



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ADMINISTRACIÓN COMPLEMENTARIA DE CALOSTRO
PORCINO Y YOGURT A LECHONES DE BAJO PESO Y SU
EFECTO SOBRE: MORTALIDAD PRE DESTETE, GANANCIA DE
PESO EN LACTANCIA Y PRESENTACIÓN DE DIARREAS**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICA VETERINARIA
ZOOTECNISTA**

PRESENTA

RENATA CAROLINA VALENCIA MARÍN

Asesores:

**MCV. Gerardo Ramírez Hernández
M. en C. Roberto Gustavo Martínez Gamba**

Ciudad Universitaria, CD. MX.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

DEDICATORIA

A mi madre, Sara Consuelo Marín, por el esfuerzo, sacrificio y amor constante durante toda una vida, por que éste y todos mis logros también son tuyos.

A Sandra y David por ser siempre un buen ejemplo de trabajo y perseverancia.

Con admiración y respeto, esto es por y para ustedes.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por facilitarme las herramientas y recursos para concluir una carrera universitaria y por el orgullo que representa el pertenecer a la máxima casa de estudios del país.

A mis asesores de tesis, el MCV Gerardo Ramírez Hernández y el M. en C. Roberto Gustavo Martínez Gamba por su guía, enseñanzas y consejos para la realización de éste trabajo y por todo el apoyo, tanto académico como personal brindado durante y después de la carrera.

Al personal de la granja de Ciénega de Galvanes por las facilidades brindadas durante el proceso de investigación.

A mi madre Sara y a Flor, por el apoyo y consejos durante la carrera, por las enseñanzas y motivación para seguir adelante.

A Yadira, David, Iván, Francisco, Sandra y Aldo por siempre estar en los buenos y malos momentos.

A Miguel, por la paciencia, comprensión y amor durante estos años.

A mis amigos Héctor, Pablo, Gerardo, Miranda, Denisse, Fernando y Javier por aligerar la carga en momentos difíciles.

A todas las personas que contribuyeron a lo largo de esta maravillosa carrera: profesores, ayudantes de profesor, personal del Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos, trabajadores y compañeros que me ofrecieron conocimiento, apoyo, consejos y motivación para continuar en el camino.

CONTENIDO

	Página
1. Resumen	1
2. Introducción	3
3. Revisión de literatura	4
3.1 Importancia de la producción porcina en el mundo	4
3.2 Importancia de la producción porcina en México	8
3.3 Causas de mortalidad no infecciosas pre-destete	10
3.4 Causas de mortalidad infecciosas pre-destete	17
3.5 Importancia del calostro para el lechón recién nacido	27
3.6 Factores que influyen en el peso al destete	33
3.7 Estrategias para mejorar la productividad de los lechones	34
4. Justificación	38

5. Hipótesis	39
6. Objetivo	40
7. Material y métodos	41
7.1 Sitio de estudio	41
7.2 Animales experimentales	41
7.3 Tratamientos	42
7.4 Medición de variables respuesta	43
7.5 Análisis estadístico	44
8. Resultados	45
9. Discusión	48
10. Conclusiones	51
11. Referencias	52

Índice de Cuadros

	Página
Cuadro 1. Producción de carne de cerdo en el mundo	6
Cuadro 2. Consumo <i>per cápita</i> de las diferentes carnes a nivel mundial	7
Cuadro 3. Consumo <i>per cápita</i> de diferentes tipos de carne por países durante 2017	8
Cuadro 4. Top 10 de las entidades productoras nacionales	9
Cuadro 5. Diagnóstico diferencial de algunas enfermedades gastrointestinales que afectan a los lechones	23
Cuadro 6. Promedios (x) en kilogramos y error estándar (E.E.) de peso al destete (PD), kilogramos ganados en lactancia (GD), ganancia diaria de peso (GDP) y peso ajustado a 21 días (PA21) por tratamiento	46

1. Resumen

VALENCIA MARÍN RENATA CAROLINA. Administración complementaria de calostro porcino y yogurt a lechones de bajo peso y su efecto sobre: mortalidad pre destete, ganancia de peso en lactancia y presentación de diarreas (bajo la dirección de: MCV. Gerardo Ramírez Hernández y M. en C. Roberto Martínez Gamba).

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de la administración complementaria de calostro porcino y yogurt a lechones de bajo peso (≤ 1.200 kg) sobre: mortalidad pre-destete, ganancia de peso y presentación de diarreas, en condiciones de cría de una granja comercial de producción. Se utilizaron 203 lechones organizados en 18 camadas con hembras de primer a quinto parto y asignados al azar en uno de los tres tratamientos experimentales. El número de lechones por tratamiento fue de 67 lechones en el tratamiento 1: administración de 15 ml/kg de calostro porcino, 68 lechones en el tratamiento 2: administración de dos dosis de 2 ml de yogurt y 68 lechones en el tratamiento 3: grupo control negativo. Los tratamientos se administraron mediante sonda gástrica de alimentación neonatal al momento del parto y dos horas después de la primera toma. Se obtuvieron diferencias significativas entre los tratamientos en las

variables de promedio de peso al destete, kilogramos ganados durante la lactancia, peso ajustado a 21 días y ganancia diaria de peso ($p < 0.0001$). No se observó diarrea en ninguno de los lechones evaluados. En conclusión se puede administrar calostro porcino o yogurt para mejorar la ganancia de peso y obtener lechones más pesados al destete; por otra parte, a pesar de las bajas tasas de mortalidad en los grupos con T1 y T2 (<11%) la mortalidad de los lechones del T3 fue más baja (4.41%) lo que se puede atribuir al manejo y estrés provocado a los lechones durante la investigación.

2. Introducción

La variabilidad en el peso al nacimiento y el aumento de la mortalidad predestete han sido consecuencias de la selección de cerdas reproductoras altamente prolíficas en la producción porcina (Wittenburg *et al.*, 2011). El bajo peso al nacimiento es una de las causas más comunes de mortalidad de los lechones en el periodo neonatal, particularmente en la primer semana de vida (Pandolfi *et al.*, 2017) ya que la energía disponible derivada del glucógeno y de la grasa es baja y el gasto energético de estos se asocia principalmente a la termorregulación dentro de las primeras 24 horas de vida, además los lechones están desprovistos de protección inmune debido a la naturaleza del tipo de placenta epiteliocorial (Calderón *et al.*, 2017).

El calostro y la leche son las principales fuentes de nutrientes y de inmunidad pasiva para los lechones; sin embargo el lapso de liberación de calostro es muy corto, aproximadamente 24 horas. La ingesta inicial de calostro debe ser muy alta, hasta más del 7% del peso corporal en las primeras dos horas de vida y sólo una ingesta mínima de 200 g. de calostro por lechón asegura una adecuada inmunidad pasiva y su sobrevivencia (Moreira *et al.*, 2017).

Los lechones con bajo peso al nacimiento poseen menores reservas de energía y una menor capacidad de termorregulación, estos han demostrado ser más dependientes de la ingesta de calostro para asegurar su sobrevivencia (Ferrari *et al.*, 2014).

Las demandas energéticas de los lechones neonatos tienen que ser cubiertas por las reservas corporales y por el calostro, sin embargo las reservas de glucógeno se consumen rápidamente, el catabolismo proteico es bajo durante el periodo neonatal y solo una pequeña proporción de las grasas totales están disponibles para su movilización (Declerck *et al.*, 2015).

Por lo tanto, existe la necesidad de evaluar si un suplemento de proteína y energía puede promover el desarrollo y sobrevivencia de los lechones. Se ha reportado que los niveles de IgG e IGF-I se pueden alcanzar con suplementos orales ricos en energía, proteínas o inmunoglobulinas y así reducir la mortalidad en lechones que pesaron menos de 1.35 kg al nacimiento (Moreira *et al.*, 2017).

3. Revisión de literatura

3.1 Importancia de la producción porcina en el mundo

El incremento de la población y la mejora en el nivel de ingreso ha estimulado el crecimiento en el consumo de carnes. La carne de cerdo es la más consumida en el mundo, a pesar de las restricciones religiosas y culturales que existen en algunos países y aunque los pronósticos indican que el consumo de carne de pollo superará a la de cerdo durante los próximos años, este último continuará

su expansión, probablemente a una tasa de alrededor del 2.5% anual (OCDE, 2019).

La producción mundial de carne de cerdo en 2018 se estima en 120.5 millones de toneladas, un aumento del 0.6 por ciento desde 2017, si bien la disminución de la producción de China estuvo en gran parte detrás del estancamiento global, su producción todavía era del 46% del total mundial. La producción también disminuyó en Brasil, Vietnam y Ucrania, arrojando colectivamente casi 293 000 toneladas menos de carne de cerdo. Sin embargo, la producción incrementó en la Unión Europea, los Estados Unidos de América (EUA) y la Federación Rusa, manteniendo la producción mundial a niveles estables (FAO, 2019).

La producción de cerdo está altamente concentrada, pues 75% de ella ocurre en 3 regiones; en primer lugar, China, que significa 45% de la producción total, la Unión Europea representa 20% y EUA contribuye con 9.7%. México es un productor mediano, que representa 1.1% de la producción mundial y es deficitario (OCDE, 2019).

El cuadro 1 contiene información correspondiente para un conjunto de países que son los más relevantes en este rubro:

Cuadro 1. Producción de carne de cerdo en el mundo (OCDE, 2019).

Millones de toneladas											
Periodo	1995	1996	2000	2001	2005	2006	2010	2011	2015	2017*	% total
China	36.7	31.8	40.5	41.8	45.7	46.6	51.2	49.6	54.6	53.4	45%
Unión Europea	21.0	21.0	21.8	21.8	21.9	22.2	22.8	23.1	23.4	23.5	19.8%
EUA	8.0	7.5	8.4	8.5	9.1	9.2	10.0	10.1	11.0	11.5	9.7%
Brasil	1.4	1.6	2.6	2.7	2.7	2.9	3.2	3.4	3.5	3.7	3.1%
Canadá	1.3	1.3	1.7	1.8	2.1	2.1	1.9	2.0	2.0	2.0	1.7%
México	0.9	0.9	1.0	1.0	1.1	1.1	1.2	1.2	1.3	1.3	1.1%
Otros	14.0	14.3	14.4	14.7	16.5	17.2	19.3	19.7	21.5	23.0	19.4%
Países de la OCDE	34.2	33.8	36.1	36.3	37.5	38.1	39.6	39.8	41.5	42.4	35.7%
Total	83.2	78.5	90.3	92.3	99.0	101.4	109.6	109.1	117.2	118.6	

*Nota: *Estimado*

En 2017, se estimó que el consumo *per cápita* de carne en el mundo fue de 34.3 kilogramos. Entre 1995 y 2017, el consumo aumentó 24.8%, es decir pasó de 27.5 kg a 34.3 kg. Para 2026, se espera un consumo mundial *per cápita* de 34.6 kilogramos. En el cuadro 2 se observa que la carne de cerdo representó el 38.6% del total de carnes consumidas en 1995 (10.6 kg) y el 35.6% del total en 2017 (12.2 kg) y que la carne de cerdo fue la segunda proteína más consumida a nivel mundial, detrás de la carne de ave (OCDE, 2019).

