

REVISIÓN DE LITERATURA

FACTORES QUE AFECTAN LA VITALIDAD DE LOS LECHONES AL MOMENTO DEL NACIMIENTO

Sergio Salazar-Villanea¹

RESUMEN

El objetivo de esta revisión de literatura es analizar los factores que determinan la vitalidad de los lechones al nacimiento y los mecanismos fisiológicos que los originan. La mayor parte de la mortalidad ocurre durante los primeros 3 días de vida de los lechones y su sobrevivencia está ligada a factores relacionados directamente con el animal (por ejemplo, peso y temperatura al nacimiento), con su camada (por ejemplo, tamaño de camada y orden de nacimiento) y con la vitalidad de los lechones al nacimiento (incluyendo el tiempo que tardan en consumir calostro por primera vez). A su vez, la vitalidad de los lechones se ve influenciada por la cantidad de reservas energéticas al nacimiento, específicamente glucógeno muscular y hepático. El glucógeno durante la gestación se deposita como resultado de la circulación de glucosa en la hembra gestante, que conforme avanza la gestación se incrementa producto del desarrollo de resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina durante la gestación promueve un cambio en el metabolismo de la hembra gestante, la cual utiliza lípidos como su principal fuente de combustible metabólico. Existe variación en el grado de resistencia a la insulina entre animales gestantes, lo cual podría verse traducido en distintos niveles de vitalidad de las camadas. Por último, la incidencia de hipoxia al nacimiento no debe confundirse con una baja vitalidad de los lechones al nacimiento. En conclusión, los lechones con mayores probabilidades de sobrevivencia durante la lactancia son más vitales al nacimiento, nacieron de camadas más uniformes y tienen, en general, mayor peso y cantidad de reservas energéticas que aquellos que no sobreviven al período de lactancia. El grado de incidencia de resistencia a la insulina gestacional podría influenciar la acumulación de reservas energéticas fetales y, por tanto, aumentar la vitalidad de los lechones al nacimiento y sus posibilidades de sobrevivencia durante la lactancia.

Palabras clave: cerdas, gestación, intolerancia a la glucosa, mortalidad predestete, resistencia a la insulina, vitalidad.

¹Universidad de Costa Rica, Escuela de Zootecnia y Centro de Investigaciones en Nutrición Animal. San Pedro, Costa Rica. Autor para correspondencia: Sergio.salazarvillanea@ucr.ac.cr

ABSTRACT

Factors affecting the vitality of piglets at birth. The aim of this literature review is to analyze the factors that determine the vitality of piglets at birth and the physiological mechanisms that originate them. The greatest part of the mortality occurs during the first 3 days after birth and the survival of the piglets is linked to factors related directly to the animal (for example, weight and temperature at birth), to its litter (for example, litter size and birth order) and the vitality of the piglets at birth (including the time it takes the piglets to consume colostrum for the first time). Moreover, the vitality of the piglets is influenced by their energy reserves at birth, specifically muscular and hepatic glycogen. Glycogen in the piglets is deposited as a result of the circulating glucose concentration in the pregnant animal, which gradually increases during gestation due to the development of insulin resistance. Gestational insulin resistance promotes a change in the metabolism of the pregnant animal, which uses lipids as the main metabolic fuel. There is variation in the insulin resistance degree between pregnant individuals, which could be observed as variation in the vitality of the different litters. Finally, the incidence of hypoxia at birth must not be confounded with a low vitality of the piglets at birth. In conclusion, piglets with higher chances of survival during lactation are more vital, were born in more uniform litters and, in general, have higher weights and fetal energetic reserves at birth compared to those that do not survive the lactation period. The degree of gestational insulin resistance could influence the accumulation of fetal energetic reserves, therefore, increasing vitality of piglets at birth and their chances of survival during lactation.

Keywords: gestation, glucose intolerance, insulin resistance, preweaning mortality, sows, vitality.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad de los lechones antes del destete es una de las principales preocupaciones en la producción comercial de cerdos debido a sus repercusiones económicas e implicaciones sobre el bienestar de los animales. Alrededor del 12 - 25% de los lechones mueren durante el período de lactancia, donde el 50% de las muertes ocurre durante los primeros tres días de vida (Alonso-Spilsbury et al., 2007). Las estrategias de selección genética adoptadas solo agravaron el problema, al favorecer el nacimiento de camadas más numerosas con animales de reducida madurez fisiológica (Edwards, 2002). La mayor parte de estas muertes están relacionadas con aplastamiento o inanición y los mecanismos subyacentes apuntan a problemas de los recién nacidos para alcanzar una adecuada termoregulación, consumir insuficientes cantidades de calostro o problemas de hipoxia durante del proceso de parto (Herpin et al., 2002). Estos mecanismos están relacionados con la capacidad de los lechones de almacenar reservas energéticas durante la gestación y su capacidad de traducirlas en vitalidad al nacimiento (Edwards, 2002). Algunos estudios han sugerido que el almacenamiento de reservas energéticas fetales durante la gestación dependen del grado de incidencia de resistencia a la glucosa de la cerda durante la gestación (Kemp et al., 1996).

