

**Reducción de la mortalidad en lechones neonatos con bajo peso al nacer,  
mediante el uso de diferentes tratamientos y/o técnicas**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico veterinario**

**Maximiliano Mejia Salas**

**Asesor  
Luz Marina Roldán Aristizábal  
MVZ, M.Sc**

**Corporación Universitaria Lasallista.  
Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias  
Medicina veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2019**

## Contenido

<b>Introducción</b> .....	<b>6</b>
<b>Primera etapa → Día 0 al 3</b> .....	<b>7</b>
<b>Segunda etapa → Día 4 al 20</b> .....	<b>7</b>
<b>Tercera etapa → A partir del día 20</b> .....	<b>8</b>
<b>Objetivos</b> .....	<b>9</b>
<b>Objetivo general</b> .....	<b>9</b>
<b>Objetivos específicos</b> .....	<b>9</b>
<b>Materiales y Métodos</b> .....	<b>10</b>
<b>Metodología</b> .....	<b>10</b>
<b>Primer momento</b> .....	<b>11</b>
<b>Segundo momento</b> .....	<b>11</b>
<b>Procedimientos</b> .....	<b>12</b>
<b>Recolección de calostro</b> .....	<b>12</b>
<b>Selección de muestra</b> .....	<b>12</b>
<b>Agrupación de la muestra</b> .....	<b>13</b>
<b>Pesaje de lechones</b> .....	<b>13</b>
<b>Materiales</b> .....	<b>14</b>
<b>Dextromin RB<sub>12</sub>®</b> .....	<b>14</b>
<b>Marco teórico</b> .....	<b>16</b>
<b>Factores que generan mortalidad temprana en lechones</b> .....	<b>16</b>
<b>Factores relacionados a la cerda</b> .....	<b>17</b>
<b>Gestación</b> .....	<b>17</b>
<b>Estado sanitario</b> .....	<b>18</b>
<b>Enfermedades virales</b> .....	<b>18</b>
<b>Enfermedades bacterianas</b> .....	<b>32</b>
<b>El parto</b> .....	<b>41</b>
<b>El parto como al se puede dividir en tres etapas</b> .....	<b>41</b>
<b>Fallas del lechón</b> .....	<b>46</b>
<b>Enfermedades de origen alimentario</b> .....	<b>47</b>
<b>Enfermedades por manejo</b> .....	<b>48</b>
<b>Enfermedades de origen infecciosa</b> .....	<b>49</b>
<b>Defectos congénitos</b> .....	<b>50</b>
<b>Resultados</b> .....	<b>54</b>
<b>Conclusiones</b> .....	<b>57</b>
<b>Referencias</b> .....	<b>60</b>

**Lista de tablas**

Tabla 1 Tratamientos y/o técnicas .....	10
Tabla 2 Agentes involucrados en infecciones secundarias .....	27
Tabla 3 Etapas y consecuencias en los fetos por la infección de parvovirus porcino ...	30
Tabla 4 Frecuencia de intentos de agresión en 31 partos.....	43
Tabla 5 Relación de la edad y el peso al apareamiento, con el tamaño de la camada en primerizas de remplazo.....	45
Tabla 6 Principales patógenos causantes de diarrea en lechones durante el parto	50
Tabla 7 Etiología de las principales malformaciones congénitas .....	51
Tabla 8 Registro de pesajes primer momento.....	54

### Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Ubicación de la granja.....	8
Ilustración 2. Principios activos .....	15
<b>Ilustración 3 Grado de anoxia (asfixia) en cerdos nacidos vivos, de acuerdo al orden de nacimiento .....</b>	<b>46</b>
Ilustración 4 Promedio ganancia de peso en cada tratamiento.....	55

## Resumen

La especie porcina es la que mayor porcentaje de mortalidad neonatal tiene debido a su alta prolificidad y otros factores como enfermedades bacterianas, virales, metabólicas e incluso ocasionadas por manejo.