Cuadro 2. Consumo *per cápita* de las diferentes carnes a nivel mundial (OCDE, 2019).

Kilogramos per cápita						
	1995	%	2017*	%	2026**	%
Bovino	6.8 kg	24.6%	6.4 kg	18.7%	6.5	18.7%
Porcino	10.6 kg	38.6%	12.2 kg	35.6%	12.1	35.0%
Ovino	1.6 kg	5.8%	1.7 kg	5.0%	1.9	5.4%
Aves	8.5 kg	31.0%	14.0 kg	40.7%	14.1	40.8%
Total	27.5 kg		34.3 kg		34.6	

*Nota: *Estimado; **Pronosticado.*

Por tipo de carne, en el cuadro 3 se observa que la Unión Europea, China y Vietnam cuentan con un consumo *per cápita* superior a 30 kilogramos de carne de cerdo. Los países que menos consumen carne de cerdo son México, con 12.3 kilogramos *per cápita* y Brasil, cuyo consumo es de 11.4 kilogramos (OCDE, 2019).

Cuadro 3. Consumo *per cápita* de diferentes tipos de carne por países durante 2017 (OCDE, 2019).

Kilogramos									
	EUA	Brasil	Canadá	UE	Corea del Sur	Vietnam	China	México	Países de la OCDE
Bovino	25.9	25.9	17.3	10.9	10.3	9.9	3.9	8.8	14.5
Porcino	23.1	11.4	16.5	32.1	29.8	30.4	30.3	12.3	23.2
Ovino	0.4	0.5	0.9	1.8	0.3	0.1	3.1	0.5	1.4
Aves	48.9	37.4	35.1	24.2	17.2	13.0	11.9	27.7	30.2
Total	98.4	75.2	69.9	69.0	57.5	53.3	49.2	49.3	69.3

*Nota: *Estimado.*

3.2 Importancia de la producción porcina en México

La industria porcícola en México es importante, pues representa el 4.1% del gasto en alimentos de la canasta de bienes del Índice Nacional de Precios al Consumidor. A pesar de ser el tercer tipo de carne en importancia, después del pollo y la res, el cerdo tiene un importante potencial de crecimiento, por la mejor percepción en su calidad y el favorable desempeño de sus precios. En este sentido, de acuerdo a cifras del SIAP, la producción de carne en canal de porcino representó en valor el 4.5% del PIB agroalimentario en 2017 (OCDE, 2019).

La producción nacional de carne de cerdo fue de 1, 441, 850 toneladas en 2017, ubicando al país en el lugar número 15 del ranking mundial (SIAP-SAGARPA, 2018). Esta producción se concentra en seis entidades (Jalisco, Sonora, Puebla, Yucatán, Veracruz y Guanajuato), que representan casi 76.3% del total, el cuadro 4 muestra las principales entidades productoras de México (SIAP-SAGARPA, 2018).

Cuadro 4. Top 10 de las entidades productoras nacionales (SIAP-SAGARPA, 2018).

Rank	Entidad federativa	Volumen (toneladas)		Variación (%)
		2012	2017	2012-2017
Total nacional		1,238,625	1,441,850	16.4
1	Jalisco	236,433	301,148	27.4
2	Sonora	233,727	261,757	12.0
3	Puebla	122,194	165,563	35.5
4	Yucatán	105,150	138,917	32.1
5	Veracruz	105,996	129,665	22.3
6	Guanajuato	108,965	113,522	4.2
7	Michoacán	40,771	44,394	8.9
8	Chiapas	24,632	28,343	15.1
9	Oaxaca	28,933	27,680	-4.3
10	Querétaro	20,861	22,462	7.7
	Resto	210,964	208,399	-1.2

3.3 Causas de mortalidad no infecciosas pre-destete

A lo largo de los años se ha desarrollado una compleja serie de sistemas de alojamientos destinados a los diferentes periodos de producción, lo cual llevó a una elevada especialización productiva, donde el objetivo fundamental es conseguir destetar el mayor número de lechones por unidad de tiempo (Pérez 2010). Sin embargo, la selección para mejorar la prolificidad y la calidad de la canal ha ido acompañada de una gran variabilidad en el peso al nacer y por un aumento sustancial en la mortalidad de los lechones en maternidad (Quesnel *et al.*, 2012; Ferrari *et al.*, 2014).

La especie porcina se caracteriza por presentar un porcentaje de mortalidad neonatal elevado, a pesar de que la porcicultura emplea las más modernas tecnologías en producción animal; la mortalidad neonatal se refiere a las muertes que acontecen en la primera semana de vida del lechón, durante la cual se presentan el 90% de las bajas (Monroy, 2016).

La tasa de mortalidad de los lechones lactantes varía ampliamente entre países y granjas, con valores reportados que van del 4.7% al 13% (Ferrari *et al.*, 2014; Hasan *et al.*, 2019). En México existen evidencias de que la tasa de mortalidad en lechones desde el parto hasta el destete oscila entre el 8% y 10% (Pérez, 2010).

El momento más crítico son las primeras 48 horas después del nacimiento y la mayoría de las bajas (55-65%) se producen en las primeras dos

o tres horas post parto (Mota *et al.*, 2018). Se han identificado muchos factores que influyen en la mortalidad de los lechones, algunos están relacionados con efectos maternos y otros son inherentes a los lechones (Quesnel *et al.*, 2012).

Las muertes de lechones son el resultado de las interacciones entre tres vías que son: los lechones, la cerda y el ambiente; la gran mayoría de estas ocurren en una etapa temprana: antes del nacimiento o durante los primeros días de vida (Pandolfi *et al.*, 2017). Los factores asociados al lechón son el peso al nacimiento, el sexo, el nivel inmunitario, el comportamiento del lechón, la genética y la vitalidad al nacer; los asociados a la cerda son el número de parto, la raza, el peso de la cerda, el peso placentario, la ubicación en el útero, la nutrición prenatal, la duración del parto, el tamaño de la camada, el comportamiento materno, el estrés durante el parto y la producción de leche; los factores ambientales son las instalaciones y el manejo de los animales, la temperatura y otras condiciones ambientales (García *et al.*, 2011; Muns *et al.*, 2016; Pandolfi *et al.*, 2017).

Los lechones mueren por una amplia variedad de causas, el aplastamiento y muerte fetal están reportadas como las más importantes (Pandolfi *et al.*, 2017). El bajo peso al nacer (14%), la inanición (7%), el aplastamiento de los lechones enfermos (5%) y la diarrea (4%) se encuentran entre las causas más frecuentes de muerte en la maternidad (Ferrari *et al.*, 2014).

El lechón nace con deficiencias fisiológicas muy marcadas, lo que dificulta su adaptación al medio en las primeras 24-72 horas de vida; entre estas deficiencias se destacan el bajo peso al nacimiento en relación a su peso adulto (1%), la ausencia de una capa protectora de pelo, la fina cubierta de grasa subcutánea, las pocas reservas energéticas corporales, la mayor superficie corporal relativa con respecto a su estado adulto y un sistema de termorregulación inmaduro. Todo esto contribuye a ocasionar un importante número de muertes por pérdida de calor o enfriamiento y por hipoglucemia (Pérez, 2010; Ferrari *et al.*, 2014).

El bajo peso al nacer, asociado con otros factores, puede exponer a los lechones a un mayor riesgo de muerte o afectar el crecimiento (Arango *et al.*, 2006). Se ha documentado la relación entre el peso al nacer y el tiempo hasta la primera lactancia, y el riesgo posterior de inanición, ya que los lechones más pequeños o débiles no poseen la fuerza suficiente para competir con sus hermanos y no tienen acceso al alimento (García *et al.*, 2011; Pandolfi *et al.*, 2017). Los lechones que mueren por inanición presentan pulmones maduros, abrasión en los miembros, el estómago e intestino se encuentran vacíos, sin lesiones visibles en órganos y cristales de urato en los riñones (Pandolfi *et al.*, 2017).

La mortalidad previa al destete aumenta en las camadas grandes y aunque este aumento se debe principalmente al aplastamiento de la cerda, los lechones con bajo peso son más propensos a ser aplastados y la mitad de los

lechones aplastados no ingirieron calostro. La variación de peso dentro de la camada también aumenta con el tamaño de la camada, con la paridad de la cerda y está relacionada con una mayor mortalidad (Quesnel *et al.*, 2012). El peso corporal influye fuertemente en un importante indicador de supervivencia de los lechones: la capacidad de termorregulación. Dentro de las primeras horas después del nacimiento, la termorregulación se ve comprometida en los lechones debido a la evaporación de los líquidos placentarios y el consiguiente enfriamiento. Los lechones susceptibles no se recuperan de esta caída de temperatura inicial, y la hipotermia afecta la capacidad para amamantarse, lo que provoca hambre, letargo y, finalmente, aplastamiento por parte de la cerda (Muns *et al.*, 2016).

En camadas numerosas el aplastamiento es muy común debido al bajo peso al nacimiento de los lechones, estos son muy débiles, no poseen suficiente movilidad y son más propensos a morir aplastados por la cerda; los lechones tienen escasos niveles de glucógeno y glucosa hepática y en músculo esquelético, lo que dificulta su movimiento (Vanden *et al.*, 2019), y aunque las cerdas estén en jaula ésta no protege a los lechones al 100% y al momento de echarse, no le da la oportunidad a los lechones más pequeños de moverse para evitar que sean aplastados; además en las salas de maternidad de mayor tamaño es más difícil mantener la temperatura adecuada (20-25°C), o en las jaulas a nivel del piso donde es complicado controlar el frío y la humedad, lo que origina que los lechones se acerquen a la cerda en busca de calor y tienen mayor posibilidad de ser aplastados (García *et al.*, 2011). Los lechones que

mueren aplastados presentan pulmones maduros, lesiones de trauma, signos de compresión en la piel, hemorragias internas y costillas rotas (Pandolfi *et al.*, 2017).

