, de cambios bruscos en la alimentación y del suministro de alimento finamente molido a las cerdas, lo que permitía que se apelmazara

en el estómago ayudando a que las bacterias que habían sido ingeridas no pudieran ser destruidas por el ácido clorhídrico, pasando entonces al tracto intestinal, en donde sus toxinas eran absorbidas. Sin embargo, nunca se ha podido demostrar la absorción de endotoxinas de Escherichia coli a partir del yeyuno o del íleon durante el posparto (11).

Morkoc propuso la siguiente patogenia para intentar explicar esta hipótesis:

* Las toxinas presentes en el tracto gastrointestinal no pueden ser absorbidas, pues se los impide la barrera que forman la mucosa intestinal junto con el retículo endotelial.

* Al momento del parto los factores de tensión, que éste desencadena, provocan una disminución de la capacidad inmunológica de la cerda, volviéndose, esta última, más susceptible a las infecciones del medio ambiente.

* Estas infecciones pueden cambiar los patrones de crecimiento celular del propio intestino, aumentando, como consecuencia, la exposición de endotoxinas y disminuyendo a la vez la capacidad de eliminación de las mismas.

* Al entrar las endotoxinas en la sangre provocan un cuadro de endotoxemia que, a su vez, disminuye la producción de prolactina en la cerda (25).

Ruijter y col. concluyeron, de acuerdo a su investigación, que más que la propia absorción de toxinas, los signos clínicos en la cerda son predominantemente el resultado de la formación de mediadores inflamatorios, de tipo endógeno, en la glándula mamaria y su posterior dispersión dentro de la circulación. O sea, para estos autores queda rechazada, de esta forma, una toxemia septicémica (30).

Parece ser que la presencia de endotoxinas en la glándula mamaria provoca una primera irritación del tejido mamario (7), lo que las hace esenciales en el desarrollo de la mastitis (34).

Igualmente hay más evidencias de que es a partir del tracto urinario donde se origina la infección coliforme, y ésta, a su vez, provoca la endotoxemia (5,11,17). Se han podido reproducir la mayoría de los signos clínicos con endotoxinas de Escherichia coli absorbidas a nivel del tracto urinario (5,17,38).

Dentro de la teoría de mal manejo, donde se mencionó

que finalmente todos los factores conducen a un estado de tensión, se piensa que el mecanismo por el cual las cerdas disminuyen o suprimen la producción de leche es de la siguiente forma:

Un estresor actúa a nivel del hipotálamo y las células de esta glándula producen factores liberadores de corticotropina, éstos entran a la circulación sanguínea y llegan al vestíbulo izquierdo de la hipófisis donde estimulan la producción de ACTH, esta hormona induce un aumento en la producción de corticosteroides de la corteza adrenal, los corticosteroides a su vez disminuyen la resistencia natural de los animales hacia las enfermedades y pueden bloquear a los conductos galactóforos por una inhibición de la producción de oxitocina (17).

En un principio no se inhibe la lactogénesis o producción de leche sino es inhibida la galactopoyesis o bajada de la leche, entonces la leche ya producida se espesa y debe ser absorbida por los vasos linfáticos debido a que los vasos sanguíneos de la glándula mamaria tienen una estructura poco permeable que no permite una absorción rápida. Esto hace que la involución sea lenta, así que la baja de defensas permite una invasión de bacterias que va seguida de una inflamación de los tejidos glandulares (17).

La retención de la leche por si sola no explica la hipogalactia o la agalactia, ya que por regla general esto no sucede al mismo tiempo en todas las mamas (17).

El dolor producido por la mastitis de algunas mamas motiva la renuencia al amamantamiento de los lechones, lo que explica la retención de la lactación en toda la glándula mamaria, en donde nuevamente hay infección, puesto que con esta retención de leche vuelven a albergarse bacterias (17).

Esta hipótesis de la patogénesis apoya las observaciones de Wegmann acerca del origen galactogénico de la falla lactacional, ya que las cerdas confinadas en locales donde no existe contacto con heces ni orina (jaulas experimentales), en comparación con cerdas alojadas en jaulas convencionales, tienen crecimientos bacterianos de coliformes a partir de la punta de la teta con diferencias estadísticamente significativas, siendo muy superiores en las segundas, además de que la presentación de mastitis es significativamente menor en las primeras cerdas (31).

Veseimer propuso, que no forzosamente debían ser factores que produjeran estados de tensión ajenos a las cerdas, sino que estos pueden ser situaciones intrínsecas a los

animales, tales como el propio esfuerzo realizado por la cerda durante el parto, aunado a daños orgánicos latentes y a trastornos de la circulación (17).

A este respecto se sabe que el proceso de lactogénesis requiere una mayor cantidad de riego sanguíneo y no es difícil que se produzca una mastitis por congestión sanguínea de las partes bajas del cuerpo como lo es la glándula mamaria (2). A esto le sigue que algunos animales desarrollen infecciones de la glándula mamaria, como quedó anteriormente descrito, y se desarrolle entonces el complejo denominado falla lactacional (17).

También pueden presentarse casos más benignos en donde las cerdas presentan fiebre, flujo vaginal e hipogalactia o agalactia sin presentación de mastitis; pero esta manifestación esta más asociada a partos prolongados (17).

En otros estudios, Smith y Wagner, en 1984 demostraron que repetidas dosis de endotoxinas de Escherichia coli provocaban una marcada supresión de la prolactina y al mismo tiempo una reducción del crecimiento de los lechones. Como la cerda depende de secreciones continuas de prolactina para mantener la lactación, la supresión de ésta a través de la disminución de los niveles de prolactina puede expli-

carse como el resultado de infecciones coliformes causantes de la falla lactacional (11).

Resulta muy complicado evaluar la producción exacta de leche en las cerdas, pues existen grandes obstáculos tales como el patrón de amamantamiento de las cerdas, que a diferencia de las hembras de ganado especializado en producción láctea, como las vacas lecheras o las cabras, donde se realizan ordeñas 1 ó 2 veces al día, las cerdas amamantan a sus lechones cada 50 ó 55 minutos (12). Lo que ocasiona que la evaluación de la producción de leche en las cerdas sólo se pueda hacer de forma indirecta, pesando a todos sus lechones antes y después de cada tetada (23).