En el siguiente trabajo, se realizó un abordaje bibliográfico acerca de las principales causas de mortalidad en lechones predestete y a su vez se quiso plantear un estudio con el fin de minimizar la tasa de mortalidad especialmente en los lechones con bajo peso al nacer, ya que estos son los más susceptibles a morir por diversas causas como inanición, infecciones, aplastamientos o sacrificio, siendo esta última la más común al hablar de estos lechones, debido a que estos no obtienen el peso mínimo para pasar de etapa productiva.

El estudio consistió en formar camadas de 5 lechones con bajo peso e instaurar tratamientos de forma aleatoria, al final se obtuvieron resultados importantes acerca de la ganancia de peso y la reducción de mortalidad de estos lechones especialmente en la camada sometida a tratamiento 3 (T3) a base de calostro, papilla y Dextromin ® que generó una ganancia de peso promedio de 4.008 gramos, es decir, un 97,8% más de ganancia frente al grupo control (C), un 47,3% respecto al grupo 2 (T2) y por último un 29,9% en comparación con el grupo 1 (T1)

**Palabras clave: Lechones, Mortalidad, Lactancia, Enfermedades, Calostro.**

## Introducción

La granja porcícola “**Paraíso**” propiedad de supercerdo paisa S.A.S, se encuentra ubicada en los llanos de cuivá, corregimiento perteneciente a tres municipios, Santa rosa de osos, Yarumal y por último Angostura.

**Paraíso** es una granja de cría que cuenta con aproximadamente 1.500 hembras reproductoras, funciona bajo un sistema de bandas quincenales de partos y servicios, cuenta con 8 galpones automatizados o semiautomatizados, entre los cuales hay tres de gestación, tres de parideras, uno de levante y finalmente uno de reemplazos.

El periodo de lactancia comprende el momento en el cual se desencadena el parto, hasta el momento en el que se realiza el destete, siendo este de 21 o 28 días según el criterio de cada granja comercial, además dicho periodo es uno de los más importantes al hablar de una granja de cría que tiene como finalidad producir lechones viables para facilitar su crecimiento o para que estos tengan un desarrollo óptimo y que a su vez aporten positivamente en los índices reproductivos de la granja.

Sin embargo, para las granjas comerciales de cría poder producir lechones viables deben superar diversos factores que influyen de forma negativa en la salud y bienestar de los mismos, puesto al momento de nacer estos lechones se encuentran en el llamado periodo de lactancia donde son más susceptibles al medio.

La mortalidad en lactancia puede estar descrita en 3 periodos importantes según el Dr Antonio palomo.

**Primera etapa → Día 0 al 3**

En dicha etapa es donde hay mayor porcentaje de mortalidad en lactancia de acuerdo a diversos reportes y básicamente esto ocurre por:

Temperatura ambiente inadecuada.

Bajo consumo de calostro o inanición.

Procesamientos incorrectos.

Falta de atención en partos que los requieran.

Hembras con más de 7 partos.

**Segunda etapa → Día 4 al 20**

En cuanto a esta etapa se puede decir que es donde juega un papel importante la inmunidad adquirida en sus primeros días de vida por medio del consumo de calostro ya que por medio de este adquieren las inmunoglobulinas necesarias para combatir los agentes infecciosos que pueden desencadenar patologías como:

Diarrea infecciosa por *Escherichia coli*.

Neumonía por *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*.

Afecciones cutáneas en las que se encuentran *Staphilococcus aureus*, *Staphilococcus hyicus* como agentes causales.

Alteraciones nerviosas en las que se ha aislado *Streptococcus suis*.

### Tercera etapa → A partir del día 20

En esta última etapa la probabilidad de que ocurran bajas es considerablemente reducida, sin embargo, pueden existir factores que posiblemente impacten negativamente el bienestar del lechón, como posibles factores tenemos:

Procesos infecciosos graves.

Procesos traumáticos como aplastamientos.



**Ilustración 1. Ubicación de la granja**

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Evaluar la efectividad del uso de técnicas y tratamientos en los primeros días de vida, con el fin de reducir la mortalidad en lechones de bajo peso al nacer.

### **Objetivos específicos**

- Seleccionar los lechones que pesen entre 700 y 1.000 gramos al nacimiento.
- Determinar el desarrollo de los lechones durante el periodo de lactancia mediante el pesaje de estos cada 5 días.
- Comparar los pesos de la camada obtenidos en el inicio y el final del periodo de lactancia para evaluar la eficiencia de las medidas tomadas en los lechones tratados y los no tratados.
- Obtener porcentaje de mortalidad en lactancia una vez implementados estas técnicas con respecto a lactancias anteriores.