Los lechones machos son aproximadamente 4% más pesados al nacer (1.43 kg) pero tienen una mortalidad pre-destete ligeramente mayor (2%) que las hembras (Arango *et al.*, 2006) esto se debe a que estas invierten sus recursos energéticos en sistemas fisiológicos específicos como la termorregulación y la inmuno-competencia, mientras que los machos lo invierten en procesos vinculados con la aptitud reproductiva adulta como el tamaño y composición corporal (Baxter *et al.*, 2012a; Muns *et al.*, 2016) por otra parte, otros autores han encontrado que las hembras poseen una vitalidad post natal temprana más alta que los machos (Panzardi *et al.*, 2013).

En cuanto a las cerdas, el período de peri parto (de 4 días antes y hasta 3 días después del parto) es un período sensible durante el cual éstas pueden estar estresadas debido al nuevo entorno en la sala de maternidad y al mismo proceso de parto. El estrés durante este período aumenta la duración del parto y disminuye la producción de calostro, lo que reduce la energía y el suministro de IgG a los lechones, también puede afectar el comportamiento de la cerda y provocar inquietud e incluso agresividad lo que aumenta el riesgo de aplastar a los lechones y evitar el amamantamiento. La nutrición de las cerdas influirá en el desarrollo fetal y el peso al nacer de los lechones, por lo que es determinante para garantizar una producción adecuada de calostro/leche (Muns *et al.*, 2016).

Por otra parte se ha documentado que los lechones de cerdas de 7 partos o más tienen mayor probabilidad de muerte durante la lactancia (Arango *et al.*, 2006).

En cuanto al efecto del ambiente sobre la mortalidad pre destete, el efecto estacional es controvertido; algunos autores han encontrado que la mortalidad aumenta en verano comparado con la primavera (Koketsu *et al.*, 2006) lo que se sabe es que, en general, los lechones son muy sensibles al estrés por frío, estos requieren un ambiente cálido y seco para sobrevivir, especialmente durante los primeros días después del nacimiento (Muns *et al.*, 2016).

Por otra parte, la temperatura ambiente alta puede disminuir la ingesta de alimento de las cerdas lactantes, por lo que el estrés calórico compromete la producción de calostro, de leche y el rendimiento de crecimiento de los lechones, además este estrés también puede causar alteraciones en las cerdas, reducir la frecuencia y la duración de los periodos de lactancia, aumentar el tiempo dedicado a orinar o defecar y aumentar la mortalidad de los lechones debido al aplastamiento (Muns *et al.*, 2016).

Otras causas de mortalidad son las malformaciones genéticas que suelen provocar en la mayoría de los casos la mortalidad total de los lechones que presentan estas lesiones en los primeros tres días de vida, aunque no suelen afectar a camadas completas; elevados porcentajes de malformaciones congénitas se deben a una elevada consanguinidad o a ciertas alteraciones

genéticas en un semental en concreto; estas malformaciones no deben superar 5% de la mortalidad perinatal (Monroy, 2016).

Una de las malformaciones más comunes es el “Síndrome de abducción de las patas” o “*Splay-leg*”; se trata de una patología de incidencia variable en las explotaciones porcinas, pero cuya presencia puede provocar una elevada mortalidad ya que entre 50% y 80% de los lechones con esta patología no sobreviven y suelen morir aplastados o por inanición. Al parecer esta patología puede tener una base genética, una influencia alimenticia (avitaminosis de colina, tiamina, vitamina E y selenio), camadas de cerdas viejas, machos Pietrain, machos Landrace, micotoxicosis o presencia de partos prematuros que ocasionan inmadurez del sistema neurovascular. Otras malformaciones comunes son atresia anal, *ectopia cordis*, espina bífida, paladar hendido, hipoplasia renal e hidrocefalia (Palomo, 2006).

La tasa de mortalidad pre destete es similar entre los diferentes sistemas de alojamientos individuales (jaulas convencionales 11.3%, corrales 12.8% y corrales adaptados 10.2%) a excepción de los sistemas al aire libre (14.3%) (Baxter *et al.*, 2012b). También se ha estudiado que un diseño de corral que permite el confinamiento de las cerdas desde el día 114 de gestación hasta 4 días después del parto reduce la mortalidad pre destete en comparación con los sistemas mixtos donde la cerda puede salir de la jaula (Hales *et al.*, 2015).

3.4 Causas de mortalidad infecciosas pre-destete

Si bien el enfoque de este trabajo va dirigido a mejorar las condiciones de lechones nacidos con bajo peso, no deja de ser importante hacer una revisión de los problemas infecciosos que afectan con mayor frecuencia a dichos lechones. A continuación se hace una descripción breve de dichos problemas.

Durante la lactancia la presentación de diarrea es la manifestación clínica más común y es una de las enfermedades de mayor importancia en países con explotaciones porcinas de crianza intensiva, debido a las considerables pérdidas económicas causadas y al retraso en un porcentaje considerable de lechones. Factores como deficiencia en el manejo y la presencia de agentes infecciosos de origen viral, bacteriano o parasitario desencadenan los cuadros diarreicos (Rojas *et al.*, 2011).

En ocasiones, la causa primaria de la diarrea son ciertos factores predisponentes como los fallos de manejo, la falta de higiene, el peso de los lechones y las malas condiciones ambientales en la sala de partos (Del Cura, 2011). Independientemente de los factores que influyen, la muerte temprana se debe principalmente a un bajo consumo de calostro ya que este proporciona a los lechones la energía necesaria para la termorregulación y el desarrollo corporal, además de la inmunidad pasiva necesaria para la protección contra los patógenos y los factores que estimulan el crecimiento y maduración intestinal (Quesnel *et al.*, 2012).

La diarrea por *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) es la patología digestiva más prevalente en lechones recién nacidos, se presenta comúnmente de 24 a 48 horas de vida. Estas enteritis son más frecuentes en camadas numerosas de madres primíparas, donde los lechones se infectan rápidamente tras el nacimiento, debido a la contaminación ambiental, mala higiene y niveles inadecuados de anticuerpos maternos; la morbilidad es muy variable, entre 30 y 40% pero puede superar el 80%; la mortalidad puede ser de hasta 70% (Monroy, 2016; McOrist, 2018).

En presencia de las condiciones ambientales predisponentes apropiadas y los factores del huésped, los ETEC proliferan en el intestino y causan enfermedad por medio de factores de virulencia específicos como las fimbrias F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41 que se adhieren a la mucosa del yeyuno e íleon y producen enterotoxinas, principalmente la STa termoestable, esta estimula la producción de monofosfato de guanosina cíclico (cGMP) lo que conduce a la secreción de electrolitos y líquidos en el intestino delgado y pueden provocar diarrea si estos no se absorben en el intestino grueso. La secreción excesiva conduce a la deshidratación, la acidosis metabólica y, finalmente, la muerte (Fairbrother *et al.*, 2012).

Las infecciones entéricas producidas por clostridios incluyen a *Clostridium difficile*, que afecta a lechones de 1 a 7 días de edad, y a *Clostridium perfringens* tipo A y C; esta enfermedad suele aparecer durante el periodo de lactancia en lechones recién nacidos o de 4-6 días de edad, afectando principalmente al

intestino delgado. Esta enteritis es típica de granjas con malas condiciones higiénicas, aunque puede afectar granjas con condiciones razonables y el contagio es por vía oral cuando los lechones comen heces de las madres portadoras (Del Cura, 2011).

La enteritis neonatal provocada por *Clostridium difficile* afecta a lechones de 1 a 7 días de edad, se presenta como diarrea de inicio temprano, raramente con dificultad respiratoria (con hidrotórax o ascitis), los hallazgos a la necropsia son edema mesocolónico y el intestino grueso puede estar lleno de heces pastosas o incluso heces amarillentas acuosas. El *Clostridium perfringens* tipo A provoca en los lechones una diarrea pastosa dentro de las primeras 48 horas de vida, en la necropsia el intestino delgado se encuentra flácido, con las paredes delgadas, lleno de gas, con contenido acuoso y sin sangre. El *Clostridium perfringens* tipo C causa una enteritis hemorrágica fatal en lechones que puede alcanzar hasta un 100% de mortalidad en camadas de cerdas primerizas no inmunes; la enfermedad puede aparecer a las 12 horas post-nacimiento pero es más común en lechones de tres días de edad; a la necropsia se encuentra una intensa hemorragia en el intestino delgado y fluidos sanguinolentos en la cavidad abdominal (Songer, 2012).

Los parásitos son otra causa de diarrea durante la lactancia, siendo la coccidiosis neonatal producida por *Isospora suis* la infestación más frecuente, en particular en lechones entre 7-14 días de vida. El contagio ocurre por la ingestión de ooquistes esporulados persistentes en el suelo, esto ocasiona lesiones de los

enterocitos y atrofia de las vellosidades intestinales lo que da lugar a diarreas persistentes pastosas, amarillentas o grisáceas y mala absorción de nutrientes; aunque la mortalidad es baja, la morbilidad es elevada y se observa retraso del crecimiento (Pinilla *et al.*, 2008; Lindsay *et al.*, 2012). Por otra parte, *Cryptosporidium* spp. es un protozooario intracelular obligado, la infección ocurre con la ingestión ooquistes resistentes al ambiente presentes en las heces, en alimento o agua contaminados, puede llegar a observarse inapetencia, depresión, vómitos y / o diarrea amarillenta en lechones de 3 días a 6 semanas de vida, sin embargo, la criptosporidiosis en los cerdos no siempre da lugar a signos clínicos (Lindsay *et al.*, 2012).

La Gastroenteritis Transmisible del Cerdo (GET) es una enfermedad infecciosa aguda, altamente contagiosa, el agente etiológico es el virus de la GET (*alfacoronavirus*). Esta infección viral se caracteriza por provocar vómito, diarrea severa, profusa, de color amarillenta, con rápida pérdida de peso, deshidratación, elevada morbilidad y mortalidad en lechones, generalmente del 100% en lechones menores de dos semanas de vida. Las lesiones en éstos animales son estómago distendido con leche cuajada y petequias, el intestino aumentado de tamaño con leche sin digerir y la pared transparente por la severa atrofia de vellosidades. Los cerdos de todas las edades son susceptibles y presentan diarrea transitoria, inapetencia y vómito pero la mortalidad en cerdos mayores a cinco semanas de vida es generalmente baja (Saif *et al.*, 2012).