Por lo antes mencionado, queda claro que más que complicado, es imposible hacer una evaluación directa de la producción láctea en las cerdas. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, la agalactia o la hipogalactia puede ser fácilmente observada por la condición física de los lechones, además del comportamiento "anormal" que estos presentan (11,12,17,19).

Aunque la secreción vaginal es uno de los signos clínicos más frecuentemente descritos en los casos de falla

lactacional, el papel que juega y el desarrollo de la patología que da como resultado, en la mayoría de los casos, problemas posteriores de infertilidad, aún no están bien entendidos (30).

Se sabe también que pueden estar presentes en la enfermedad uno o más factores predisponentes, así como las posibles etiologías, lo que provoca que para cada caso la patología de la falla lactacional sea distinta (5,11,17).

DIAGNOSTICO

La falla lactacional se diagnostica a través de los signos clínicos (4,10,11,12,18,20,34).

Y aunque cada uno de los signos clínicos pueden manifestarse en diferentes grados para cada caso en particular, éstos son perfectamente diferenciables de cualquier otra enfermedad de las cerdas (17,33).

Aunque no existen técnicas específicas para el diagnóstico de esta enfermedad, Delgado propuso un criterio para clasificar los tipos de mastitis que se presentan en las cerdas, tomando en cuenta los siguientes parámetros:

* Si el conteo celular de la leche va de 0 a 2,000,000 células por mililitro, se considera como negativa.

* Si este conteo va de 2,000,001 a 20,000,000 por mililitro de leche se consideran como cerdas con mastitis subclínica.

* Si el conteo celular sobrepasa los 20,000,000 de células por mililitro, se considera que la cerda tiene mastitis clínica (10).

Para realizar los conteos se hacen frotis teñidos con Wright o Giemsa (24).

También se utilizan los crecimientos bacterianos a partir de leche y/o de las secreciones vulvares (11), aunque como quedo mencionado, los resultados que se han obtenido de estos cultivos no han sido constantes y en consecuencia no se pueden establecer patrones de comparación.

TRATAMIENTO

Las grandes lagunas que existen acerca de la etiología provocan que todos los tratamientos que se usan en la terapéutica de la falla lactacional sean de tipo signológico.

El éxito del tratamiento depende de que se aplique al comienzo de la enfermedad. En algunos casos las cerdas se restablecen espontáneamente (35).

Ningún tratamiento ha sido universalmente efectivo (8), pero todos deben cumplir el siguiente criterio:

El principal objetivo de cualquier tratamiento debe ser la reanudación de la lactación, pues el efecto más dañino, como se sabe, es la inanición y la posterior muerte de los lechones (1,9,11).

Es necesario alimentar a los lechones con métodos alternativos hasta que se restablezca la bajada de la leche en la cerda. Como es difícil sustituir artificialmente la lactación en los lechones, se recomienda hacer donaciones con cerdas que tengan aproximadamente los mismos días de paridas (11).

La bajada de la leche en la cerda se puede estimular mediante la administración intramuscular o subcutánea de oxitocina, en dosis de 30 a 40 U.I. diarios por cerda (11). También se ha usado, para este mismo efecto, la hormona pituitaria posterior (33).

Se recomienda el uso de estos estimulantes de la galactopoyesis acompañados de la administración de antibióticos, tales como sulfas, penicilina, estreptomicina, tetraciclinas y cloranfenicol entre otros, tomando en cuenta la susceptibilidad adecuada para cada piara (7,11,33).

Los antibióticos deben ser administrados en dosis altas los 3 primeros días y si en las primeras 12-48 horas no ha habido mejoría en la cerda, debe cambiarse por otro antibiótico (17,33).

En un estudio donde se evaluó el efecto de la apramicina administrada por vía oral, se obtuvieron resultados satisfactorios para controlar las infecciones coliformes de la glándula mamaria. Las cerdas que recibieron el tratamiento no presentaron ningún signo de inflamación en esta glándula, ni disminuyeron su producción láctea; por otro lado las cerdas control sufrieron una fuerte agalactia y el 75% de sus lechones murieron por inanición (7).

El uso profiláctico de antibióticos no ha mostrado ninguna ayuda para controlar esta enfermedad (4,18,39).

Tradicionalmente se han usado los laxantes para activar el tubo digestivo, evitando así la constipación que puede

ocasionar, tal vez, una endotoxemia (2,8,10,11,24,28,32), aunque su efectividad no ha podido ser demostrada (2,10,11).

Los glucocorticosteroides se han utilizado con cierto éxito para disminuir la inflamación. Y aunque también su eficacia no está del todo aclarada, se ha observado una mejor respuesta, en las cerdas, con el uso de corticosteroides sintéticos como la prednisolona (11,28).

Los derivados de la fenotiazina, como la clorpromazina, han tenido cierto mérito para disminuir los factores de tensión en las cerdas, pero deben usarse como auxiliares en tratamientos conjuntos con oxitócicos y antibióticos (9,11,20).

IMPORTANCIA ECONOMICA

Con la elevación del número de casos de la enfermedad ha aumentado también la importancia económica de la misma, ya que la falla lactacional provoca una situación compleja que además de poner en peligro la vida de la hembra, amenaza en mayor proporción la vida de sus lechones (18).

La cerda y sus lechones son una unidad funcional en donde las enfermedades de la madre se convierten en enferme-

dades de las crías, y al mismo tiempo, la falta de vitalidad y de amamantamiento de los lechones disminuyen el valor nutritivo y la producción de anticuerpos de la leche materna (17).

Puesto que el lechón recién nacido tiene una baja reserva de energía, la falta de una tetada puede ser decisiva, mientras que la falta de varias tetadas consecutivas suele provocar la muerte del mismo. Debido a que con cada falta de alimentación sucesiva se reducen en forma progresiva las posibilidades de asegurar una tetada conveniente la próxima vez, así como, las posibilidades de supervivencia (12).