## Materiales y Métodos

### Metodología

El estudio se desarrolló en una granja porcícola ubicada en los llanos de cuivá, Antioquia, durante septiembre 2018 – marzo 2019

Para el desarrollo del estudio se utilizaron como muestras biológicas los lechones nacidos en las bandas a partir del 29 de noviembre del 2018 de acuerdo al cronograma de actividades y que además cumplieran el requisito principal del estudio, es decir, que al momento de nacer tuvieran entre 700 y menos de 1.000 gramos, considerados de bajo peso según el promedio de la granja.

Una vez seleccionados los lechones, se formaron 4 grupos, a los cuales se les asignó aleatoriamente un único tratamiento de los 4 mencionados en la **tabla 1**

**Tabla 1 Tratamientos y/o técnicas**

<b>T1</b>	Calostro + Papilla	VO
<b>T2</b>	Calostro + Papilla + Ganavitan ®	VO e IM
<b>T3</b>	Calostro + Papilla + Dextromin ®	VO e IM
<b>T4</b>	Grupo control	NA

Fuente: Elaboración propia

Para dar continuación al desarrollo del estudio, el cronograma se dividió en 2 momentos específicamente

***Primer momento***

Corresponde tanto a la banda del 15 al 17 de noviembre del 2018 donde se recolectó calostro, como a la banda del 29 de noviembre al 1 de diciembre del 2018 donde se implementaron los tratamientos mencionados en la *tabla 1*.

Para este primer momento la muestra biológica correspondió a 15 lechones previamente seleccionados, posteriormente se realizó una reagrupación para formar 3 subgrupos de la siguiente manera: 5 lechones para el tratamiento 1 (**T1**) marcados con el consecutivo A1 hasta A5, 5 lechones para el tratamiento 2 (**T2**) marcados con el consecutivo B1 hasta B5 y los 5 restantes de la misma camada no fueron sometidos a ningún tipo de tratamiento, ya que estos hicieron parte del grupo control (**C**) y fueron marcados únicamente con números en forma consecutiva, es decir, del 1 al 5.

***Segundo momento***

Corresponde a la banda del 13 al 15 de diciembre del 2018 donde se recolectó el calostro y la banda del 27 al 29 de diciembre del 2018 donde se hizo uso de los tratamientos mencionados en la *tabla 1*.

Para este segundo momento la muestra biológica correspondió únicamente a 5 lechones previamente seleccionados de una camada de 15 integrantes, con los cuales se formó un subgrupo para implementar el tratamiento 3 (**T3**) y estos fueron etiquetados con la secuencia C1 hasta C5.

## **Procedimientos**

### **Recolección de calostro**

El calostro a utilizar, se extrajo en la banda del 15 al 17 de noviembre de 2018, de manera que al momento de utilizarlo este no excediera los 20 días de recolectado para preservar más su composición.

La recolección consistió en seleccionar hembras de 3er o 4to parto, a las cuales se les extrajo el calostro luego de hacer una limpieza de las mamas con toallas húmedas desinfectantes, una vez finalizada la limpieza se procedió a realizar el ordeño y a almacenarlo en frascos plásticos estériles de 90 ml previamente rotulados con fecha de colecta e identidad de la cerda y por último es pasado a congelar para mantener sus propiedades por mucho más tiempo.

### **Selección de muestra**

La muestra fue tomada de los partos ocurridos en la banda del 29 de noviembre de 2018.

Luego del nacimiento cada lechón es procesado, esto incluye secado, limpieza y corte de cola, además fueron pesados para determinar cuáles están en el rango estipulado y así ingresarlos al estudio, realizándoles una marca distintiva para facilitar su reconocimiento.

**Agrupación de la muestra**

Con el fin de tener un mayor control y vigilancia sobre el grupo de estudio, todos los lechones seleccionados fueron homogenizados en una misma camada aproximadamente entre las 12 y 18 horas de nacidos, con el fin principal de hacer más fácil el manejo del grupo de estudio y a su vez disminuir la lucha desigual por alimento entre lechones con diferentes tamaños.