La sobrevivencia de los lechones durante la lactancia resulta un problema multifactorial, por lo cual es necesaria una visión integral de los factores fisiológicos que intervienen. Por tanto, el objetivo de esta revisión de literatura es analizar los factores que determinan la vitalidad de los lechones al nacimiento y los mecanismos fisiológicos que los originan. Primero se caracterizan los factores que inciden sobre la mortalidad predestete de los lechones y aquellos que afectan su vitalidad al nacimiento. Además, se analiza la resistencia a la insulina como mecanismo fisiológico en las cerdas gestantes ligado a la formación de reservas energéticas fetales. Por último, se describe la hipoxia en los lechones durante el parto como factor que puede confundirse con una baja vitalidad al nacimiento. Existen, adicionalmente, consideraciones de manejo animal (por ejemplo, la utilización de lámparas, el diseño de las jaulas de lactancia, entre otras) que permiten minimizar la mortalidad de los lechones durante la lactancia. Estas consideraciones no forman parte del objetivo de la presente revisión bibliográfica.

Mortalidad predestete

La sobrevivencia de los lechones recién nacidos depende en gran medida de encontrar la ubre y consumir calostro rápidamente, y de continuar haciéndolo de forma regular (Herpin et al., 1996; Alonso-Spilsbury et al., 2007). La cantidad de tiempo que le lleva al lechón encontrar la ubre y consumir calostro se conoce como vitalidad al nacimiento y es definido como el potencial del lechón para adaptarse al ambiente ofrecido (Knol y Bergsma, 2004). Baxter et al. (2008) identificaron una serie de características en los animales que podrían estar ligadas a la vitalidad de los lechones al nacimiento. Estas características permitían distinguir entre los animales que sobrevivieron al período prenatal y aquellos que no lo hicieron. Algunas de estas características son propias de los animales al momento del nacimiento, mientras otras se originan del comportamiento de los lechones durante las primeras horas de vida (Cuadro 1). El número de animales analizado por estos autores fue mayor en el grupo de animales sobrevivientes, debido a una mortalidad que podría ser considerada normal durante el período neonatal.

Cuadro 1. Características de lechones sobrevivientes y muertos durante el período neonatal.

Características	Lechones sobrevivientes	n	Lechones muertos	n	Significancia
<i>Ligadas a los lechones</i>					
Peso al nac. (g)	1485	113	1176	13	<0.001
Longitud corona-grupa (cm)	28	113	25	12	<0.001
Peso a 24 h (g)	1584	113	1035	12	<0.001
Cambio de peso nac. - 24 h (%)	6.61	113	-9.01	12	<0.001
Temp. al nac. (°C)	37.70	103	36.47	11	0.012
Temp. 1 h postparto (°C)	37.94	102	36.70	13	0.002
Temp. 24 h postparto (°C)	38.29	113	37.58	12	0.004
Glucosa en sangre 24 h (mmol)	4.66	76	3.25	4	0.013
<i>Ligadas a la camada</i>					
Tamaño de camada	14	113	18	13	<0.001
Orden al nac.	7	113	10	13	0.018
<i>Ligadas al comportamiento de los lechones</i>					
Puntaje de vitalidad	2.28	113	1.77	13	0.017
Tiempo nac. - consumo calostro (min)	29	102	53	13	<0.001

Abreviaciones: nac., nacimiento; temp., temperatura.

Adaptado de Baxter et al. (2008)

Como se puede observar en este cuadro, los lechones con mayores longitudes corona-grupa y mayores pesos al nacimiento tenían, además, mejores indicadores de vitalidad al nacimiento y mayores posibilidades de sobrevivencia durante el período neonatal. Otros parámetros, como el peso y la concentración de glucosa de los lechones 24 h después del nacimiento, probablemente dependen de las características propias del animal al nacimiento (por ejemplo, peso, longitud corporal, temperatura), de características relacionadas a la camada (por ejemplo, tamaño de camada o el orden de nacimiento) o de la vitalidad del animal recién nacido (por ejemplo, el tiempo que le toma consumir calostro por primera vez después del nacimiento), (Baxter et al., 2008).

¿Cuáles factores influyen la vitalidad de los lechones al nacimiento?

Existen varios factores que pueden influenciar la vitalidad de los lechones al nacimiento. Algunos tienen influencia en la habilidad de los animales de alcanzar una adecuada termoregulación (por ejemplo, el peso corporal), (Alonso-Spilsbury et al., 2007), mientras otros tienen una influencia directa en la vitalidad de los animales, por ejemplo el tamaño y la uniformidad de la camada y las reservas energéticas fetales (Baxter et al., 2008).

La hipoxia durante el parto puede afectar la vitalidad de los lechones al nacimiento (Edwards, 2002), lo cual actúa como un factor de confusión, ya que los lechones hipóxicos, incluso cuando presentan pesos y reservas energéticas adecuadas, presentan problemas de vitalidad al nacimiento (Herpin et al., 1996).