Algunos estudios han demostrado que la falla lactacional puede contribuir hasta en un 50% o más sobre la mortalidad de los lechones (4,11,30). A pesar de que tradicionalmente esta situación representa el impacto económico más importante, algunas investigaciones recientes señalan que las pérdidas más importantes son en la cerda. Estas pérdidas se pueden dividir en tres puntos, a saber:

1. Disminución de la capacidad reproductiva (17,19).

Esto se refiere al número de lechones nacidos y/o destetados que una cerda es capaz de producir. Cuando las cerdas presentan falla lactacional aumenta el número total de lechones muertos durante el periodo de lactación, y esto es un factor determinante para que disminuya la capacidad reproductiva expresada en éstos términos. En 1983 se determinó que las cifras porcentuales de estas pérdidas varían mucho, desde el 1.74% hasta el 100% (17).

En algunos hatos donde se registró falla lactacional del 20-40% del total de partos, las medias de producción y la morbilidad de las camadas casi no se vieron afectadas en las cerdas que habían sufrido la enfermedad. Esto aparentemente se debió al buen manejo de los hatos, aunque desde otro punto de vista, la sobrestimación de los problemas de falla lactacional pareció falsear los resultados, pues se tomaron en cuenta para el análisis estadístico cerdas que tenían elevación fisiológica de la temperatura en el posparto (19).

2. Disminución de la fertilidad de la cerda (17,27).

A este respecto se menciona que el porcentaje de concepción de las cerdas enfermas disminuye en un 20% y cuando las cerdas afectadas también presentan flujo vaginal, el

nivel de fertilidad disminuye hasta en un 50%. Algunos trabajos indican que la dificultad de la concepción es un perjuicio posterior de la falla lactacional, y se presume que esto sea una cadena causal de una endometritis crónica, y ésta última, a su vez, provoca problemas en la fertilidad de las cerdas (17).

Aunado a esto, se estima que las cerdas que albergan microorganismos potencialmente peligrosos en el tracto reproductor no pueden ser cubiertas satisfactoriamente por el verraco (12). Al mismo tiempo Delgado menciona que en las enfermedades puerperales de las cerdas, la metritis ha jugado un papel insignificante como origen de la gran mayoría de los casos descritos de falla lactacional (10).

Así mismo se ha reconocido que las cerdas afectadas con falla lactacional incluso llegan a presentar anestro (28). Hay evidencias de que las enfermedades puerperales de las cerdas disminuyen la producción del parto afectado y del siguiente parto, por ejemplo, Jorsal encontró diferencias significativas ($p < 0.01$) en el número de lechones muertos, durante la lactancia y en el número de días de destete a primer servicio ($p < 0.05$), siendo siempre la media menor en el grupo de las cerdas enfermas (19).

Otras investigaciones concluyen que las cerdas no disminuyen el rendimiento productivo de los siguientes partos, y sólo muy pocos casos de cerdas con falla lactacional presentan, como consecuencia final, esterilidad. A este respecto se ha comparado la prolificidad (número de lechones nacidos vivos por cerda en cada parto), y el número de mortinatos, ambos para el siguiente parto, entre un grupo de 242 cerdas sanas y 161 cerdas que tuvieron problemas de falla lactacional en su parto previo, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas de ambos indicadores entre estos dos grupos (6).

Aunque varios estudios apoyan la idea de la disminución de la producción para el siguiente parto, de igual manera se ha estimado que no es posible precisar cual será el comportamiento productivo del reaprovechamiento de estas cerdas para el pie de cría (17).

En un trabajo realizado por Böllwahn en 1980, se determinó que el porcentaje de desecho de cerdas en una granja porcina al año, aunado al desecho forzoso de las cerdas que tuvieron falla lactacional, con anterioridad, duplica de tal modo los desechos totales anuales, que las segundas cerdas, proponen este investigador, deberían ser consideradas como hembras con puerperios normales y por lo tanto no deberían mandarse al rastro (17).

Por otra parte, Swarbrick menciona que hasta el 50% de las cerdas afectadas tienen que ser mandadas al rastro, pues no pueden ser utilizadas satisfactoriamente para el siguiente ciclo de producción (28).

3. Pérdida total de la cerda (17,28).

Este punto que se refiere a la pérdida total de la cerda por muerte, no es tan importante como los dos primeros, pues es muy raro que esto ocurra (17). El porcentaje de mortalidad en las cerdas asociado a falla lactacional va del 0.5 al 1% (28).

Cuando las cerdas enferman de falla lactacional y sus lechones no mueren, existen otros factores de importancia económica que deberían ser tomados en cuenta cuando se presenta este padecimiento en las granjas. Estos pueden resumirse de la siguiente manera:

1. La deficiente producción de leche durante la lactancia provoca que los lechones no alcancen niveles adecuados de crecimiento, lo que redundará en un mayor tiempo para llegar a cierto peso de destete con respecto a lo que se tiene presupuestado (17,27).

2. Los cerdos provenientes de madres que enfermaron de falla lactacional tardan de tres a cinco semanas más para alcanzar el peso de rastro (17).

3. Además, estos animales son más susceptibles a cualquier otra enfermedad (17,27). A este respecto Jorsal determinó que los casos de diarrea predestete habían aumentado 90% en los lechones provenientes de cerdas con falla lactacional (19).

Como se puede apreciar, son muy pocos los estudios que relacionan a la falla lactacional con los aspectos productivos, tanto de la cerda como del lechón, y hasta ahora no se ha realizado ninguna investigación que analice el impacto total que ejerce la falla lactacional sobre la eficiencia productiva de las cerdas.

Es por esta razón que el objetivo del presente trabajo fue el de evaluar como influye la falla lactacional sobre los índices de producción de las cerdas en su siguiente parto.

Uno de los mecanismos en que se puede apoyar esta evaluación de forma indirecta está dado por el análisis de los indicadores productivos de las cerdas, puesto que

al evaluarlos se puede, al mismo tiempo, cuantificar la repercusión que tiene esta enfermedad sobre ellos en el siguiente parto, ya que a fin de cuentas la eficiencia productiva es lo que más debe interesar en la producción porcina (12,21,36,38).

MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración del trabajo se utilizó la información de los registros de oficina, conocidos en esta granja como "Control de Nacimientos y Destetes", del primer periodo de 1985 al sexto periodo (*) de 1988, de la Granja Experimental Porcina Zapotitlán, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, ubicada en el kilómetro 21.5 de la carretera México-Tulyehualco, en la Delegación de Tláhuac, D.F.

De estos registros, se tomaron a las cerdas de segundo a noveno parto que tenían los datos necesarios para calcular los indicadores de producción de interés, y que parieron en el lapso ya mencionado. Esta selección incluyó 553 partos de un total de 872, lo cual representa el 63.4% de los mismos; ahora bien, de los 319 partos restantes, 248 (77.7%) eran de primer parto.

Los registros del área de maternidad, en el caso particular de esta piara, tienen la información detallada de los tratamientos terapéuticos que reciben las cerdas.

(*) Un periodo equivale a 4 semanas.

Con la ayuda de estos últimos registros se formaron dos grupos:

GRUPO A: En este grupo se incluyeron las cerdas cuya información del parto posterior inmediato cumplió con todos los requisitos antes mencionados y que no fueron diagnosticadas con falla lactacional.

GRUPO B: Este grupo quedó integrado con las cerdas cuya información del parto posterior inmediato cumplió también con los requisitos ya mencionados y que fueron diagnosticadas con falla lactacional por M.V.Z. encargado de esta área, y que además recibieron algún tratamiento para dos o más de los siguientes signos clínicos: agalactia, hipogalactia, anorexia, constipación, descarga vaginal, inflamación de la glándula mamaria y fiebre. La metodología usada es del tipo del estudio retrospectivo realizado por Jorsal (19).

Con los datos obtenidos de cada una de las cerdas se calcularon los indicadores de producción, sin utilizar ningún valor acumulado, a fin de observar el efecto directo de la falla lactacional sobre la productividad del siguiente parto, para evitar la posibilidad de que los niveles adecuados de producción en partos previos hubieran ocultado este

comportamiento. Las variables consideradas fueron:

- Días de destete a primer servicio (DDPS), éstos se calcularon tomando en cuenta los días transcurridos entre la fecha de destete del parto anterior y la fecha del primer servicio para cada parto evaluado.

- Días de destete a servicio efectivo (DDSE), fueron calculados siguiendo la metodología del indicador anterior, sólo que aquí se tomó en cuenta la fecha del servicio efectivo del parto evaluado.

- Intervalo entre partos (IP), este indicador se calculó tomando en cuenta los días transcurridos entre la fecha del parto anterior y la fecha del parto que se evaluaba.

- Número de partos por hembra al año (PHA), indicador que se obtuvo dividiendo 365 días (1 año) entre los días correspondientes al intervalo entre partos de cada uno de los partos evaluados.

- Número de lechones nacidos vivos (NLNV), para este indicador se consideró el total de lechones que nacieron vivos para cada parto evaluado.

- Número de lechones nacidos muertos (NLNM), este indicador se calculó de la misma manera que el anterior, sólo que se sumaron los lechones nacidos muertos.

- Peso de la camada al nacimiento (PCN), para cada parto evaluado, se tomó en cuenta la suma de los pesos de cada uno de los lechones nacidos vivos.

- Lechones muertos en lactancia (LML), este indicador se obtuvo, de cada parto evaluado, con la suma total de los lechones que murieron en el transcurso del periodo de lactación.

- Porcentaje de mortalidad en lactancia (PML). Indicador que fue calculado tomando en cuenta a los lechones nacidos vivos, de cada parto evaluado, como el 100%.

- Lechones destetados (LD), para este indicador se tomó en cuenta el total de lechones que destetaron cada una de las cerdas en cada parto evaluado.

- Peso de la camada al destete (PCD), para cada parto evaluado se consideró la suma de los pesos de cada uno de los lechones destetados.

- Número de lechones destetados por hembra al año (LDHA), este indicador se obtuvo multiplicando PHA por LDPP, para cada uno de los partos incluidos en este estudio.

ANALISIS ESTADISTICO.

El análisis estadístico se efectuó con la finalidad de conocer las diferencias existentes entre las medias de ambos grupos, para cada una de las variables indicadas, para lo cual los siguientes indicadores se probaron para normalidad y homocedasticidad (*) con el procedimiento UNIVARIATE del paquete estadístico SAS (Statistical Analysis System) para PC:

- DDPS; DDSE; IP; NLNV; NLNM; PCN; LML; LD; PCD y LDHA.

Para las variables PML y PHA la normalidad se logró al transformarlas con las siguientes ecuaciones (14):

$$PML_t = \text{ARCSEN} \sqrt{PML/100} \quad \text{y} \quad PHA_t = \text{ARCSEN} \sqrt{PHA/100}$$

(*) Entiéndase por normalidad cuando los datos de una población tienen una distribución similar a la Campana de Gauss (normal); homocedasticidad se refiere a que las varianzas intragrupo son similares entre los grupos incluidos en el estudio (14).

Como no hubo normalidad y homocedasticidad en las variables NLNV, NLNM, LML, DDPS y DDSE se analizaron por la prueba de Ji-cuadrada, para buscar la relación de cada una de ellas y la variable explicativa (indicadora de existencia o no de falla lactacional en el parto anterior).

En las demás variables se cumplieron bien estos supuestos, por lo que se procedió a analizarlas por el método de Análisis de Varianza con el paquete estadístico SAS antes mencionado, en su modalidad GLM para la suma de cuadrados tipo III (para modelos desbalanceados).

Para el modelo estadístico se tomaron en cuenta las siguientes razas: Landrace, Duroc, Hampshire, Yorkshire, Camborough e Híbridas. Así mismo para el efecto estacional se dividió un año en cuatro épocas, a saber: Epoca 1 (Enero-Marzo); Epoca 2 (Abril-Junio); Epoca 3 (Julio-Septiembre) y Epoca 4 (Octubre-Diciembre).

Para el análisis se agruparon las cerdas con número de parto 4 y 5, en un grupo (4.5); igualmente para las cerdas con número de parto 6 y 7 (6.5) y para las de 8 y 9 (8.5). Lo anterior se hizo con el objeto de obtener un mayor número de cerdas en cada una de estas celdillas.