Existen dos formas epidemiológicas de la enfermedad: epidémica y endémica. Los brotes epidémicos ocurren cuando la mayoría de los animales son seronegativos y susceptibles, así la enfermedad se disemina rápidamente en cerdos de todas las edades, especialmente durante el invierno, estos animales presentan inapetencia, vómito y diarrea; en lechones lactantes los signos son más severos y se deshidratan rápidamente; las cerdas pueden desarrollar anorexia y agalactia, lo que contribuye a la mortalidad de los lechones. La GET endémica se refiere a la persistencia del virus y la enfermedad en una piara perpetuado por el flujo continuo o frecuente de cerdos susceptibles; la GET se limita a piaras seropositivas que tienen partos frecuentes, introducción de animales o como secuela de un brote primario; en esta presentación de la enfermedad la mortalidad usualmente no supera el 10-20% en lechones (Saif *et al.*, 2012). En México se presenta frecuentemente en forma de severos brotes epizooticos, esta enfermedad se reportó en el país por primera vez en 1996 (Rodríguez *et al.*, 2005).

Actualmente en la piara nacional el principal problema viral que se encuentra es la presentación de la diarrea epidémica porcina (DEP), que provoca una enfermedad entérica grave altamente contagiosa en la industria porcina moderna, provocada por un virus envuelto (*alfacoronavirus*) caracterizada por enteritis severa que incluye vómito, diarrea aguda, acuosa, anorexia y deshidratación. La DEP puede afectar a cerdos de todas las edades, pero con una elevada mortalidad en lechones (hasta 100%) lo que resulta en una pérdida grave para la industria de la cría de cerdos (Liu *et al.*, 2015). La morbilidad

alcanza 100% en lechones, pero puede variar en cerdos adultos; lechones de más de una semana de vida pueden morir por deshidratación si la diarrea dura entre 3 y 4 días. Cerdos más grandes se recuperan en una semana y las hembras presentan anorexia, depresión y pueden o no presentar diarrea.

La DEP tiene varias características en común con GET, pero el virus se propaga más lento dentro de la granja y entre las diferentes áreas (Saif *et al.*, 2012). La DEP es una epidemia generalizada en el mundo, especialmente en Europa, Asia y América; en México se detectó por primera vez en Jalisco (Degollado) y Michoacán (La Piedad) en 2013 y para el 2014 la enfermedad ya se había extendido por la mayoría del país (Sánchez *et al.*, 2018).

Dentro de los agentes virales, los rotavirus alcanzan prevalencias muy variables en los países con gran desarrollo de la industria porcina (entre 14% a más de 90%) y estas infecciones son enzoóticas. Generalmente las cerdas tienen anticuerpos suficientes para proteger a sus camadas y por ello las infecciones suelen ser subclínicas y, si no se complican, provocan una diarrea leve de 2-3 días de duración con eliminación de heces blancas o amarillentas, retraso en el crecimiento (Del Cura, 2011), en casos graves la diarrea es de una consistencia acuosa, severa, con vómitos, fiebre, deshidratación, pudiendo provocar hasta el 100% de mortalidad en lechones de 1 a 8 semanas de edad aunque con mayor incidencia entre la tercera y cuarta semana de edad (Rojas *et al.*, 2011). En México no se han realizado muchos estudios sobre este virus, se sabe que hay tres tipos de rotavirus (A, B y C) de los cinco que han sido aislados

en cerdos en otros países y aunque la mayoría de las veces no es detectado por presentarse de forma subclínica llega a mermar la producción debido al retraso en el crecimiento (Pérez *et al.*, 2019).

En el cuadro 5 se enlistan las enfermedades antes descritas con los signos clínicos más relevantes y la edad de aparición:

Cuadro 5. Diagnóstico diferencial de algunas enfermedades gastrointestinales que afectan a lechones (Thomson *et al.*, 2012).

Causa	Edad	Signos clínicos clave
<i>Escherichia coli</i> (ETEC)	1-4 días	Diarrea acuosa, amarillenta; deshidratación; muerte súbita
Rotavirus	1 día a 7 semanas, más frecuente a las 2-4 semanas	Diarrea acuosa a pastosa, puede ser subclínico, variación en los grados de deshidratación
<i>Clostridium perfringens</i> tipo C	1-14 días	Diarrea acuosa y hemorrágica, muerte súbita
<i>Clostridium perfringens</i> tipo A	2-10 días	Diarrea cremosa, suave, retraso en crecimiento
<i>Clostridium difficile</i>	1-5 días	Diarrea cremosa y deshidratación
<i>Cryptosporidium</i> spp.	3 días a 6 semanas	Diarrea suave amarillenta, variación en los grados de deshidratación

<i>Isoospora suis</i>	5-21 días	Diarrea acuosa amarillenta, deshidratación
Coronavirus (DEP y GET)	Todas las edades	Diarrea acuosa y profusa, rápida deshidratación, vómito

En algunos casos, la diarrea debilita al lechón hasta tal punto que lo predispone para desarrollar otras infecciones, especialmente respiratorias (Monroy, 2016). Los trastornos respiratorios de los lechones originan un escaso número de bajas durante la lactancia que no suele ser superior a 1% (Palomo, 2006).

Existen otras enfermedades que pueden afectar a los lechones durante las etapas iniciales de su vida, las cuales pueden producir retraso en el crecimiento durante la lactancia, inmunodepresión e incluso la muerte; estas están muy relacionadas con el nivel de inmunidad del lechón al nacer y por lo tanto con la inmunidad materna, entre estas vale la pena mencionar las siguientes:

Los cerdos de todas las edades son susceptibles a la infección por *Bordetella bronchiseptica*, pero la bacteria coloniza muchas camadas a una edad temprana, pueden aparecer signos más graves en los cerdos neonatales cuando se desarrolla bronconeumonía, con disnea y letargo asociados (Brockmeier *et al.*, 2012).

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS de sus siglas en inglés) produce una infección crónica y persistente en cerdos; los animales infectados excretan el virus en la saliva, secreciones nasales, orina, semen y ocasionalmente en heces (López-Heydeck *et al.*, 2015). El PRRS se transmite de forma transplacentaria a los fetos, lo que resulta en la muerte fetal o el nacimiento de cerdos infectados que son débiles o que parecen normales, pero excretan el virus incluso después del destete; hay una alta mortalidad antes del destete (hasta 60%) en cerdos nacidos prematuramente o en el término, lo que se asocia con emaciación / inanición, hiperpnea y disnea. Los lechones son extremadamente susceptibles a infecciones vía parenteral: roturas en barrera cutánea, como mordeduras durante peleas, y prácticas de manejo, como muescas, corte de cola y colmillos, tatuajes o inoculaciones con agujas contaminadas (Zimmerman *et al.*, 2012).

Otra patología frecuente en lechones lactantes es la artritis-poliartritis cuya causa suele ser la mala higiene de los instrumentos empleados para el manejo del lechón (cordón umbilical mal desinfectado principalmente, muesqueo, corte de cola, descolmillado, castración) donde las bacterias llegan a la sangre y articulaciones a través de los cortes, inoculaciones contaminadas o a través de lesiones cutáneas (Mores *et al.*, 2003). La mayoría de los patógenos que provocan esta enfermedad pasan de la madre al lechón por vía respiratoria o incluso en el canal de parto, la falta de inmunidad facilita la bacteremia y provoca poliartitis. Algunos agentes etiológicos importantes son *Streptococcus suis* y *Mycoplasma hyosynoviae*, también se deben considerar *Mycoplasma*

hyorhinis, *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus aureus* y *Glässerella parasuis* (Monroy, 2016).

Otras enfermedades que se asocian a *Streptococcus suis* son meningitis, septicemia, endocarditis, artritis, neumonía y poliserositis (Fernández *et al*; 2001 y Monroy 2016). La dermatitis pustular es causada por infecciones estreptocócicas que resultan en necrosis de la piel y dermatitis pustular, la transmisión puede ser directamente de las cerdas a los lechones recién nacidos y a través de abrasiones de la piel, las heridas en cualquier región del cuerpo pueden infectarse, lo que resulta en celulitis, necrosis, formación de abscesos y ulceración. La epidermitis exudativa causada por *Staphylococcus hyicus* afecta comúnmente a lechones lactantes, las lesiones se ven con frecuencia alrededor de los ojos, la nariz, los labios, las encías, y detrás de las orejas, a medida que las máculas aumentan de tamaño para formar exudados purulentos (de aspecto graso); en casos severos, las lesiones son generalizadas y afectan casi todo el cuerpo (Cameron 2012).

Las septicemias por estreptococos y estafilococos suelen ser otra de las causas de mortalidad de lechones lactantes, no muy elevadas en condiciones normales (2%), teniendo lugar la mitad de ellas dentro del primer periodo de lactancia (Palomo, 2006).

3.5 Importancia del calostro para el lechón recién nacido

El calostro es la primera secreción de la glándula mamaria posparto, se caracteriza por ser una rica fuente de nutrientes con elevada digestibilidad y contiene factores de crecimiento que ayudan en el desarrollo normal de los órganos vitales y del tracto intestinal aún inmaduro de los lechones (Mota *et al.*, 2018) además, comparado con la leche contiene altas concentraciones de inmunoglobulinas, materia seca, proteína bruta, concentraciones más bajas de lactosa y lípidos que la leche (Quesnel *et al.*, 2012) en promedio contiene 16.6% de proteína, 4.5% de grasa y 4.5% de lactosa, la inmunoglobulina que está en mayor concentración es la IgG, con promedio de 80 mg/ml, la IgA con 10.3 mg/ml y la IgM con 5 mg/ml (Hasan *et al.*, 2019).

En la cerda, la lactogénesis comienza aproximadamente a los 90 días de gestación. La lactogénesis I se refiere a la preparación de tejido mamario para la síntesis de los componentes de la leche y tiene lugar durante la gestación tardía. La lactogénesis II, durante la cual se produce la excreción de calostro, comienza poco antes del parto y dura aproximadamente 24 h después del inicio del parto. El calostro está disponible libremente durante 12 h, posterior a las 16-24 h posparto, se requiere la succión regular para iniciar la lactancia (Quesnel *et al.*, 2012) y después del primer o segundo día el calostro se convierte en leche, este cambio involucra principalmente una caída en la concentración de anticuerpos (Mota *et al.*, 2018). La lactancia requiere una gran movilización de las reservas corporales y esto se ve agravado en las cerdas

primíparas porque una parte de su energía debe ser dirigida hacia su desarrollo (Ferrari *et al.*, 2014).