Peso al nacimiento

El peso al nacimiento de los lechones ha sido identificado como un factor crítico de sobrevivencia (Baxter et al., 2008). Según estos autores, los animales con bajos pesos al nacimiento tienen poca capacidad de termoregulación y problemas para consumir calostro. De acuerdo con Knol et al. (2002) los lechones de origen europeo (Large White × Piétrain) con pesos al nacimiento inferiores a 1125 g tuvieron problemas para mantener una adecuada temperatura corporal. Esta situación le da a sus compañeros de camada una ventaja competitiva, lo cual aumenta la tasa de sobrevivencia de los lechones más pesados comparados con aquellos más livianos (Herpin et al., 2002; Knol et al., 2002).

Los lechones nacidos de líneas genéticas seleccionadas para mayor sobrevivencia predestete tienen menores pesos al nacimiento que otras líneas con menores índices de sobrevivencia predestete (Leenhouders et al., 2001). Estos mismos autores mencionaron que la mayor sobrevivencia de estas líneas genéticas no se correlacionó con el comportamiento de amamantamiento de los lechones recién nacidos o con su temperatura rectal 24 h después del parto.

Características de la camada

La presión genética en las líneas comerciales para aumentar la tasa de deposición muscular y la prolificidad de las hembras ha disminuido las tasas de sobrevivencia predestete (Knol et al., 2002). Hay una correlación negativa entre el tamaño de camada y la sobrevivencia de los lechones (Herpin et al., 2002), la cual ha sido acentuada por la selección genética hacia mayores tamaños de camada (Knol et al., 2002).

En contraste, algunas de las nuevas tendencias en selección genética apuntan a la importancia de características reproductivas de las cerdas ligadas a la sobrevivencia predestete de los lechones, por ejemplo, su habilidad materna. La selección genética para mejorar la sobrevivencia de los lechones ha sido posible debido a la alta variabilidad que existe en esta característica, aún cuando cuenta con una baja heredabilidad (alrededor de 0,04), (Knol et al., 2002).

Como se muestra en el Cuadro 2, las camadas nacidas de madres con mejores habilidades maternas (mayores valores de crianza estimados - VCE) tuvieron mayores tasas de sobrevivencia predestete, menores pesos de la camada y camadas más uniformes, comparados con aquellas nacidas de madres con habilidades maternas más pobres (Knol et al., 2002).

Cuadro 2. Características de las camadas y sobrevivencia en animales seleccionados por su valor de crianza estimado (VCE) para habilidades maternas. Adaptado de Knol et al. (2002).

Característica	Bajo VCE	Alto VCE	Significancia
Número de camadas	107	108	--
Mérito genético (%)	-0,76	4,21	--
Sobrevivencia de los lechones (%)	78,90	83,60	0,01
Peso de la camada (kg)	18,10	17,60	0,02
Variación en el peso de nacimiento (g)	302	295	0,01

Reservas energéticas fetales

Junto con algunas de las características que se han promovido mediante la mejora genética, por ejemplo el crecimiento magro y la prolificidad de las cerdas, también se ha reducido la madurez de los lechones al nacimiento (Canario et al., 2007). Esta conclusión surgió de un experimento de estos investigadores donde se compararon materiales genéticos de 1977 y 1998. Los lechones provenientes de materiales genéticos de 1977 tenían un mayor peso del hígado y mayores concentraciones de glucógeno hepático al nacimiento, comparados con aquellos provenientes de materiales genéticos de 1998.

Mersmann et al. (1984) sugirieron que la mejora de las reservas energéticas de los fetos en la gestación tardía podía aumentar las posibilidades de sobrevivencia de los recién nacidos, mejorando su capacidad de termoregulación y suministrando una fuente energética de uso inmediato para la adaptación al proceso de parto y al nuevo entorno; por tanto, mejorando la vitalidad de los lechones al nacimiento. La inducción de diabetes gestacional en cerdas por medio de la utilización de aloxana ha resultado en un aumento de las reservas energéticas fetales (Ezekwe y Martin, 1978; Ezekwe et al., 1984; Kveragas et al., 1986). La diabetes gestacional es considerada un caso extremo de resistencia a la insulina (Johnson, 2008) y puede aumentar las reservas hepáticas de glucógeno y la deposición de grasa en los fetos (Figura 1).