**Pesaje de lechones**

Se realizó 5 veces durante el desarrollo del estudio, el primer pesaje correspondió al momento en el cual se seleccionaron los lechones que harían parte del estudio, los otros 4 pesajes se realizaron cada 5 días para evaluar el progreso de los lechones en cuanto a ganancia de peso en cada uno de los 4 subgrupos y además analizar si el peso final corresponde al peso mínimo aprobado por la granja para pasar a precebo.

## Materiales

### **Dextromin RB<sub>12</sub>®**

Es un producto indicado para el mejoramiento de animales débiles, deshidratados, hipoglicémicos, inapetentes e incluso para ayudar en la recuperación de animales convalecientes gracias a los diferentes componentes que posee.

**Electrolitos:** Aportan un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis electrolítica, especialmente en los lechones débiles o con problemas de inanición, ya que esto los hace más susceptibles a presentar una hipoglicemia grave o adquirir patógenos generadores de problemas digestivos como diarreas, lo cual agravará el grado de deshidratación y la pérdida de peso progresiva.

**Complejo B:** Las vitaminas de este complejo son importantes, debido a las diversas funciones que cumplen en el organismo como ayudantes en la degradación y aprovechamiento de ciertos aminoácidos, entre los cuales están la tirosina, lisina, arginina y ácido glutámico, además, otras vitaminas de este mismo complejo intervienen en el crecimiento de los cerdos, permitiendo una mejor asimilación de proteínas vegetales, que contrarrestan la presentación de anemias microcíticas, convulsiones y ataxia. (Patiño, D 2007)

**Aminoácidos:** Los aminoácidos esenciales, es decir, que el organismo no puede producir, se deben administrar de forma artificial para suplir las necesidades del organismo, en el caso de los cerdos, los aminoácidos esenciales más importantes son la lisina, metionina, treonina y triptófano, que mejoran la producción de tejido muscular y desarrollo del sistema inmune, generando lechones más fuertes, con más masa

muscular y más inmunocompetentes antes patógenos que nos pueden causar diversas patologías.

<b>Composición</b>	<b>Contenido 500 ml</b>
Sodio acetato	625 mg
Sodio cloruro	625 mg
Calcio cloruro	100 mg
Potasio cloruro	125 mg
Magnesio sulfato	100 mg
Dextrosa	25 g
Tiamina clorhidrato	30 mg
Riboflavina	35 mg
Cianocobalamina	10 mg
Piridoxina	50 mg
Nicotinamida	500 mg
Niacinamida	100 mg
Sodio Glutamato	25 mg
L-Metionina	700 mg
L-Triptófano	15 mg
L-Treonina	22.5 mg
L-Isoleucina	25 mg
L-Fenilalanina	32.5 mg
L-Valina	37.5 mg
L-Lisina	80 mg
L-Leucina	60 mg
L-Histidina	35 mg
L-Arginina	50 mg



## Ilustración 2. Principios activos

Fuente: Google imágenes

## **Marco teórico**

El cerdo desde un principio fue utilizado por los humanos principalmente como fuente de alimentación propia y como animal de trabajo, es por esto, que tiempo atrás encontrábamos cerdos con una disposición de masa muscular muy diferente a los de ahora, ya que en épocas anteriores el cerdo tenía aproximadamente el 70% de masa muscular en su parte delantera lo cual le proveía fuerza y el 30% restante en su parte trasera para una mayor agilidad, debido a que estaba expuesto al ambiente y los depredadores del medio (Manual de porcinos) , sin embargo, en una época como lo es hoy en día, donde el consumo de carne de cerdo ha causado una mayor demanda, los productores han tenido que ir desarrollando e integrando innovaciones en el ámbito tecnológico, agropecuario, científico y en salud animal, con el fin de tener una mayor oferta hacia el mercado.

Los diversos avances en cuanto a la porcicultura, han hecho que se obtengan cerdos con más cantidad de carne magra y poco contenido graso en menos tiempo, camadas de lechones mucho más numerosas, pero en algunos casos menos vigorosas siendo propensos a morir y por ende causando pérdidas económicas en una granja porcícola.