El calostro proporciona los factores de crecimiento que estimulan el crecimiento y la maduración intestinal (Ferrari *et al.*, 2014) además ayuda al establecimiento de la microbiota intestinal, ya que este contiene sustancias estimulantes del crecimiento de bacterias acidificantes (factor bífid), un pH de 6.0, lisozimas, lactoferrina y otras sustancias bacteriostáticas, bactericidas y anticuerpos que promueven un medio perfecto para el desarrollo óptimo del sistema digestivo; la acidez que proporcionan las bacterias acidificantes impide que se multipliquen las bacterias coliformes y ayuda a la digestión de la leche (Mota *et al.*, 2018).

Debido a la placenta epiteliocorial, los lechones nacen sin inmunoglobulinas plasmáticas, por lo que una de las funciones más importantes del calostro es proporcionar la inmunidad pasiva necesaria para proteger a los lechones (Ferrari *et al.*, 2014). Después del nacimiento el 80% de los anticuerpos consiste en IgG's, otras inmunoglobulinas importantes son la IgA que se encuentra en 15% y la IgM con 5% de concentración; el nivel de anticuerpos que se encuentran en el calostro depende del número y tipo de patógenos a los que la cerda ha sido expuesta, su reacción hacia las enfermedades y el tiempo de exposición (Mota *et al.*, 2018). Las concentraciones de IgG en el calostro disminuyen rápidamente y pueden reducirse en 20% a tan solo 4 h después del inicio del parto; lo que implica un

gran riesgo para los lechones de nacimiento tardío cuando el parto supera las 4 o 5 h (Devillers *et al.*, 2011).

La IgA se encuentra principalmente en la mucosa del intestino, éstas contribuyen a la destrucción de patógenos antes de ingresar al organismo del lechón y en su mayoría son resistentes a la degradación intestinal (IgA secretora) por lo que su alta concentración proporciona protección entérica a corto plazo neutralizando virus, inhibiendo la adherencia de bacterias y opsonizándolas; las IgG se localizan en la sangre del lechón neutralizando patógenos que llegan vía hemática, las IgM también se encuentran en la sangre, son menos efectivas pero se producen más rápido que las IgG (Mota *et al.*, 2018).

Las concentraciones de IgG en plasma de lechones a las 24 h, 10 y 20 días de edad están fuertemente correlacionadas con la ingesta de calostro y con la concentración sérica de IgG de la madre (Ferrari *et al.*, 2014), sin embargo, las concentraciones plasmáticas de IgG alcanzan una meseta cuando la ingesta de calostro aumenta más de 200–250 g, esta meseta probablemente refleja el cese de la absorción de inmunoglobulinas intactas, lo que se conoce como cierre intestinal (Devillers *et al.*, 2011); este cierre es un proceso gradual y progresivo donde la permeabilidad de las vellosidades intestinales desciende, por lo que la absorción máxima de inmunoglobulinas en los lechones tiene lugar entre cuatro y 12 h después del primer amamantamiento y entre las 18 y 36 h después del nacimiento el cierre del intestino es completo impidiendo la absorción de anticuerpos (Mota *et al.*, 2018).

Las concentraciones de IgG en plasma de los lechones a uno o dos días de edad y al destete están positivamente correlacionadas, por lo tanto, el grado de inmunidad pasiva poco después del nacimiento afecta el estado inmune al destete. Además, un consumo subóptimo de IgG puede aumentar la susceptibilidad a las infecciones no solo después del nacimiento, sino también después del destete (Quesnel *et al.*, 2012) debido a que, a medida que finaliza la formación de calostro y continúa la lactancia, esta inmunoglobulina se convierte en la más importante en la leche de la cerda (Mota *et al.*, 2018).

Como el establecimiento de la inmunidad activa en lechones puede variar de una a cuatro semanas de edad, es difícil determinar qué proporción de concentración de IgG presente en plasma al destete se deriva del calostro y qué proporción de lo que producen los lechones; al parecer no hay evidencia de síntesis de IgG antes de la primer semana de edad, pero a los 14 y 21 días una porción de la IgG presente en el plasma de los lechones no es de origen materno (Ferrari *et al.*, 2014).

El rendimiento del calostro puede variar considerablemente entre cerdas, esta variación se puede atribuir a características propias de la cerda, de los lechones y del ambiente; aunque aproximadamente 30% de las cerdas producen cantidades insuficientes de calostro para sus camadas (Hasan *et al.*, 2019) el rendimiento de calostro es menor en cerdas primíparas (3.0 ± 0.13 kg) que en cerdas multíparas (3.5 ± 0.12 kg) (Ferrari *et al.*, 2014). El rendimiento de calostro tiene un promedio de 3.3 a 3.7 kg en las primeras 24 horas posparto, pero varía

de menos de 1.5 kg a más de 6.0 kg; este no está correlacionado con el tamaño de la camada, pero se correlaciona positivamente con el peso medio al nacer de los lechones y negativamente con la variación del peso al nacer dentro de la camada, con la proporción de lechones nacidos muertos en la camada (Quesnel *et al.*, 2012), con la pérdida de grasa dorsal durante la gestación tardía (cerdas que llegan al parto con baja condición corporal), con la duración prolongada del parto y con los niveles plasmáticos bajos de haptoglobina en cerdas que pueden ser perjudiciales para el rendimiento de calostro (Hasan *et al.*, 2019).

Los lechones con bajo peso al nacer tienen menores reservas de energía y menos capacidad de termorregulación, por lo tanto, requieren más tiempo para la primera alimentación y son menos competitivos para las glándulas mamarias que los lechones más pesados, ingiriendo menos calostro y leche; además los lechones con menor peso al nacer y menor vitalidad para ingerir calostro tienen más probabilidades de morir por aplastamiento o problemas de salud, debido a una menor energía y nivel de IgG (Ferrari *et al.*, 2014).

La cantidad de ingesta de calostro depende no solo de la capacidad de las cerdas para producirlo, sino también de la capacidad de los lechones para extraer el calostro de los pezones (Ferrari *et al.*, 2014). La vitalidad al nacer es el primer factor que influye en la ingesta de calostro; en consecuencia, la cantidad de calostro ingerida aumenta con el peso vivo al nacer y disminuye si ocurren complicaciones (ruptura del cordón umbilical, dificultades para respirar) también

disminuye la ingesta cuando aumenta el tamaño de camada y cuando hay bajo rendimiento de calostro; y no está influenciada por el orden de nacimiento (Quesnel *et al.*, 2012 y Ferrari *et al.*, 2014).

La ingesta individual de calostro durante las primeras 24 h después del nacimiento promedia los 250–300 g / día, sin embargo, la ingesta es muy variable, desde 0 hasta más de 700 g. El peso corporal de los lechones aumenta concomitantemente con la ingesta de calostro durante las primeras 24 h después del nacimiento y un aumento de peso de 50 g, en promedio, es dado por 250 g de calostro ingerido. Sin embargo, cuando la ingesta está por debajo de 140-150 g, la energía proporcionada es insuficiente para permitir el aumento de peso de los lechones (Quesnel *et al.*, 2012).

A partir de estos hallazgos, se estima que 200 g de calostro por lechón durante las primeras 24 h después del nacimiento es el consumo mínimo para reducir significativamente el riesgo de mortalidad antes del destete, proporcionar inmunidad pasiva y permitir un ligero aumento de peso; se recomienda un consumo de 250 g para lograr una buena salud y un crecimiento previo y posterior al destete (Hasan *et al.*, 2019), pero la cantidad de calostro requerida para garantizar la supervivencia de los lechones puede variar según su peso al nacer, por ejemplo, para los lechones con alto peso al nacimiento (>1.3-1.7 kg) la probabilidad de mortalidad es baja independientemente de su ingesta de calostro, mientras que la probabilidad de mortalidad disminuye con una mayor ingesta de calostro en lechones con peso medio al nacimiento (>1.2-1.3 kg) y en

lechones con bajo peso al nacimiento (1.1-1.2 kg) siendo necesarios 200 y 250 g de calostro, respectivamente (Ferrari *et al.*, 2014).

La tasa de mortalidad hasta el destete disminuye considerablemente cuando aumenta la ingesta de calostro. La tasa de mortalidad cuando los lechones ingirieron más de 200 g de calostro fue de 7.1% y aumentó a 43.4% cuando la ingesta fue inferior a 200 g (Quesnel *et al.*, 2012).

Una cantidad suficiente de calostro (250 ml) o un suplemento de proteínas y energía proporcionado a los lechones de bajo peso al nacer (200 a 450 g), durante las primeras 24 h de vida, da como resultado una tasa de supervivencia satisfactoria antes del destete ($\geq 87\%$) (Moreira *et al.*, 2017).

3.6 Factores que influyen en el peso al destete

El peso corporal al destete se asocia con la paridad de la cerda, el número de lechones nacidos vivos, el número de lechones nacidos muertos, el número de veces que se movieron a los lechones entre camadas, el peso corporal al nacer y la edad de destete (Calderón *et al.*, 2017).

Los lechones de cerdas primíparas tienen un peso al nacer más bajo en comparación con los lechones de hembras de paridades más altas y además estas cerdas producen menos leche y por lo tanto destetan lechones más ligeros (Ferrari *et al.*, 2014).

El mayor peso a los 42 días de edad se observa en lechones más pesados al nacimiento y en aquellos que consumieron más calostro (Ferrari *et al.*, 2014) por ejemplo, los lechones nacidos con ≤ 1.3 kg pesaron 1.2 kg menos que los lechones nacidos con > 1.3 kg a los 42 días de edad, lo que demuestra que 1.3 kg parece ser un valor crítico del peso al nacer para asegurar un buen crecimiento pre y post-destete (Quesnel *et al.*, 2012).

Por lo tanto se debe prestar especial atención a los lechones más ligeros, es decir, < 0.95 kg de peso al nacimiento para lograr pesos mayores al destete y optimizar el rendimiento y la salud. También se debe prestar atención a los cerdos nacidos de cerdas primerizas, ya que corren un mayor riesgo de mortalidad y enfermedades (Calderón *et al.*, 2017).