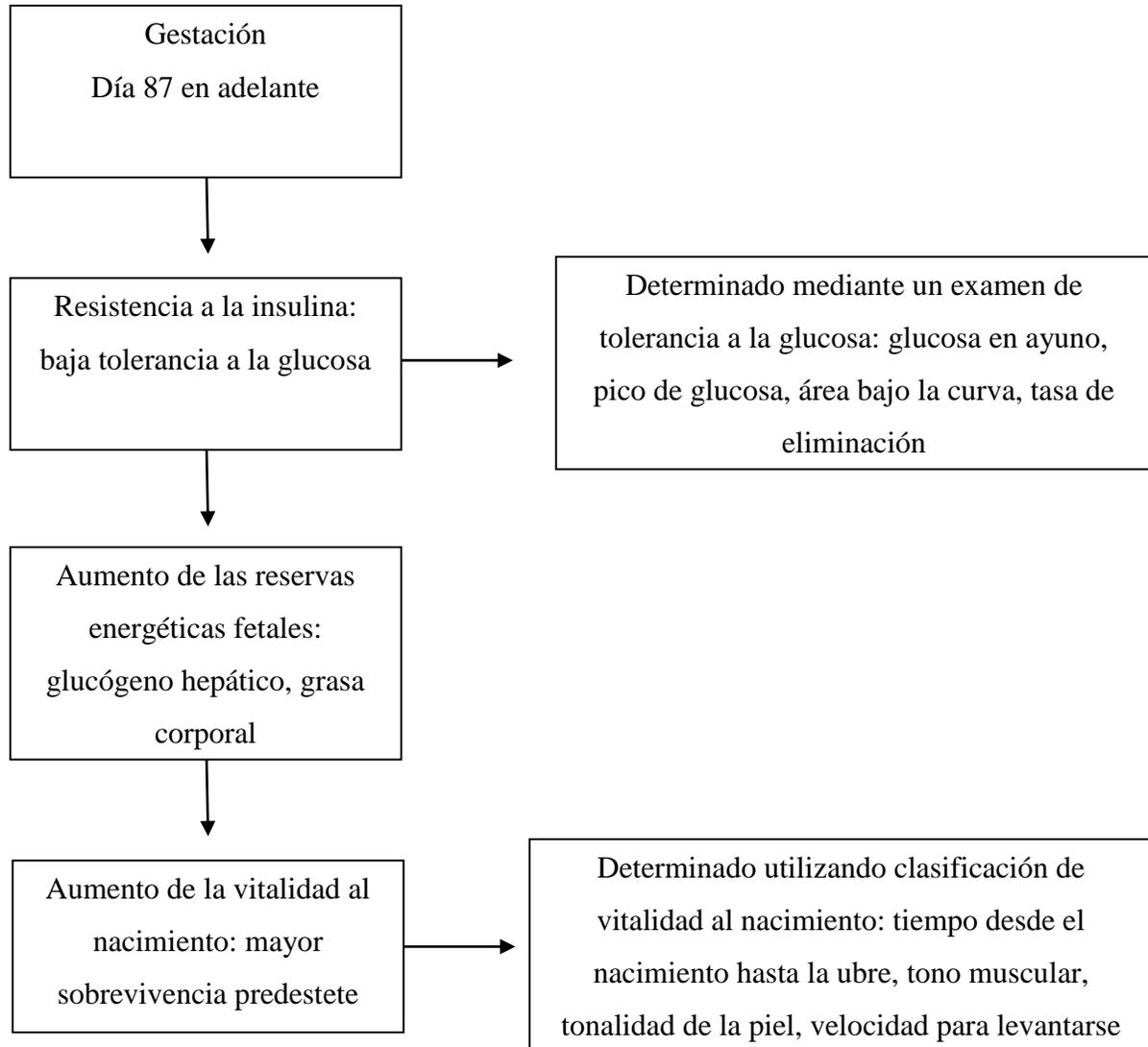


Figura 1. Representación esquemática del desarrollo de la resistencia a la insulina durante la gestación y sus efectos sobre la vitalidad de los lechones al nacimiento.

Resistencia gestacional a la insulina

Según Johnson (2008), la resistencia a la insulina es una característica normal del embarazo. Se desarrolla durante la gestación con el fin de mantener la vida fetal y es causada por una reducción en la eficiencia de la insulina para el transporte de glucosa al interior de la célula (Johnson, 2008). Hormonas como la progesterona, el estradiol, la hormona del crecimiento, el lactógeno placentario y las citoquinas placentarias han sido

relacionadas como responsables del desarrollo de la resistencia a la insulina durante la gestación (Johnson, 2008). Como resultado, se produce un aumento en los niveles de glucosa circulantes, especialmente durante la gestación tardía. Los fetos tienen una capacidad reducida para la síntesis *de novo* de glucosa, por lo que son dependientes de su suministro transplacentario (Battaglia y Meschia, 1978; Schaefer et al., 1991). Los niveles de glucosa en plasma maternos son responsables de suplir hasta el 70% de los requerimientos del feto para el metabolismo oxidativo (Battaglia y Meschia, 1978).

Del día 10 al 110 de la gestación de la cerda hay un aumento del 51% en la vida media de la glucosa (Pere et al., 2000). Los cambios en los niveles circulantes de glucosa en sangre y la reducción en la sensibilidad a la insulina se empiezan a manifestar a partir del día 87 de gestación (Pere et al., 2000). Además, es a partir de este punto de la gestación donde ocurre el mayor aumento en el suministro de nutrientes hacia los fetos (Corson et al., 2008). Este aumento podría no ser suficiente para las demandas nutricionales de los fetos en crecimiento (Corson et al., 2008), lo cual podría explicar la falta de uniformidad en las camadas más numerosas.