### **Factores que generan mortalidad temprana en lechones**

En la especie porcina se encuentran múltiples factores que están ligados al porcentaje de mortalidad de los lechones a temprana edad, estos factores se clasifican

de la siguiente manera: factores relacionados a la cerda, al lechón, a la camada, al alojamiento y al manejo. (José A, 2007)

### **Factores relacionados a la cerda**

Las hembras reproductoras de una granja deben ser seleccionadas cuidadosamente, puesto que serán las encargadas de dar continuidad a la producción de cerdos, es por esto que al momento de elegir las cerdas reproductoras es necesario contemplar aspectos como: línea genética, conformación general, aplomos, ganancia de peso, número y distribución de pezones, historial de enfermedades, fisionomía vulvar, entre otros. Ya que todas estas condiciones o aspectos influyen en la calidad de vida que tendrá la hembra durante toda su vida reproductiva y si alguno de estos llega a estar alterado, puede generar una afección en la hembra y por consiguiente en los lechones. (PIC, 2017)

### ***Gestación***

Es el proceso desde que ocurre la implantación del óvulo fecundado hasta el momento del parto, en la cerda tiene una duración de 114 días dando origen a un promedio de 10 – 13 lechones vivos, la gestación es una de las fases más importantes en cuanto a la vitalidad de los lechones y dentro de la misma gestación, la alimentación de la hembra es crucial, ya que se pueden obtener mayores pesos al momento de nacer; por ende “se recomienda que durante los primeros 90 días de gestación, se suministren bajos volúmenes de alimento teniendo en cuenta las reservas grasas y proteicas de cada cerda, mientras que en las últimas 3 o 4 semanas de gestación las cerdas requieren altos niveles de energía y aminoácidos, pudiendo así aumentar aproximadamente unos 200-

250 gramos en los lechones neonatos, disminuyendo la presentación de lechones con bajo peso o débiles, los cuales son más propensos a morir incrementando el porcentaje de mortalidad en la etapa de lactancia y afectando tanto los parámetros reproductivos, como la economía.” (Palomo, 2004)

### ***Estado sanitario***

En cuanto a esta condición, cabe resaltar la importancia que tiene debido a las diversas enfermedades existentes en la especie porcina y que además repercuten en la parte reproductiva de la hembra, afectando de forma negativa los parámetros reproductivos de esta, ya sea generando abortos, nacidos débiles, momificaciones, reabsorciones, entre otros.

### ***Enfermedades virales***

#### ***Enfermedad de Aujeszky***

La enfermedad de Aujeszky, también conocida como pseudorabia, es una enfermedad altamente contagiosa entre los cerdos y algunos otros mamíferos, esta infección viral causa grandes pérdidas económicas, ya que puede afectar sistema nervioso central, respiratorio e índices reproductivos. (Ramis, M. Sánchez de la Vega, A. Muñoz, A. 2004)

#### ***Etiología***

La pseudorabia o enfermedad de Aujeszky es causada por la infección de un virus perteneciente al género *Varicellovirus* y a la familia *Herpesviridae*.

El *Herpesvirus porcino tipo I (HPV-I)* se encuentra presente en muchos países que cuentan con producciones industrializadas a excepción de Canadá, Australia y Continente africano (Ana del cura, 2006) además, el herpesvirus porcino tipo I tiene una particularidad de quedar en el hospedero causando una infección crónica y asintomática pero con constante excreción del virus al ambiente

### *Transmisión*

El virus se excreta en grandes cantidades por exudados nasales, saliva y con menor cantidad por leche, orina y semen cuando hay viremias.

Se han descrito 2 formas de contagio en cuanto a pseudorabia, una de ellas es la vía directa que comprenden ingresos oronasales, genitales, galactóferas, perinatales y transplacentarias, mientras que la vía indirecta corresponde a heces, fómites y vectores como animales, personas, indumentaria e incluso aerosoles infectados que viajan por varios kilómetros (Wittmann, 1986).