Por otro lado, la ingesta de calostro puede tener efectos a largo plazo en el crecimiento de los cerdos desde las 3 semanas de edad hasta después del destete, los lechones que ingieren menos de 290 g de calostro tienen un peso corporal post-destete reducido en 15% mientras que los lechones con una ingesta de calostro > 250 g son, en promedio, 0.7 kg más pesados a los 42 días de edad (Quesnel *et al.*, 2012; Hasan *et al.*, 2019).

3.7 Estrategias para mejorar la productividad de los lechones

Existe un gran interés en desarrollar estrategias de manejo y alimentación para estimular el desarrollo intestinal y la salud en cerdos jóvenes. El objetivo final de

estas estrategias es mejorar la productividad de los cerdos en el momento del destete y al tiempo minimizar el uso de antibióticos (De Lange *et al.*, 2010).

La mayoría de las investigaciones se han dedicado a enfoques nutricionales sobre los efectos de los componentes de la dieta (por ejemplo, proteínas, fibra, etc.) y sustancias alternativas (por ejemplo, ácidos orgánicos, zinc, prebióticos, probióticos y otras sustancias de origen animal o vegetal) en el rendimiento de los cerdos y varios aspectos de la fisiología, microbiología e inmunología del tracto gastrointestinal (Lalles *et al.*, 2007).

Se han evaluado una gran cantidad de aditivos alimenticios que tienen como objetivo: mejorar la respuesta inmune de los cerdos (por ejemplo inmunoglobulinas y ácidos grasos omega-3) reducir la carga de patógenos en el intestino del cerdo (ácidos orgánicos e inorgánicos, altos niveles de óxido de zinc, aceites esenciales, hierbas, especias, algunos tipos de prebióticos, bacteriófagos, péptidos antimicrobianos) estimular el establecimiento de microbios intestinales beneficiosos (probióticos y algunos tipos de prebióticos) y estimular la función digestiva (ácido butírico, ácido glucónico, ácido láctico, glutamina, treonina, cisteína y nucleótidos) (De Lange *et al.*, 2010).

Por otra parte el yogurt es un alimento probiótico esencial con alrededor de 100 millones de bacterias; es un producto lácteo que se obtiene a partir de la acidificación de la leche, esta acidificación se obtiene a partir del empleo e inoculación de las bacterias *Streptococcus salivarius ssp. Thermophilus* y

Lactobacillus delbruekii ssp. Bulgaricus que transforman una parte de la lactosa en ácido láctico (Urbina *et al.*, 2016).

Un probiótico se define como un microorganismo vivo que, cuando se administra en cantidades adecuadas, confiere un beneficio para la salud del huésped. Para los lechones jóvenes, se espera que un probiótico proporcione al menos una de las siguientes funciones al tracto gastrointestinal: estimular el desarrollo de una microbiota saludable, predominante de bacterias beneficiosas; prevenir la colonización de patógenos entéricos, aumentar la capacidad digestiva y disminuir el pH, mejorar la inmunidad de la mucosa, o mejorar la maduración e integridad del tejido intestinal. Los cultivos probióticos deben tener las siguientes características para ejercer un efecto positivo en el rendimiento de los cerdos: la capacidad de colonizar el tracto gastrointestinal, alta tasa de crecimiento y un bajo requerimiento de nutrientes, suprimir patógenos entéricos ya sea sus células o metabolitos y crecer fácilmente a gran escala (De Lange *et al.*, 2010).

Por lo general los probióticos tienen microorganismos de los géneros *Bifidobacterium*, *Streptococcus* o *Lactobacillus*. Las bacterias lácticas y las bifidobacterias resultan muy atractivas para el sector pecuario debido a la ayuda que brindan a la salud del animal que lo ingiere. La utilización de probióticos a base de *Lactobacillus* ha demostrado que tiene efecto en el incremento de peso y reduce la mortalidad al establecer una barrera profiláctica contra patógenos gastro intestinales (Urbina *et al.*, 2016).

Durante la fermentación de la leche para la obtención del yogurt, la lactosa se transforma en ácido láctico; los efectos positivos de la alimentación con ácidos orgánicos incluyen la salud y el desarrollo intestinal debido a la actividad antimicrobiana, además reducen el pH del quilo ayudando a la digestión de proteínas; bajan la tasa de vaciado del estómago; estimulan la producción y actividad de enzimas pancreáticas, proporcionan nutrientes que son preferidos por el tejido intestinal, mejorando así la integridad y función de la mucosa. Los efectos benéficos del ácido láctico en el rendimiento del crecimiento de los cerdos se han documentado y pueden atribuirse en gran medida a sus propiedades antimicrobianas y a la estimulación de la producción de enzimas endógenas (De Lange *et al.*, 2010).

El yogurt es un alimento que aporta efectos realmente benéficos, ya que mejora la microbiota intestinal y aumenta la resistencia a enfermedades (Urbina *et al.*, 2016) además prepara efectivamente el sistema gastrointestinal para mantener activas las funciones de absorción de nutrientes, absorción y secreción de electrolitos, y secreción de mucinas e inmunoglobulinas, que actúan como barrera de protección contra agentes patógenos. El yogurt es una alternativa viable para el desarrollo temprano de los lechones; no compite con la leche materna y estimula el consumo de alimento sólido a más temprana edad, lo que se traduce en mayor peso y uniformidad de la camada, además de una mejora en la tasa de supervivencia (Soria *et al.*, 2019).

4. Justificación

Lo anterior hace pensar que la suplementación de calostro al momento de nacer puede ser un método para incrementar los niveles inmunológicos de los lechones, especialmente en aquellos de bajo peso, lo que puede repercutir en su crecimiento y su sobrevivencia. De igual modo el suministro de acidificantes puede ser un método para disminuir la mortalidad en los lechones e incrementar el peso al destete.

5. Hipótesis

La administración de calostro porcino complementario al momento de nacer o de yogurt a lechones de bajo peso (≤ 1.200 kg) no tendrá efecto en: la sobrevivencia durante la lactancia, la ganancia de peso y la presentación de diarreas.

6. Objetivo

Evaluar la administración complementaria de calostro porcino y de yogurt a lechones de bajo peso (≤ 1.200 kg) por medio de una sonda gástrica de alimentación neonatal a través del esófago al momento de nacer sobre la mortalidad pre-destete, la ganancia de peso y la presentación de diarreas, en condiciones de cría de una granja comercial de producción.

7. Material y métodos

7.1 Sitio de estudio

El presente trabajo se realizó en una granja comercial ubicada en el km 27 de la carretera Federal No. 37, tramo “La Piedad – Manuel Doblado” en la localidad de Ciénega de Galvanés, Municipio de Jesús María, Estado de Jalisco. La granja es de ciclo completo en sitio único con 385 hembras reproductoras, tiene un sistema de producción intensivo y se clasifica como tecnificada.

Previamente a la realización del estudio se identificó la distribución del peso al nacimiento bajo las condiciones de granja, para lo cual se utilizó el peso al nacimiento de los lechones nacidos en un periodo previo de seis semanas. Con esta información se realizó una estratificación con peso al nacimiento de 895 lechones con el fin de determinar los límites para considerar tres estratos de pesos de lechones al nacimiento (bajo, medio y alto) mediante el método de la estratificación óptima (Kuehl, 2001). Se consideró a lechones de bajo peso aquellos con 1.2 kg o menos de peso al nacer.

7.2 Animales experimentales

Durante un periodo de tres semanas se identificaron un total de 216 lechones con peso al nacer igual o inferior a 1.2 kg. Todos los lechones fueron

clasificados como viables según la tabla de clasificación propuesta por Mota *et al.*, (2005), la cual se basa en la observación por un tiempo de 5 minutos del lechón a partir del parto y la suma de una puntuación obtenida a partir de cinco variables de interés evaluadas: frecuencia cardíaca, tiempo transcurrido en respirar, tono muscular, color, tiempo para estar en pie. A partir de ahí se descartaron un total de 13 animales, quedando 203 lechones que fueron organizados en 18 camadas homogéneas de doce lechones cada una en hembras de primer a quinto parto; los lechones de categorías de peso superiores se donaron a otras camadas contemporáneas. Se aseguró que todas las madres tuvieran un mínimo de 12 glándulas mamarias funcionales.

Los lechones en cada una de las 18 camadas se asignaron al azar en uno de los tres tratamientos experimentales, quedando cuatro lechones en cada tratamiento en cada camada. El número de lechones por tratamiento fue de 67 lechones en el tratamiento 1, y 68 en los tratamientos 2 y 3.

7.3 Tratamientos

Tratamiento 1 (T1): Administración de 15 ml/kg de calostro porcino mediante sonda gástrica de alimentación neonatal a través del esófago en dos tomas, la primera al momento del parto y la segunda dos horas después de la primera.

Tratamiento 2 (T2): Administración de dos dosis de 2 ml de yogurt, la primera al momento del parto y la segunda dos horas después.

Tratamiento 3 (T3): Grupo control negativo, el cual no recibirá ningún tratamiento.

Las sondas utilizadas para la administración de los tratamientos fueron sondas de PVC grado médico para alimentación neonatal medida 8Fr x 38.5 cm, Ultrate. El sondeo se realizó sujetando la cabeza del animal con la mano izquierda, y con los dedos índice y pulgar se realizó presión gentil en las comisuras del hocico, manteniendo al lechón con una postura recta de la columna y una ligera elevación de la cabeza. La punta de la sonda, se lubricó con el líquido del tratamiento correspondiente y con la mano derecha se introdujo 10 cm. Una vez realizado el sondeo se administró el tratamiento correspondiente con ayuda de una jeringa.

El calostro se obtuvo manualmente a partir de cerdas multíparas de la misma granja que no participaron en la prueba, y se colectó inmediatamente al concluir el parto, previa administración de 20 UI de oxitocina por la vena central de la oreja (Lin *et al.*, 2009). Se conservó en congelación a -3°C en botellas plásticas de 100 ml y para administrarlo se descongeló en baño María a 36°C por 30 minutos.

7.4 Medición de variables de respuesta

Las variables a evaluar fueron: mortalidad pre-destete, presentación de diarreas, peso promedio a 3, 7, 14 y 21 días y ganancia de peso al día 21 de vida.

La mortalidad pre-destete se midió como tasa de mortalidad, siendo el numerador la cantidad de lechones muertos por camada y el denominador el número de lechones reacomodados por camada.

La presencia de diarrea fue monitoreada diariamente en forma individual, considerando presencia o ausencia, la edad de aparición, individuos afectados, los días de duración, la resolución y los tratamientos administrados.