Además el criterio de agrupamiento fue en base a la homogeneidad de los comportamientos observados en esta granja en particular.

El modelo básico, de tipo lineal, con el cual se analizaron las variables IP, PCN, PCD, LD, LDHA, PML (transformado) y PHA (transformado) fue el siguiente (14):

$$Y_{ijklm} = \mu + R_i + N_j + E_k + P_1 + (RP)_{i1} + (NP)_{j1} + (RN)_{i1j} + \beta X_{ijkl} + \epsilon_{(ijkl)m}$$

donde:

Y_{ijklm}

es la m-ésima medición de la variable de respuesta en el grupo i-ésimo de la enfermedad en la k-ésima época de parto y el j-ésimo número de parto para la i-ésima raza de la cerda.

μ

es la media general de cada variable para ambos grupos.

R_i

es el efecto de la i-ésima raza de la cerda (i=1,2,...,6).

N_j

es el efecto del j-ésimo número de parto (1,2,...,6).

E_k

es el efecto de la k-ésima época de parto (k=1,...,4).

$$P_1$$

es el efecto del grupo 1-ésimo de la enfermedad ($i=1,2$).

$$(RP)_{11}, (NP)_{j1}, (RN)_{1j}$$

son los efectos de las interacciones de algunos factores.

Los factores o interacciones que no resultaron significativos fueron eliminados del modelo y se procedió a analizar el modelo reducido. El criterio utilizado para esta decisión fue en base al modelo con mayor coeficiente de determinación (R^2).

$$\beta X_{1jkl}$$

es el efecto lineal de los días de lactancia como covariable.

$$\epsilon_{(1jkl)m}$$

es el error aleatorio dentro de todos los factores del modelo $\epsilon \sim NI(0, \sigma^2)$.

Para los análisis de Ji-cuadrada también se agruparon sectores de datos en categorías de la siguiente forma:

Para la variable DDPS se estableció un rango de menos de 3, de 4, de 5, de 6, de 7, de 8 y de más de 9 días.

En cuanto a la variable DDSE los rangos establecidos fueron de menos de 4, de 5, de 6 y 7 y de más de 8 días.

Para LML los rangos fueron de 0, de 1, de 3,4 y 5 y de más de 6 lechones.

Por otra parte a NLNV se le asignaron rangos de menos de 4, de 5 y 6, de 7, de 8, de 9, de 10, de 11, de 12, de 13 y de más de 14 lechones.

Por último los rangos para la variable NLNM se determinaron de 0, de 1, de 2 y de más de 3 lechones.

R E S U L T A D O S

Del total de 553 partos que se incluyeron en este estudio retrospectivo, en 349 partos (63.1%) no se utilizó ningún tratamiento terapéutico relacionado con signos clínicos de falla lactacional durante el puerperio. Y de acuerdo a su historial clínico, en 204 partos (36.9%) se detectó que las cerdas desarrollaron cuadros clínicos de esta enfermedad.

De acuerdo al análisis de varianza, se encontró que los valores promedio de las variables IP y PHA difirieron significativamente ($p < 0.05$) y en forma desfavorable al grupo de las cerdas que tuvieron falla lactacional en su parto anterior, (CUADRO 1).

En el CUADRO 2 se muestran las medias de ambos grupos para las variables PCN y PCD. Para el peso de la camada al nacimiento se observa que a pesar de que hubo una diferencia de 0.130 kg más en el grupo "B" comparadas con las del grupo "A", ésta no fue estadísticamente significativa, sin embargo en cuanto al peso de la camada al destete, la diferencia entre medias sí resultó ser estadísticamente significativa ($p < 0.05$), siendo la media menor, para esta última variable, en el grupo de cerdas con antecedentes

de falla lactacional.

El CUADRO 3 presenta la diferencia entre medias del porcentaje de mortalidad en lactancia, que fue mayor para las cerdas del grupo "B". No obstante, no se registró significancia estadística.

A pesar de ser menor el número de lechones destetados en el grupo de cerdas que tuvieron falla lactacional, la diferencia entre las medias de ambos grupos tampoco fue estadísticamente significativa, (CUADRO 3).

También en el CUADRO 3 se contemplan las medias para la variable LDHA, resultando una diferencia de 1.06 lechones que fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en favor del grupo "A".

En las variables DDPS, DDSE, NLNV, NLNM y LML sólo se encontró una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre las cerdas afectadas con falla lactacional y el NLNM para su siguiente parto, (CUADRO 4).

Otros efectos para las variables incluidas en el modelo estadístico, señalados en el material y método, son los siguientes:

Para el intervalo entre partos la época del año tuvo un efecto estadísticamente significativo ($p \leq 0.05$) y además, el intervalo más corto se observó en la época 2 (Abril-Junio). También el efecto lineal de los días de lactancia fue altamente significativo ($p \leq 0.01$).

En lo que se refiere al indicador partos por hembra al año se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0.05$) para la época del año y, a diferencia del indicador anterior, el promedio más alto se encontró en la época 1 (Enero-Marzo). Al igual que en el intervalo entre partos se encontró, para PHA, un efecto lineal altamente significativo ($p \leq 0.01$) para los días de lactancia.

Sólo las diferencias de raza fueron estadísticamente significativas ($p \leq 0.01$) para el peso de la camada al nacimiento. Las cerdas Híbridas fueron las que tuvieron los mejores promedios.

El peso de la camada al destete también tuvo un efecto de raza altamente significativo ($p \leq 0.01$), y se encontró que las cerdas Híbridas tuvieron el mayor promedio de peso al destete al igual que en el indicador PCN, junto con las cerdas Camborough.

También para el peso de la camada al destete se encontró que el efecto del número de parto y la época fue estadísticamente significativo ($p \leq 0.05$). Las cerdas de tercer parto por un lado, y las que parieron en la época 3 (Julio-Octubre) por el otro, destetaron los lechones más pesados, para cada uno de los efectos respectivamente.

En cuanto al indicador porcentaje de mortalidad en lactancia, las siguientes variables presentaron diferencias altamente significativas ($p \leq 0.01$): la raza, el número de parto y la época del año en que parieron las cerdas; donde se tuvo, que las cerdas Duroc, las que parieron en la época 1 (Enero-Marzo), y las de número de parto 8 y 9 respectivamente presentaron los porcentajes de mortalidad más altos.