El desarrollo de la resistencia a la insulina durante la gestación tardía, sumado al aumento en la secreción de prolactina, cortisol y glucagón (Zavalza-Gómez et al., 2008), estimula la movilización de ácidos grasos de los adipocitos (lipólisis) y un cambio de la síntesis hepática hacia la oxidación de grasas y la cetogénesis (Johnson, 2008). Al mismo tiempo, esta situación resguarda glucosa para su utilización en el útero gestante (Pere et al., 2000). El cambio en la utilización de combustibles metabólicos se vuelve más pronunciado conforme se acerca la fecha de parto y continúa aumentando durante la lactancia, con el fin de favorecer la producción de leche (Vinsky et al., 2006).

El desarrollo de resistencia a la insulina en la gestación tardía también ha sido reportado en otras especies, por ejemplo, humanos, ratas y perros (Johnson, 2008; Zavalza-Gómez et al., 2008). En humanos, cuando la resistencia a la insulina evoluciona a diabetes gestacional, hay un aumento en el riesgo de morbilidad y mortalidad de la madre y de la cría (en su estado fetal y neonatal) (Johnson, 2008). Además, los fetos que se desarrollan bajo el padecimiento de diabetes gestacional normalmente presentan problemas de crecimiento excesivo (macrosomía), que contribuye con problemas de distocia y traumas físicos durante el parto (Johnson, 2008).

Determinación de la resistencia gestacional a la insulina

El metabolismo de la glucosa se determina utilizando una prueba de tolerancia de la glucosa, en la cual el animal recibe una infusión de glucosa (oral o intravenosa) y se determina una curva de glucosa en sangre. Cuando existe baja tolerancia a la glucosa (o una alta resistencia a la insulina) se disminuye la velocidad de eliminación de glucosa del torrente sanguíneo, por lo que el animal pierde la capacidad de responder al desafío de glucosa (Schaefer et al., 1988). Knol y Bergsma (2004) reportaron que las cerdas con un valor de crianza estimado alto para habilidades maternas tenían bajas velocidades de eliminación de glucosa antes del parto, es decir, mayores cantidades de glucosa circulando por más tiempo. Los neonatos de este tipo de animales tuvieron mejores índices de vitalidad al nacimiento comparados con aquellos nacidos de madres con bajos VCE para habilidades maternas.

Normalmente, también se analizan las concentraciones de glucosa en ayuno con el fin de tener un punto de partida para la prueba de tolerancia a la glucosa. De acuerdo con Pere et al. (2000) a lo largo de la gestación no se encontraron diferencias en las concentraciones de glucosa en ayuno en cerdas.

Los resultados de pruebas de tolerancia a la glucosa realizados en cerdas en distintos experimentos se pueden observar en el Cuadro 3. Las diferencias más evidentes se presentan en los niveles máximos de glucosa (pico de glucosa) entre los animales gestantes y los no gestantes. En los animales gestantes, los niveles máximos de glucosa y las áreas ajustadas bajo la curva de glucosa son mayores que en los animales no gestantes, lo que evidencia la incapacidad de los animales de sobrellevar el desafío de glucosa. En contraste, el comportamiento de los niveles de glucosa en ayuno es irregular y no parece depender del estado fisiológico de las cerdas, lo que concuerda con lo reportado por Pere et al. (2000).

Cuadro 3. Pruebas de tolerancia de glucosa en cerdas de distintas razas, gestantes y no gestantes.

Referencias: 1, Schaeffer et al. (1991); 2, Kemp et al. (1996); 3, Corson et al. (2008); 4, Corson et al. (2009)

Genética	Período de la prueba	Tratamiento	Glucosa en ayunas (mM)	Pico de glucosa (mM)	Área ajustada bajo la curva	Velocidad de eliminación de glucosa (%)	Referencia
Primerizas Lacombe	2 semanas preparto	Gestantes	3.6	17.29	-	2.6	1
		No gestantes	3.17	14.87	-	5	1
Razas comerciales	Día 104 gestación	Glucosa oral	2.4	-	84	-	2
		Control Alimentación en exceso (10% exceso energía)	3.11	25.7	298.3	4.7	3
25% Meishan, 12.5% Duroc and 62.5% Large White x Landrace	Día 109 gestación	Suplemento de aceite (10% exceso energía)	3.03	15.2	195.3	3.5	3
			3.16	15.3	130.5	4.2	3
25% Meishan, 12.5% Duroc and 62.5% Large White x Landrace	187 d edad	Gestantes	3.4	16.7	241	5.1	4
	390 d edad	No gestantes	3.7	13.9	169	4.6	4

En comparación con otras especies, la resistencia a la insulina que se desarrolla en las cerdas durante la preñez ha sido reportado como "muy limitada" (Pere et al., 2000). Estos autores sugirieron esto podía estar relacionado con las limitadas reservas energéticas encontradas en los lechones recién nacidos.

Kemp et al. (1996) reportaron una correlación positiva entre la mortalidad de los lechones durante los primeros 7 días de vida y algunos parámetros cinéticos de las pruebas de tolerancia a la glucosa, por ejemplo, los niveles máximos de glucosa ($r=0,30$), el área bajo la curva durante los primeros 70 minutos de la prueba ($r=0,21$) y el área bajo la curva de toda la prueba de tolerancia a la glucosa ($r=0,25$).