### *Patogenia*

El HPV-I ingresa normalmente por vía respiratoria, luego se va a replicar en el epitelio cercano como el nasal, faríngeo y tonsilas, posteriormente a esto alcanza el sistema nervioso central pasadas las 24 horas ya que este va migrando por los nervios olfatorios, trigémino y glossofaríngeo.

No obstante, el grado de virulencia está muy directamente relacionado con el grado de diseminación en el cuerpo, es decir, cuando la cepa que ingresó es muy

virulenta, esta tiene la capacidad de generar una viremia facilitando el transporte del virus vía nerviosa y sanguínea, donde realiza una segunda multiplicación y 48 horas postinfección comienza el periodo de excreción del virus.

Cuando el virus se disemina vía sanguínea, este infecta macrófagos alveolares y en los ganglios linfáticos causa necrosis, disminuyendo así la capacidad inmunológica frente a otras patologías respiratorias y en caso de que la cerda se encuentre gestante, la viremia puede facilitar el traspaso de la placenta por parte del virus dando lugar a muertes embrionarias, reabsorciones, abortos, muerte fetal y momificaciones. (Center for food security & public health, 2006)

### *Sintomatología*

Los síntomas en una infección por *HPV-1* están ligados a diferentes factores como edad del hospedero, vía de entrada, dosis infectante, virulencia de la cepa y estado inmune del animal.

### *Síntomas de acuerdo a la edad*

*Lechones lactantes:* El periodo de incubación a esta edad corresponde de 2 a 4 días y se van a presentar casos de fiebre, anorexia y apatía, seguidos de signos nerviosos como temblores, incoordinación, ataxia, convulsiones y muerte.

*Cerdos de 5 a 10 semanas:* En esta etapa se presentan alteraciones en sus comportamientos, se encuentran decaídos, inapetentes y con hipertermias de 41 - 42°C de temperatura y pasados 3-6 días luego de la infección se desencadena

una signología respiratoria como tos, disnea, estornudos, descarga nasal y pérdida de peso con una resolución sintomática 5 a 10 días después.

*Cerdos en ceba:* En cerdos de cebo lo más característico son los signos respiratorios, por ejemplo, rinitis, estornudos y otros como salivación excesiva, los signos nerviosos en esta etapa son raros y están acompañados de pérdida de condición corporal.

*Cerdos gestantes:* El grado de síntomas en una cerda gestante va a depender del tiempo de gestación que tenga al momento de la infección, es decir, cuando la infección ocurre en el primer tercio de la gestación dará lugar a momificaciones, abortos, nacidos muertos, lechones débiles que mueren en los primeros 2 días de vida. (Ramis, Sánchez de la Vega, & Muñoz, 2004)

### *Diagnóstico*

Para un diagnóstico seguro en una infección por *HPV-I* se debe recurrir a metodologías específicas como “el aislamiento e identificación de antígenos producto de una infección o material genético del virus realizando técnicas de inmunofluorescencia directa (IFD), Inmunohistoquímica directa e indirecta y PCR, las muestras más apropiadas para realizar el análisis son medula espinal, ganglio trigémino, bazo, amígdalas y pulmón, otras opciones son hisopados nasales recogidos en un medio de cultivo tamponado con antibióticos y solución salina estéril”.(Center for food security & public health, 2006)

### *Prevención*

De la enfermedad de Aujeszky es importante saber que su porcentaje de morbilidad corresponde al 100%, es por esto que las medidas que se deben tomar son cruciales, los métodos de vacunación, vigilancia epidemiológica, control en las reposiciones o ingresos de animales a la granja y restricciones al momento de transportar animales, son necesarias a la hora de prevenir el ingreso del virus a la población.