Para el indicador lechones destetados en cada uno de los partos, solamente la raza presentó diferencias significativas ($p \leq 0.01$). Las cerdas Camborough tuvieron el promedio de destete más alto.

Para la variable lechones destetados por hembra al año se encontraron diferencias altamente significativas ($p \leq 0.01$) para la raza. En cuanto a la época del año, el número de parto y los días de lactancia se encontraron

también diferencias estadísticamente significativas($p < 0.05$)

Para este último indicador se encontró que las cerdas Camborough y las Híbridas destetaron el mayor número de lechones anualmente, de la misma manera, este comportamiento se observó en las cerdas de tercer parto.

CUADRO 1

COMPARACION DE LAS MEDIAS POR GRUPO PARA EL INTERVALO ENTRE PARTOS Y EL NUMERO DE PARTOS POR HEMBRA AL AÑO. GRANJA "ZAPOTITLAN" F.M.V.Z. ENERO 1985 a JUNIO 1988.

V A R I A B L E	G R U P O "A"		G R U P O "B"		DIFERENCIA ENTRE MEDIAS
	MEDIA	± D.E.	MEDIA	± D.E.	
INTERVALO ENTRE PARTOS (IP)	153.16	17.34	157.28	24.48	- 4.12*
PARTOS POR HEMBRA AL AÑO (PHA)	2.40	0.18	2.36	0.25	0.04*

D.E.- DESVIACION ESTANDAR

* DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA ($p < 0.05$)

CUADRO 2

COMPARACION DE LAS MEDIAS POR GRUPO PARA EL PESO DE LA CAMADA AL
NACIMIENTO Y EL PESO DE LA CAMADA AL DESTETE. GRANJA "ZAPOTITLAN",
F.M.V.Z. ENERO 1985 a JUNIO 1988.

V A R I A B L E	G R U P O "A"		G R U P O "B"		D I F E R E N C I A S ENTRE MEDIAS
	M E D I A	± D.E.	M E D I A	± D.E.	
PESO DE LA CAMADA AL NACIMIENTO (PCN)	13.21	3.81	13.08	3.94	0.13
PESO DE LA CAMADA AL DESTETE (PCD)	52.84	16.24	48.18	16.37	- 4.66 *

D.E. = DESVIACION ESTANDAR

* DIFERENCIAS ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS (p < 0.05)

CUADRO 3

COMPARACION DE LAS MEDIAS ENTRE GRUPO PARA PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN LACTANCIA, LECHONES DESTETADOS Y LECHONES DESTETADOS POR HEMBRA AL AÑO. GRANJA "ZAPOTITLAN", ENERO 1985 a JUNIO 1988.

V A R I A B L E	G R U P O "A"		G R U P O "B"		D I F E R E N C I A ENTRE MEDIAS
	MEDIA	± D.E.	MEDIA	± D.E.	
PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN LACTANCIA (PML)	16.44	17.26	18.36	18.50	- 1.92
LECHONES DESTETADOS (LD)	7.62	2.31	7.30	2.31	0.31
LECHONES DEST. POR HEMBRA/AÑO (LDHA)	18.33	5.74	17.37	5.86	1.06 *

D.E.=DESVIACION ESTANDAR

* DIFERENCIAS ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS (p < 0.05)

CUADRO 4

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE Ji-cuadrada
PARA LAS VARIABLES DDPS, DDSE, LML, NLNV Y NLNM**

VARIABLE	PROBABILIDAD
DIAS DE DESTETE A PRIMER SERVICIO (DDPS)	0.440
DIAS DE DESTETE A SERVICIO EFECTIVO (DDSE)	0.065
LECHONES MUERTOS EN LACTANCIA (LML)	0.186
LECHONES NACIDOS VIVOS (NLNV)	0.549
LECHONES NACIDOS MUERTOS (NLNM)	0.038 *

* Estadísticamente significativo ($p < 0.05$).

** Fuente de datos: Granja "Zapotitlán", F.M.V.Z.

Enero de 1985 a Junio de 1988.

D I S C U S I O N

De acuerdo con los resultados obtenidos, la incidencia de falla lactacional calculada en esta granja en 36.9% para el lapso del estudio, coincide con lo reportado por Hildenbrand y Pejsak (19,30).

En cuanto al indicador días de destete a primer servicio, no se encontró una relación estadísticamente significativa con la falla lactacional, a diferencia de lo obtenido por Jorsal (21), quien encontró aumentados los días de destete a primer servicio en el grupo de cerdas afectadas por esta enfermedad de manera significativa ($p < 0.05$).

Richard y col. (28) mencionan al respecto que esta enfermedad puede provocar anestro. Esta falta de estro puede originar un alargamiento de los días de destete a primer servicio, tal como lo encontrado por Jorsal (19).

Sin embargo este efecto no pudo evaluarse directamente en el presente estudio, ya que sólo se tomaron en cuenta, en el grupo "B", a las cerdas que volvieron a parir después de haber presentado falla lactacional, y cabe la posibilidad de que aquellas hembras que tuvieron esta enfermedad hayan presentado anestro, y se hayan desechado sin ser incluidas

en el estudio.

Por lo tanto resultaría interesante desarrollar trabajos posteriores que evalúen si las cerdas que son desechadas a causa de la falla lactacional presentan realmente anestro, pues en el trabajo realizado por Richard y col. (28) solamente se menciona esto como una suposición.

Para los días de destete a servicio efectivo del parto posterior tampoco se encontró una relación estadísticamente significativa con respecto a la presencia de falla lactacional; del mismo modo Jorsal (19) no encontró significancia entre grupos para los días abiertos (parto a servicio efectivo).

A este respecto varios autores mencionan que la falla lactacional provoca problemas en la concepción, que repercuten en una disminución de la fertilidad tanto por presencia de microorganismos en el tracto vaginal como por el desarrollo de una endometritis crónica (12,17).