Cerdas con un bagaje genético similar y que han sido criadas bajo las mismas condiciones ambientales pueden presentar variabilidad en el grado de resistencia a la insulina durante la gestación (Mosnier et al., 2010a). De acuerdo con estos autores, las razones para la variabilidad todavía no han sido esclarecidas, aún cuando parecieran estar relacionadas con las características propias de los animales, por ejemplo el espesor de grasa dorsal de las cerdas. La variabilidad en el grado de resistencia a la insulina también ha sido detectada en cerdas con distintos VCE para habilidad materna (Knol y Bergsma, 2004). También, Quesnel et al. (2007) reportaron que las cerdas que mostraron mayores grados de resistencia a la insulina fueron también aquellas que presentaron mayor actividad en el crecimiento folicular, lo cual podría ser una ventaja para el ciclo reproductivo siguiente.

Factores nutricionales relacionados a la resistencia gestacional a la insulina

Diversos estudios se han enfocado en los efectos de la composición de la dieta o el consumo de alimento de los animales sobre el grado de resistencia a la insulina durante la gestación. Un aumento en el consumo voluntario de alimento durante la gestación tardía puede llevar a un aumento en el grosor de grasa dorsal, lo cual es acompañado por altos niveles circulantes de leptina (Estienne et al., 2000) y puede derivar en el desarrollo de un mayor grado de resistencia a la insulina y menores consumos de alimento al inicio de la lactancia. Mosnier et al. (2010b) reportaron que una reducción en el consumo voluntario

durante el inicio de la lactancia es una clara manifestación del desarrollo de resistencia a la insulina durante la gestación y de que esta se mantiene durante la lactancia temprana. Los lípidos de la dieta pueden alterar el metabolismo posprandial de la glucosa en cerdas gestantes (Corson et al., 2008). El mecanismo se basa en la utilización de los lípidos como principal combustible metabólico para mantener altos niveles de glucosa que puedan ser utilizados por los fetos en crecimiento (Corson et al., 2008).

La inclusión de ácidos grasos de cadena corta en la dieta de las cerdas puede ahorrar glucosa para ser utilizada por los fetos. En contraste, los ácidos grasos de cadena corta en las dietas de cerdas gestantes pueden inducir respuestas proinflamatorias, con resultados negativos en la sobrevivencia de los fetos (Corson et al., 2008).

Hipoxia al nacimiento y sus efectos sobre la vitalidad de los lechones

La hipoxia al nacimiento es un problema que se genera debido a los efectos acumulativos de las contracciones uterinas y sus mayores efectos se dan en los últimos lechones de la camada (Alonso-Spilsbury et al., 2007). En los lechones que sufren de hipoxia, se activa el sistema simpaticoadrenal, lo cual induce la liberación de catecolaminas y produce la movilización y depleción de las reservas hepáticas de glucógeno (Alonso-Spilsbury et al., 2007), lo cual reduce la vitalidad de los lechones al nacimiento.

Hay un aumento en la concentración de glucosa circulante en los lechones que sufren hipoxia, producto de la glucogenólisis. El orden de nacimiento de los lechones está positivamente correlacionado con la concentración de glucosa circulante en sangre, siendo más elevada en los últimos lechones en nacer (Tuchscherer et al., 2000). Estos mismos autores reportaron que los lechones con altos niveles de glucosa circulante en sangre al nacimiento tienen mayores probabilidades de morir durante los primeros 10 días de vida.

El contenido total de glucógeno en un lechón recién nacido es alrededor de 30 - 35 g/kg de peso corporal (Herpin et al., 2002). Del contenido total, 89% se localiza en los músculos y el resto en el hígado. La síntesis de glucógeno en el feto es estimulada por la liberación de cortisol, lo cual también induce la maduración de los pulmones antes del nacimiento (Knol y Bergsma, 2004).

Los lechones que sufrieron hipoxia durante el parto necesitan más tiempo para establecer el primer contacto con la ubre, consumen menores cantidades de calostro y tienen menores temperaturas rectales 24 h después del parto, comparados con aquellos que no sufrieron hipoxia (Herpin et al., 1996; Alonso-Spilsbury et al., 2007). Todos estos son síntomas claros de una reducción en la vitalidad de los lechones.