El peso promedio se obtuvo mediante la sumatoria de los datos de cada grupo y la división entre el número de observaciones para cada tratamiento a cada edad (3, 7, 14 y 21 días).

La ganancia de peso al día 21 de vida se obtuvo mediante la diferencia del peso en kg obtenido al día de la medición menos el peso registrado al nacimiento, según la siguiente fórmula: $GP = \text{Peso final} - \text{Peso inicial}$.

7.5 Análisis estadístico

Las variables peso promedio y ganancia de peso a los 21 días se analizaron mediante un análisis de varianza, con un nivel de significancia de $\alpha = 0.05$.

La variable mortalidad pre-destete se analizó mediante una prueba de homogeneidad de proporciones Ji-cuadrada.

8. Resultados

Al momento del destete terminaron la etapa un total de 186 lechones, 60 de T1, 61 de T2 y 65 de T3; la mortalidad para cada grupo fue de 10.44% para T1, 10.29% para T2 y de 4.41% para T3.

El promedio de peso al destete fue diferente entre los tratamientos ($P < 0.0001$). El peso promedio encontrado para los lechones de T1 fue de 6.449 mismo que no tuvo diferencia con T2 con 6.399, pero ambos fueron diferentes con el grupo control que peso en promedio 5.907 (ver cuadro 6). El modelo arrojó efecto sobre esta variable tanto del peso al nacer como de la paridad y los días de lactancia ($P < 0.0001$).

Con respecto a los kilogramos ganados durante la lactancia los lechones de T1 y T2 ganaron 5.077 y 4.700 kg siendo diferentes ($P < 0.0001$) de los del grupo control que ganaron 4.180 kg. Al igual que en variable anterior el modelo indicó efecto ($P < 0.0001$) de la covariable peso al nacer y de los días de lactancia y la paridad de la cerda sobre los resultados (cuadro 6).

Resultados diferentes se presentan en la variable peso ajustado a 21 días, donde los cerdos de T1 presentaron una media de 6.913 kg misma que fue diferente ($P < 0.0001$) a los de T2 con 6.271, que a su vez fueron diferentes al grupo control con una media de 5.821 ($P < 0.0001$) tal y como se presenta en el cuadro 6. En este caso el modelo también arrojó efecto del peso al nacer ($P < 0.001$), de la paridad ($P < 0.002$) y de los días de lactancia ($P < 0.0025$).

Con respecto a la variable ganancia diaria de peso (GDP) esta siguió un patrón semejante a la variable anterior, encontrándose diferencia ($P < 0.0001$) entre los tres tratamientos, con 0.240 kg para T1, 0.217 para T2 y 0.196 para T3, arrojando el modelo efectos del peso al nacer, paridad y días de lactancia ($P < 0.0001$) (cuadro 6).

Cuadro 6. Promedios (x) en kilogramos y error estándar (E.E.) de peso al destete (PD), kilogramos ganados en lactancia (GD), ganancia diaria de peso (GDP) y peso ajustado a 21 días (PA21) por tratamiento.

Variable	T1		T2		T3	
	X	E.E.	X	E.E.	X	E.E.
PD	6.499 ^a	0.093	6.399 ^a	0.095	5.907 ^b	0.097
GD	5.077 ^a	0.093	4.700 ^a	0.095	4.180 ^b	0.097
GDP	0.240 ^a	0.005	0.217 ^b	0.004	0.196 ^c	0.004
PA21	6.913 ^a	0.091	6.271 ^b	0.093	5.821 ^c	0.095

Literales diferentes en el mismo renglón indican diferencia ($P < 0.001$)

Al evaluar los tratamientos agrupando a las camadas en función de la edad de las cerdas (primíparas contra multíparas) no se encontró efecto para PD ($P = 0.078$), GD ($P = 0.135$), GDP ($P = 0.226$) y PA21 ($P = 0.505$).

Durante la prueba no se observó la presentación de diarrea en ninguno de los lechones evaluados.

9. Discusión

Durante el presente estudio, de 203 lechones que fueron utilizados sobrevivieron 186 y murieron 17. Esto representa 91.6% de supervivencia y 8.4% de mortalidad; en otros estudios se ha demostrado que esta tasa de mortalidad varía ampliamente entre países desde 4.7% a 13% (Ferrari *et al.*, 2014; Hasan *et al.*, 2019) mientras que en México existen evidencias de que la tasa de mortalidad en lechones desde el parto hasta el destete oscila entre 8% y 10% (Pérez, 2009), lo cual es similar a lo hallado en este estudio.

La mortalidad pre-destete fue de 10.44% para T1 (calostro) y 10.29% para T2 (yogurt) lo que es similar con otros estudios realizados por Moreira *et al.* (2017) quienes reportan que una cantidad suficiente de calostro (200 ml) o un suplemento proteico y energético proporcionado a lechones de bajo peso al nacer durante las primeras 24 h de vida, da como resultado una tasa de supervivencia pre-destete satisfactoria con mortalidades <13%. Por otra parte, Ferrari *et al.* (2014) demostraron que la probabilidad de muerte se redujo en lechones con peso al nacer bajo (1,1-1,2 kg) e intermedio (> 1,2-1,3 kg), cuando consumieron 250 y 200 g de calostro, respectivamente, mientras que la supervivencia de los lechones más pesados (> 1,3–1,7 kg) no dependieron de la ingesta de calostro; algunos estudios lo han atribuido a que los suplementos proporcionan energía directa por lo que los lechones son más fuertes y con mayor vitalidad (Declerck *et al.*, 2016). Por el contrario Muns *et al.* (2014) quienes en un estudio sobre el efecto del reacomodo y la suplementación oral

con calostro en la supervivencia de los lechones recién nacidos, no obtuvo diferencias significativas entre los lechones que recibieron suplementación oral de calostro y los que no recibieron el tratamiento.

A pesar de las tasas de mortalidad en los grupos con T1 y T2, la mortalidad de los lechones del grupo control (T3) fue más baja con sólo 4.41%, se sabe que la muerte de los lechones son el resultado de las interacciones entre el lechón, la cerda y el ambiente (Pandolfi *et al.*, 2017) por lo que este resultado se puede atribuir al manejo y al estrés provocado a los lechones de T1 y T2 durante la investigación.

El promedio de peso al destete fue diferente entre los tratamientos ($P < 0.0001$) donde los lechones de T1 (calostro) que fue de 6.449 kg no tuvo diferencia con los de T2 (yogurt) con 6.399 kg, pero ambos son diferentes con el grupo control que pesó en promedio 5.907 kg. Con respecto a la variable ganancia diaria de peso (GDP) se encontró diferencia entre los tres tratamientos, esto es similar a lo reportado por Rondón *et al.* (2013) quienes evaluaron el empleo de un probiótico en indicadores productivos y de salud en cerdos lactantes, como resultado mejoró el peso vivo de los animales tratados con el probiótico (9.46 kg) con respecto al grupo control (8.02 kg) a las cinco semanas. También fue mayor la ganancia diaria de peso y se produjo disminución en la incidencia de diarreas, tal como sucedió en este estudio al no encontrar presencia de diarrea en los lechones. También Quemac y Balarezo (2014) obtuvieron diferencias significativas en cuanto al incremento de peso, la

ganancia media diaria y la conversión alimenticia en cerdos tratados con probióticos (*Rhodopseudomonas spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Saccharomyces spp.*). Además Gutiérrez *et al.* (2013) refieren que los probióticos se han consolidado como una de las alternativas naturales al uso de los antibióticos promotores del crecimiento en animales, pues no generan efectos colaterales y producen mejor digestibilidad, ganancia de peso y mayor índice de conversión alimentaria. Por el contrario Moreira *et al.* (2017) reportaron que el aumento de peso hasta el destete no se ve afectado por la suplementación proteica y/o energética.

Deen y Bilkei (2004) señalan que las variables mortalidad y ganancia de peso se ven afectadas principalmente por el tamaño de camada y por la variación interna de peso de los lechones dentro de camadas numerosas (12 lechones), por otra parte Ferrari *et al.*, (2014) señalan que tanto la ingesta de calostro como el peso al nacer son importantes para la sobrevivencia y el crecimiento de los lechones.

10. Conclusiones

Los datos analizados en este estudio permiten concluir que la suplementación de calostro porcino o de yogurt administrado a lechones de bajo peso (≤ 1.200 kg) tuvieron un efecto significativo en las variables de: promedio de peso al destete, kilogramos ganados durante la lactancia, peso ajustado a 21 días y ganancia diaria de peso ($p < 0.0001$). Por lo que se puede administrar calostro porcino o yogurt para mejorar la ganancia de peso y obtener lechones más pesados al destete.

Por otra parte, a pesar de las bajas tasas de mortalidad en los grupos suplementados con calostro y yogurt ($< 11\%$) la mortalidad de los lechones del grupo control fue más baja (4.41%) lo que se puede atribuir al manejo y al estrés provocado a los lechones durante la investigación.

11. Referencias

1. Arango, J., Misztal, I., Tsuruta, S., Culberston, M., Holl, J. W. y Herring, W., 2006. Genetic study of individual preweaning mortality and birth weight in Large White piglets using threshold-linear models. *Livestock Science*. 101, 208-218.
2. Baxter, E. M., Jarvis, S., Palarea-Albaladejo, J. y Edwards, S. A., 2012a. The weaker sex? The propensity for male-biased piglet mortality. *Public Library of Science One*. 7, 30318.
3. Baxter, E. M., Lawrence, A. B. y Edwards, S. A., 2012b. Alternative farrowing accommodation: welfare and economic aspects of existing farrowing and lactation systems for pigs. *Animal*. 6, 96-117.
4. Brockmeier, S., Register, K., Nicholson, T. y Loving, C. 2012. 'Bordetellosis'. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10ª Edición. John Wiley & Sons, Inc.
5. Calderón, J., Boyle, L., Diana, A., Leonard, F., Moriarty, J., McElroy, M., McGettrick, S., Kelliher, D. y Manzanilla, E., 2017. Early life indicators predict mortality, illness, reduced welfare and carcass characteristics in finisher pigs. *Preventive Veterinary Medicine*. 146, 94-102.
6. Cameron, R. 2012. 'Integumentary System: Skin, Hoof, and Claw'. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10ª Edición. John Wiley & Sons, Inc.