Sin embargo los resultados obtenidos en el presente trabajo para los días de destete a servicio efectivo, y los obtenidos en la investigación realizada por Jorsal (19) para los días abiertos, difieren de lo expuesto ante-

riormente acerca de la dificultad en la concepción, y apoyan de cierta manera las observaciones hechas por Delgado (10) con respecto al insignificante papel que juega la metritis en la falla lactacional.

Para el intervalo entre partos y los partos por hembra al año, que están directamente influenciados por dicho intervalo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) desfavorables para el grupo de cerdas afectadas con falla lactacional. Posiblemente esto se deba a la disminución en la fertilidad, como mencionan English y Hildenbrand (12,17).

Puesto que el intervalo entre partos depende del tiempo de gestación, de los días de lactancia y de los días de destete a servicio efectivo (12), y este último indicador puede alargarse cuando las cerdas a pesar de presentar estro y ser servidas no quedan gestantes, sería importante evaluar el efecto de la falla lactacional sobre la fertilidad a través de un indicador más preciso, como es el caso del porcentaje de fertilidad.

Böhm y col. (6) señalan que el rendimiento productivo de las cerdas se puede evaluar mediante el número de lechones nacidos vivos y el de mortinatos, para lo cual midieron

el comportamiento de estos dos indicadores para el parto posterior de cerdas afectadas con falla lactacional, sin encontrar diferencias significativas en comparación con cerdas con puerperios sanos. En el caso de la presente investigación, sí se encontró una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los lechones nacidos muertos y esta enfermedad.

Como se mencionó en los resultados, la presencia de falla lactacional no alteró el peso de la camada al nacimiento para el siguiente parto, a diferencia de lo que se encontró para el peso de la camada al destete. Este efecto desfavorable para las cerdas que presentaron falla lactacional puede ser explicado a través del importante papel que tiene la mastitis en esta enfermedad.

Se ha demostrado que en el parto afectado hay una reducción significativa del peso de los lechones al destete cuando logran sobrevivir a la enfermedad de la madre (17,19, 24,27). Sería conveniente realizar otros estudios para determinar si las glándulas mamarias sanan completamente durante la siguiente gestación de la cerda, o si éstas aún siguen padeciendo mastitis, ya que esta afección podría ser subclínica y la producción de leche resultar insuficiente para los lechones (24).

Para los lechones muertos en lactancia no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa con la variable grupo, ni tampoco se encontraron diferencias significativas entre las medias de ambos grupos para el indicador porcentaje de mortalidad en lactancia.

Estos resultados eran de esperarse, pues si por un lado se menciona que la mortalidad de los lechones asociada a falla lactacional llega a ser hasta del 100% (4,11,17,30), y por otro se sabe que las cerdas que presentan esta enfermedad pueden repetir la misma en el siguiente parto, también se afirma que existen otros factores de igual importancia, además de la falla lactacional, relacionados con el medio ambiente: cambios climatológicos bruscos, niveles de microbismo en las salas de maternidad y el diseño inadecuado de las jaulas paridero entre otros, y que tienen un efecto directo, en mayor o menor proporción, sobre estos dos indicadores de producción (6,11,13).

Para English y Herradora (12,16) el indicador más importante de la eficiencia productiva de una cerda es el número de lechones destetados por hembra al año. En el caso particular de este estudio los resultados obtenidos para esta variable muestran que la falla lactacional sí afectó la eficiencia productiva, con lo cual se comienzan

a aclarar las diferencias de opiniones que se han suscitado sobre la importancia económica de esta enfermedad (17,28).

Con base a estos resultados se concluye que la falla lactacional disminuye la productividad de las cerdas, y esta disminución puede observarse en el número de lechones nacidos muertos, en el intervalo entre partos, en el número de partos por hembra al año, en el peso de los lechones al destete y en el número de lechones destetados por hembra al año en su siguiente parto.

De aquí que debe dársele mayor importancia a la falla lactacional cuando se va a decidir el desecho de una cerda, no olvidando que esta decisión involucra un análisis integral de todos los factores que intervienen en la disminución de los niveles adecuados de producción de una cerda.

LITERATURA CITADA

1. Anónimo: Agalactia porcina. Agricultura de las Américas. 11:22 (1984).
2. Anónimo: Management changes contribute to MMA. Pig American, 8:20-21 (1983).
3. Armstrong,C., Hooper,B., Martin,C: Microflora associated with agalactia syndrome of sows. Am.J.Vet.Res. 29, 7:1401-1407 (1968).
4. Backstrom,L., Connors,J., Price,W., Larson,R. and Morkoc,A.: Mastitis metritis agalactia (MMA) in the sow: A field survey of MMA and other farrowing disorders under different gestation and farrowing housing conditions.°Proceedings of the 7th I.P.V.S. congress. México, D.F. 1982. 175. International Pig Veterinary Society. México, D.F. (1982).
5. Berner,H.: Bacteriological and clinical investigations in pathogenesis of puerperal endometritis in the sow. Proceedings of the 8th I.P.V.S. congress. Ghent, Belgium. 1984. 292 International Pig Veterinary Society. Ghent, Belgium (1984).

6. Böhm, O., Stebe, A., Cerne, F. and Janezic, M.: Mastitis-metritis-agalactia syndrome in sows on large specialized farms in Slovenia. Proceedings of the First I.P.V.S. congress. Cambridge, England. 1969. 68. International Pig Veterinary Society. Cambridge, England (1969).

7. Cereza, J., Rosell, V., Nieves, M. y Concellón, A.: MMA syndrome in sows, hormonal levels and antibiotic therapy. Proceedings of the 9th I.P.V.S. congress. Barcelona, España. 1986. 94. International Pig Veterinary Society. Barcelona, España (1986).

8. Cerne, F., Jerković, I. and Debeljak, C.: Influence of Finadyne (R) on some clinical signs of MMA. Proceedings of the 8th I.P.V.S. congress. Ghent, Belgium. 1984. 290. International Pig Veterinary Society. Ghent, Belgium (1984).

9. Day, A.: The agalactic syndrome in the sow. The Illinois Veterinarian, 4:81-83 (1961).

10. Delgado, J.: Lactation failure or the metritis-mastitis-agalactia in sows (Review). Tesis de doctorado. Royal Veterinary College of London. London, England, 1975.