La duración de la fase expulsiva durante el parto está relacionada con la incidencia de hipoxia en los lechones (Herpin et al., 1996; Oliviero et al., 2010). De acuerdo con estos autores, algunos factores que pueden afectar la duración del parto son el sistema de alojamiento, el número de lechones nacidos muertos y el grosor de la grasa dorsal y el nivel de constipación de las cerdas. Además, otros factores como un mayor número de partos, una gestación larga y un tamaño de camada grande pueden incidir negativamente en la duración del parto (Farmer y Robert, 2003). La utilización de jaulas de parición puede reducir la actividad de la oxitocina debido al estrés producido por el confinamiento (Oliviero et al., 2010). Estos autores reportaron que los animales que parieron en jaulas de parición duraron, en promedio, 89 minutos más que aquellos que parieron en un espacio abierto (262 minutos contra 156 minutos, respectivamente). La constipación en las cerdas puede inducir la liberación de endotoxinas al torrente sanguíneo, lo cual interfiere con la regulación del sistema endocrino durante el parto (Oliviero et al., 2010). Además, aún cuando la relación entre la duración del parto y el número de nacidos muertos es clara, resulta difícil establecer cuál de los dos factores es la causa primaria. Un mayor grosor de grasa dorsal en los animales afecta la proporción de esteroides liposolubles a estrógeno, lo cual al mismo tiempo incide sobre la activación de los receptores de oxitocina (Oliviero et al., 2010). En el experimento desarrollado por estos autores, el parto de los animales con un grosor de grasa dorsal mayor a 17 mm (n=48) fue, en promedio, 155 minutos más extenso que el de aquellos animales con un grosor inferior a 17 mm (n=124).

CONSIDERACIONES FINALES

La mortalidad de los lechones durante el período de lactancia es una de las principales fuentes de pérdidas económicas para la actividad productiva. Además, constituye un

riesgo para el bienestar de los animales. Los lechones con mayores probabilidades de sobrevivencia durante la lactancia son más vitales al nacimiento, nacieron de camadas más uniformes y tienen, en general, mayor peso y cantidad de reservas energéticas que aquellos que no sobreviven al período de lactancia. En este sentido, se ha trabajado desde la selección genética de líneas con mayores habilidades maternas, que promueven la sobrevivencia de los lechones durante la lactancia. Para aumentar la cantidad de reservas energéticas fetales, el organismo del animal desarrolla resistencia a la insulina durante la gestación, en la cual se utilizan lípidos como principal fuente de combustible metabólico con el fin de ahorrar glucosa para el desarrollo fetal. Los fetos almacenan energía en forma de glucógeno, lo cual contribuye con su vitalidad al nacimiento. No es claro, sin embargo, si las cerdas con mayores grados de resistencia a la insulina durante la gestación, y por tanto con mayores niveles circulantes de glucosa, tienen lechones más vitales al nacimiento con mayores posibilidades de sobrevivencia durante la lactancia. Finalmente, se debe evidenciar el efecto de confusión generado por la hipoxia de los lechones al nacimiento sobre la vitalidad de los mismos, lo cual resulta principalmente un problema para los lechones que nacen al final del parto y podría ser manejado por medio de una adecuada alimentación de la cerda alrededor del parto y la selección de líneas genéticas con mayores habilidades maternas.

LITERATURA CITADA

- Alonso-Spilsbury, M., R. Ramirez-Necochea, M. Gonzalez-Lozano, D. Mota-Rojas, y M. Trujillo-Ortega. 2007. Piglet survival in early lactation: a review. *J. Anim. Vet. Adv.* 6:76–86.
- Battaglia, F.C., y G. Meschia. 1978. Principal Substrates of Fetal Metabolism. *Physiol. Rev.* 58:499–527.
- Baxter, E.M., S. Jarvis, R.B. D'Eath, D. W. Ross, S.K. Robson, M. Farish, I.M. Nevison, A.B. Lawrence, y S.A. Edwards. 2008. Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology*. 69:773–783. doi:10.1016/j.theriogenology.2007.12.007.

- Canario, L., M.C. Père, T. Tribout, F. Thomas, C. David, J. Gogu e, P. Herpin, J.P. Bidanel, y J. Le Dividich. 2007. Estimation of genetic trends from 1977 to 1998 of body composition and physiological state of Large White pigs at birth. *Animal*. 1:1409–1413. doi:10.1017/S1751731107000766.
- Corson, A.M., J. Laws, J.C. Litten, P.F. Dodds, I.J. Lean, y L. Clarke. 2008. Effect of dietary supplementation of different oils during the first or second half of pregnancy on the glucose tolerance of the sow. *Animal*. 2:1045–1054. doi:10.1017/S1751731108002188.
- Corson, A.M., J. Laws, J.C. Litten, I.J. Lean, y L. Clarke. 2009. Intergenerational effects of birth weight on glucose tolerance and reproductive performance. *Animal*. 3:579–591. doi:10.1017/S1751731108003510.
- Edwards, S.A. 2002. Perinatal mortality in the pig: Environmental or physiological solutions? *Livest. Prod. Sci.* 78:3–12. doi:10.1016/S0301-6226(02)00180-X.
- Estienne, M.J., A.F. Harper, C.R. Barb, y M.J. Azain. 2000. Concentrations of leptin in serum and milk collected from lactating sows differing in body condition. *Domest. Anim. Endocrinol.* 19:275–280. doi:10.1016/S0739-7240(00)00082-5.
- Ezekwe, M.O., E.I. Ezekwe, D.K. Sen, y F. Ogolla. 1984. Effects of maternal streptozotocin-diabetes on fetal growth, energy reserves and body composition of newborn pigs. *J. Anim. Sci.* 59:974–980.
- Ezekwe, M.O., y R.J. Martin. 1978. Influence of material alloxan diabetes or insulin injections on fetal glycogen reserves, muscle and liver development of pigs (*SUS Domesticus*). *J. Anim. Sci.* 5:1121–1127.
- Farmer, C., y S. Robert. 2003. Hormonal, behavioural and performance characteristics of Meishan sows during pregnancy and lactation. *Can. J. Anim. Sci.* 83:1–12.