7. De Lange, C., Pluske, J., Gong, J. y Nyachoti, C. 2010. Strategic use of feed ingredients and feed additives to stimulate gut health and development in young pigs. *Livestock Science*. 134, 124-134.
8. Declerck, I., Dewulf, J., Decaluwé, R. y Maes, D., 2015. Effects of energy supplementation to neonatal (very) low birth weight piglets on mortality, weaning weight, daily weight gain and colostrum intake. *Livestock Science*. 183, 48-53.
9. Deen, MGH. y Bilkei G., 2004. Cross fostering of low-birthweight piglets. *Livestock Production Science*. 90(2), 279-284.
10. Del Cura, A., 2011. Enfermedades entéricas en lechones lactantes. *Axón Veterinaria Cría y Salud*. 39, 26-28.
11. Devillers, N., Le Dividich, J., Prunier, A., 2011. Influence of colostrum intake on piglet survival and immunity. *Animal*. 5, 1605–1612.
12. Fairbrother, J. y Gyles, C. 2012. `Colibacillosis´. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10ª Edición. John Wiley & Sons, Inc.
13. FAO (2019). *Meat Market Review: Overview of global meat market developments in 2018* [En línea]. Disponible en: <https://ilp-ala.org/wp-content/uploads/2019/07/FAO-Meat-Market-Review.pdf> [18/02/2020].
14. Fernández, A., 2001. Poliartrosis en porcinos. *Anaporc*. 215, 91-97.
15. Ferrari, C. V., Sbardella, P. E., Bernardi, M. L., Coutinho, M. L., Vaz, I. S., Wentz, I. y Bortolozzo, F. P., 2014. Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-

- fostering in sows of different partities. *Preventive Veterinary Medicine*. 114, 259-266.
16. García, J. S., Herradora, M. A. y Martínez, R. G., 2011. Efecto del número de parto de la cerda, la caseta de parición, el tamaño de la camada y el peso al nacer en las principales causas de mortalidad en lechones. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*. 2 (4), 403-414.
17. Gutiérrez, L., Montoya, O. y Vélez, J. 2013. Probióticos: Una alternativa de producción limpia y de reemplazo a los antibióticos promotores de crecimiento en la alimentación animal. *Producción + limpia*. 8, 135.
18. Hales, J., Moustsen, V. A., Devrees, A. M., Nielsen, M. B. F. y Hansen, C. F., 2015. Comparable farrowing progress in confined and loose housed hyper-prolific sows. *Livestock Science*. 171, 64-72.
19. Hasan, S., Orro, T., Valros, A., Junnikkala, S., Peltoniemi, O. y Oliviero, C. 2019., Factors affecting sow colostrum yield and compositions, and their impact on piglet growth and health. *Livestock Science*. 27, 60-67.
20. Koketsu, Y., Takenobu, S. y Nakamura, R. 2006., Premeaning mortality risks and recorded causes of death associated with production factors in swine breeding in Japan. *Veterinary Medicine and Science*. 85, 821-826.

21. Kuehl RO. 2001. Diseño de experimentos: Principios estadísticos de diseño y análisis de investigación. 2º ed. (pp. 469-491). México: International Thomson.
22. Lallès, J., Bosi, P., Smidt, H. y Stokes C. 2007. Weaning – A challenge to gut physiologist. *Livestock Science*. 108, 82-93.
23. Lindsay, D., Dubey, J., Santín, M. y Fayer, R. 2012. `Coccidia and Other Protozoa´. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10ª Edición. John Wiley & Sons, Inc.
24. Lin C, Mahan DC, Wu G, Kim SW. 2009. Protein digestibility of porcine colostrum by neonatal pigs. *Livestock Science* 121:182–186.
25. Liu, S., Zhao, L., Zhai, Z., Zhao, W., Ding, J., Dai, R., Sun, T. y Meng, H., 2015. Porcine Epidemic Diarrhea Virus Infection Induced the Unbalance og Gut Microbiota in Piglets. *Current Microbiology*. 71, 643-649.
26. López- Heydeck, S., Alonso, R., Mendieta, H. y Vázquez, J. 2015. Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*. 6 (1).
27. McOrist, S., 2018. Infecciones por *Escherichia coli* en cerdos. *Los porcicultores y su entorno*. 122, 167-170.
28. Monroy, I., 2016. Principales causas de mortalidad perinatal por manejo de lechones. Universidad Autónoma del Estado de México.
29. Moreira, L. P., Menegat, M. B., Barros, G. P., Bernardi, M. L., Wentz, I. y Bortolozzo, F. P., 2017. Effects of colostrum, and protein and

- energy supplementation on survival and performance of low-birth-weight piglets. *Livestock Science*. 202, 188-193.
30. Mores, N., 2003. Ecopathological study to identify risk factors associated with arthritis in slaughtered pigs. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. 55(2), 133-140.
31. Mota-Rojas D, Martínez-Burnes J, Trujillo ME, López A, Rosales AM, Ramírez R, Orozco H, Merino A, Alonso-Spilsbury M. 2005. Uterine and fetal asphyxia monitoring in parturient sows treated with oxytocin. *Animal Reproduction Science* 86:131–141.
32. Mota-Rojas, D., Ramírez, R., Roldán, P. y Martínez, R. 2018. La importancia del calostro. *B. M. Editores*. [En línea]. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/la-importancia-del-calostro-1805/> [03/06/2020].
33. Muns, R., Nuntapaitoon, M., y Tummaruk, P., 2016. Non-infectious causes of pre-weaning mortality in piglets. *Livestock Science*, 184, 46-57.
34. Muns, R., Silva, C., Manteca, X. y Gasa, J. 2014. Effect of cross-fostering and oral supplementation with colostrums on performance of newborn piglets. *Journal of animal science*. 92(3), 1193-1199.
35. OCDE (2019). *Exámenes de mercado en México: Estudio de caso del mercado de la carne de cerdo* [En línea]. Disponible en: <https://www.oecd.org/daf/competition/market-examinations-mexico-pork-meat-market-web-esp.pdf> [18/02/2020].
36. Palomo, A., 2006. Mortalidad en lechones pre destete. *Axón Veterinaria Cría y Salud*. 4, 44-56.

37. Pandolfi, F., Edwards, S. A., Robert, F. y Kyriazakis, I., 2017. Risk factors associated with the different categories of piglet perinatal mortality in French farms. *Preventive Veterinary Medicine*. 137, 1-12.
38. Panzardi, A., Bernardi, M.L., Mellagi, A.P., Bierhals, T., Bortolozzo, F.P. y Wentz, I., 2013. Newborn piglet traits associated with survival and growth performance until weaning. *Preventive Veterinary Medicine*. 110, 206–213.
39. Pérez, M., Reveles, S. y Quintana, M. 2019. Rotavirus Porcino, un problema en salud pública. *Los Porcicultores y su entorno*. 127, 156-168.
40. Pérez, F., 2010. Prácticas de manejo del lechón en maternidad: estrategias para mejorar su sobrevivencia y aumentar la productividad. *Revista Electrónica de Veterinaria*. 11, 1-21 [En línea]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63613103019.pdf> [10/03/2020].
41. Pinilla, J. C. y Coronado, A. J., 2008. Prevalencia de *Isospora suis* en lechones criados en granjas de la región centro-occidental de Venezuela. *Zootecnia tropical*. 26(1), 47-53.
42. Quemac, M. y Balarezo, L. 2014. Evaluación de tres dosis de probiótico (*Rhodopseudomonas* spp, *Lactobacillus* spp, *Saccharomyces* spp) en la alimentación para el engorde de cerdos. (Tesis de pregrado). UPEC. Carchi- Tulcán, EC.

43. Quesnel, H., Farmer, C., Devillers, N., 2012. Colostrum intake: Influence on piglet performance and factors of variation. *Livestock Science*. 146, 105-114.
44. Rodríguez, E., Barrera, M. y Betancourt, A., 2005. Gastroenteritis Transmisible del Cerdo: un reto en la industria porcina. *Revista Electrónica de Veterinaria*. 6(7), 1-11.
45. Rojas, M., Manchego, A., Rivera, H., Falcón, N., Ramírez, M. y Sandoval, N., 2011. Asociación entre rotavirus y la presencia de diarrea en lechones de granjas tecnificadas. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 22, 3.
46. Rondón, A., Carlos, Y., Arteaga, F., Laurencio, M., Milan, G. y Pérez, Y. 2013. Efecto probiótico de *Lactobacillus salivarius* C 65 en indicadores productivos y de salud de cerdos lactantes. Matanzas- La Habana. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola. Instituto de Ciencia Animal*. 47, 401-407.
47. Saif, L., Pensaert, M., Sestak, K., Yeo, S. y Jung, K. 2012. `Coronaviruses`. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10ª Edición. John Wiley & Sons, Inc.
48. Sánchez, J. A., Carrera, V. y Munguía, J., 2018. Estrategias actuales para el control de la Diarrea Epidémica Porcina en México. *Los porcicultores y su entorno*. 121, 8-16.

49. SIAP (2018). *Atlas Agroalimentario 2018* [En línea]. Disponible en: https://nube.siap.gob.mx/gobmx_publicaciones_siap/pag/2018/Atlas-Agroalimentario-2018 [18/02/2020].
50. Songer, J. 2012. `Clostridiosis`. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10^a Edición. John Wiley & Sons, Inc.
51. Soria, A. 2019. Yoghurt: Nueva tecnología en alimentación de lechones. *TrouwNutrition*. [En línea]. Disponible en: <https://trouwnutritionlatam.com/2019/01/15/yoghurt-nueva-tecnologia-en-alimentacion-de-lechones-introduccion/> [26/06/2020].
52. Thomson, J. y Friendship, R. 2012. `Digestive System`. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10^a Edición. John Wiley & Sons, Inc.
53. Urbina, A. y Sánchez, M. 2016. Uso de yogur como probiótico en dietas de lechones en la etapa de lactancia. *Escuela Agrícola Panamericana*. Zamorano, Honduras.
54. Vanden Hole, C., Ayuso, M., Aerts, P., Prims, S., Van Crutchen, S., Van Ginneken, C. 2019. Glucosa and glycogen levels in pigs that differ in weight and vitality. *Helyon* 5: e02510.
55. Wittenburg, D., Guiard, V., Teuscher, F. y Reinsch, N., 2011. Analysis of birth weight variability in pigs with respect to liveborn and total born offspring. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 128, 35-43.

56. Zimmerman, J., Benfield, D., Dee, S., Murtaugh, M., Stadejek, T., Stevenson, G. y Torremorell, M. 2012. 'Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus)'. Editado por Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. *Diseases of swine*. 10ª Edición. John Wiley & Sons, Inc.