11. Elmore, R., Martin, C.: Mammary Glands. In: Diseases

of Swine. Edited by: Leman, A., Straw, B., Glock, R., Mengeling, W., Penny, R. and Scholl, E. 6th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1986.

12. English, P., Smith, W. and McLean, A.: La cerda: como mejorar su productividad. El Manual Moderno, México, D.F., 1981.

13. García, F.: La Porcicultura Mexicana en la década de los 80's. En: Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por: Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México, D.F., 1985.

14. Gill, J.: Design and Analysis of Experiments in the Animal and Medical Sciences. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1978.

15. Hansen, L.: Reproductive efficiency and incidence of MMA after controlled farrowing using a prostaglandine analogue Cloprostenol. Nord.Vet.Med., 31:122-128 (1979).

16. Herradora, M.: Efecto del periodo de lactancia sobre el comportamiento productivo de cerdas híbridas en partos posteriores. Tesis de licenciatura. Fac.de Med.Vet.y Zoot.

Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1985.

17. Hildenbrand, F.: Der MMA Komplex in der Literatur von 1950 bis 1983. Versuch einer Synopse. Tesis de licenciatura. Tierärztliche Hochschule Hannover. Hannover, FRD, 1984.

18. Jones, J.E.T.: Reflections on the post partum disorders of the sow with special reference to lactation failure. Vet.Rec., 89:72-77 (1971).

19. Jorsal, S.: Epidemiology of the MMA Syndrome. A field survey in Danish herds. Proceedings of the 9th I.P.V.S congress. Barcelona, España. 1986. 99. International Pig Veterinary Society. Barcelona, España (1986).

20. Lewis, C. and Oakley, G.: The use of Chlormazine in swine agalactia. Vet.Rec., 88:380 (1971).

21. Martin, C.: Lactation failure in the sow. Proceedings of the First I.P.V.S. congress. Cambridge, England. 1969. International Pig Veterinary Society. Cambridge, England (1969).

22. Martin, C., Hartmann, P. and Gooneratne, A.: Progester-

rone and corticosteroids in the initiation of lactation in the sow. Aust.J.Biol.Sci., 31:517-525 (1978).

23. Maffeo,G., Redaelli,G., Ballabio,R. and Baroni,P.: Evaluation of milk production and MMA complex in sows treated with PG F2 analogues on day 111 of pregnancy. Proceedings of the 8th I.P.V.S. congress. Ghent, Belgium. 1984. 296. International Pig Veterinary Society. Ghent, Belgium (1984).

24. Montaño,R. y Velázquez,M.: Diagnóstico de mastitis subclínica en la cerda y su efecto en el peso de los lechones durante la lactancia. Tesis de licenciatura. Fac. de Med.Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1978.

25. Morkoc,A., Lund,L. and Backstrom,L.: Bacterial endotoxinas in clinical cases of mastitis-metritis-agalactia (MMA) in the sow. Proceedings of the 7th I.P.V.S. congress. México, D.F. 1982. 174. International Pig Veterinary Society México, D.F. (1982).

26. Nachreiner,R. and Ginther,O.: Porcineagalactia: Hematologic, serum and clinical changes during the preceding gestation. Am.J.Vet.Res., 33,4:799-809 (1972).

27. Pejsak,A., Tarasiuk,K. and Jöchle,W.: Immunoprophylaxis against MMA and/or CM in sows with a vaccine against urinary tract infections (UROVAC). Proceedings of the 10th I.P.V.S. congress. Rio de Janeiro, Brasil. 1988. 307. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brasil (1988).

28. Richard,H., Penny,B.: The agalactia complex in the sow: A review. Aust.Vet.J., 46:153-159 (1970).

29. Ross,R., Harmon,R., Zimmermann,B. and Young,T.: Susceptibility of sows to experimentally induced Escherichia coli mastitis. Am.J.Vet.Res., 44:949-954 (1983).

30. Ruijter,K., Verheijden,J., Pijpers,A. and Berends,J.: Coliform mastitis in the sow. Proceedings of the 9th I.P.V.S. congress. Barcelona, España. 1986. 100. International Pig Veterinary Society. Barcelona, España (1986).

31. Sims,M. and Eiler,H.: Porcine mastitis-metritis-agalactia (MMA) syndrome: Mammary gland responsiveness to oxytocin given to healthy sows during lactation. Am.J.Vet. Res., 40:1104-1106 (1979).

32. Sunyol,M., Doporto,J.: Tratamiento profiláctico

y terapéutico del síndrome metritis, mastitis, agaláctea del porcino. Vet.Mex., 5:119-124 (1974).

33. Swarbrick, O.: The porcine agalactia syndrome. Clinical and histological observations. The Veterinary Record, 241-251 (1968).

34. Truszczynski, M., Pejsak, Z. and Tarasiuk, K.: Role of endotoxine, measured with the LAL TEST, in coliform mastitis of sows. Proceedings of the 10th I.P.V.S. congress. Río de Janeiro, Brasil. 1988. 303. International Pig Veterinary Society. Río de Janeiro, Brasil (1988).

35. Valerio, J.: La programación comercial y la tecnología. Ciencia y Desarrollo, 9(54):36-41 (1984).

36. Velasco, M.: La evaluación de los parámetros de productividad permite determinar el impacto de las enfermedades en la granja. En: Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por: Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México, D.F., 1985.

37. Wegmann, P., Bertschinger, H. and Jecklin, H.: A field study on the prevalence of coliform mastitis (MMA) in Switzerland and the antimicrobial susceptibility of the

Switzerland and the antimicrobial susceptibility of the coliform bacteria isolated from the milk. Proceedings of the 9th I.P.V.S. congress. Barcelona, España. 1986. 92. International Pig Veterinary Society. Barcelona, España (1986).

38. Wegmann, P., Bertschinger, H. and Eng, V.: Relationship between contamination of the teat end with coliform bacteria and incidence of coliform mastitis (MMA). Proceedings of the 10th I.P.V.S. congress. Rio de Janeiro, Brasil. 1988. 302. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brasil (1988).

39. Wrathal, A.: Reproductive Disorders in Pigs. Commonwealth Agricultural Bureaux. England, 1975.