- Herpin, P., M. Damon, y J. Le Dividich. 2002. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. *Livest. Prod. Sci.* 78:25–45. doi:10.1016/S0301-6226(02)00183-5.
- Herpin, P., J. Le Dividich, J.C. Hulin, M. Fillaut, F. De Marco, y R. Bertin. 1996. Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *J. Anim. Sci.* 74:2067–2075.
- Johnson, C.A. 2008. Glucose homeostasis during canine pregnancy: Insulin resistance, ketosis, and hypoglycemia. *Theriogenology.* 70:1418–1423. doi:10.1016/j.theriogenology.2008.09.008.
- Kemp, B., N.M. Soede, P.C. Vesseur, F.A. Helmond, J.H. Spoorenberg, y K. Frankena. 1996. Glucose tolerance of pregnant sows is related to postnatal pig mortality. *J. Anim. Sci.* 74:879–885.
- Knol, E.F., y R. Bergsma. 2004. Piglet survival and sow efficiency. *AGBU Pig Genet. Work.* 71–76.
- Knol, E.F., J.I. Leenhouwers, y T. Van der Lende. 2002. Genetic aspects of piglet survival. *Livest. Prod. Sci.* 78:47–55. doi:10.1016/S0301-6226(02)00184-7.
- Kveragas, C.L., R.W. Seerley, R.J. Martin, y W.L. Vandergrift. 1986. Influence of exogenous growth hormone and gestational diet on sow blood and milk characteristics and on baby pig blood, body composition and performance. *J. Anim. Sci.* 63:1877–1887.
- Leenhouwers, J.I., C.A. De Almeida, E.F. Knol, y T. Van Der Lende. 2001. Progress of farrowing and early postnatal pig behavior in relation to genetic merit for pig survival. *J. Anim. Sci.* 79:1416–1422.
- Mersmann, H.J., W.G. Pond, R.T. Stone, J.T. Yen, y R.N. Lindvall. 1984. Factors affecting growth and survival of neonatal genetically obese and lean swine: cross fostering experiments. *Growth.* 48:209–220.

- Mosnier, E., M. Etienne, P. Ramaekers, y M.C. Père. 2010a. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Livest. Sci.* 127:127–136. doi:10.1016/j.livsci.2009.06.023.
- Mosnier, E., N. Le Floc'h, M. Etienne, P. Ramaekers, B. Sève, y M.C. Père. 2010b. Reduced feed intake of lactating primiparous sows is associated with increased insulin resistance during the peripartum period and is not modified through supplementation with dietary tryptophan. *J. Anim. Sci.* 88:612–625. doi:10.2527/jas.2008-1768.
- Oliviero, C., M. Heinonen, A. Valros, y O. Peltoniemi. 2010. Environmental and sow-related factors affecting the duration of farrowing. *Anim. Reprod. Sci.* 119:85–91. doi:10.1016/j.anireprosci.2009.12.009.
- Pere, M.C., M. Etienne, y J.Y. Dourmad. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows : effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 78:2933–2941.
- Quesnel, H., M. Etienne, y M.C. Père. 2007. Influence of litter size on metabolic status and reproductive axis in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 85:118–128. doi:10.2527/jas.2006-158.
- Schaefer, A.L., S.D.M. Jones, J.A. Newman, A.P. Sather, y A.K.W. Tong. 1988. Reproductive performance, fetal growth, carcass composition and glucose tolerance in pregnant gilts given a dietary proteine supplement. *Can. J. Anim. Sci.* 68:677–687.
- Schaefer, A.L., A.K.W. Tong, A.P. Sather, E. Beltranena, A. Pharuzyn, y F.X. Aherne. 1991. Preparturient diabetogenesis in primiparous gilts. *Can. J. Anim. Sci.* 71:69–77.

- Tuchscherer, M., B. Puppe, A. Tuchscherer, y U. Tiemann. 2000. Early identification of neonates at risk: Traits of newborn piglets with respect to survival. *Theriogenology*. 54:371–388. doi:10.1016/S0093-691X(00)00355-1.
- Vinsky, M.D., S. Novak, W.T. Dixon, M.K. Dyck, y G.R. Foxcroft. 2006. Nutritional restriction in lactating primiparous sows selectively affects female embryo survival and overall litter development. *Reprod. Fertil. Dev.* 18:347–355. doi:10.1071/RD05142.
- Zavalza-Gómez, A.B., R. Anaya-Prado, A.R. Rincón-Sánchez, y J.M. Mora-Martínez. 2008. Adipokines and insulin resistance during pregnancy. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 80:8–15. doi:10.1016/j.diabres.2007.12.012.