“La vacunación es uno de los primeros métodos preventivos frente a esta infección porque una vez vacunados los animales podrían continuar infectados, pero estos dejan de excretar el virus disminuyendo considerablemente su morbilidad” (Del cura, A 2006)

El plan vacunal consiste en aplicar por lo menos 2 vacunas en los animales de ceba a las 10 y 14 semanas de vida, por otro lado, en cerdos mayores a 5 meses se deberá realizar una revacunación a las 22 o 23 semanas, en cuanto a las reposiciones el plan vacunal correcto sería aplicarle 3 vacunas antes de entrar a servicio. (Cardellat, 2005)

### *Tratamiento*

No existe tratamiento específico para esta enfermedad de origen viral, lo propicio es realizar un “tratamiento de manera preventiva a base de clortetraciclina u oxitetraciclina a dosis de 600 – 800 gramos por ración durante 3 a 4 semanas u otro antibiótico de amplio espectro para reducir posibles infecciones secundarias y además se recomienda el uso de antipiréticos y protectores hepáticos”. (Ramis et al., 2004)

### *Síndrome respiratorio y reproductivo porcino*

Conocida por sus siglas PRRS, es un virus que ocasiona fallas reproductivas severas en el caso de las cerdas gestantes, en cuanto a los verracos disminuye la calidad seminal y finalmente hay problemas respiratorios en los cerdos de todas las edades, especialmente en lechones.

La enfermedad viral del síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo fue descrita clínicamente por primera vez en estados unidos en 1987, nombrándola “enfermedad misteriosa del cerdo o enfermedad de la oreja azul”, actualmente el PRRS se encuentra en casi todos los países con producción porcina permaneciendo endémico, a excepción de Australia, Suecia, noruega que se han notificado como libres del virus.

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino es una de las enfermedades con mayor impacto económico, porque los brotes ocasionan pérdidas económicas del 10% de la producción anual de lechones (López-Heydeck, Alonso-Morales, Mendieta-Zerón, & Vázquez-Chagoyán, 2015); sin embargo “el problema no solo radica en las pérdidas generadas en el brote de la enfermedad, sino en que la granja puede quedar siendo portadora endémica del virus, lo que la hace susceptible a la reincidencia de brotes agudos que reaparecen a los 2 o 3 meses, causando pérdidas leves pero constantes” según (Heydeck et al, 2015).

### *Etiología*

El agente causal del síndrome respiratorio y reproductivo porcino es un virus ARN de un tamaño pequeño que pertenece a la familia *Arteviridae*, la cual acoge a las

subfamilias Europea o tipo I, Americana o tipo II y por último la asiática, cada una con diferentes cepas que están en una constante recombinación, creando nuevas variantes del virus, haciendo más difícil su reconocimiento por parte del sistema inmune.

Los virus del género *Artevirus* son poco estables cuando se exponen a la radiación ultravioleta, altas temperaturas y baja humedad, por lo que es poco probable que sobreviva a estas condiciones (Del cura, 2010).

### *Transmisión*

La transmisión del PRRS es principalmente directa y puede ocurrir por contacto oro-nasal con partículas virales de animales infectados o con material contaminado por saliva, orina, semen, secreciones mamarias y heces de animales infectados.

También se reporta la capacidad de infección por fómites como indumentaria del personal y agujas contaminadas con el virus e incluso por medio de vectores mecánicos como las moscas, la infección transplacentaria ocurre luego de que se haya dado la implantación alrededor del día 13 – 14 de gestación.

El virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino, tiene la capacidad de transportarse vía aérea hasta por 2 km, por lo que facilita su rápida diseminación y además este posee una característica inmunosupresora lo que promueve largos periodos de viremia dependiendo de la edad del hospedero que al final se traducirá en el tiempo de excreción del virus al ambiente, por ejemplo, en cerdos con un sistema inmune más desarrollado el tiempo de excreción es de 1 a 2 semanas, por el contrario

en lechones jóvenes puede ser de hasta 10 a 12 semanas e incluso meses. (López-Heydeck et al., 2015)

### *Patogenia*

El virus ingresa por vía oronasal y/o genital, en el caso de la vía oronasal el virus penetra el epitelio nasal, tonsilar y luego viaja a macrófagos pulmonares y cuando el ingreso es vía genital este penetra el endometrio uterino.

El virus tiene un periodo de incubación que puede ir desde 3 días a varias semanas, esto depende de la edad del animal, la dosis infectante y la inmunidad.

Independientemente de cual haya sido la vía de ingreso del virus, este alcanza los tejidos linfoides regionales donde se va a multiplicar, para luego distribuirse a nivel sistémico por vía sanguínea y linfoide produciendo una leucopenia puesto que las células diana son macrófagos, monocitos y células dendríticas, lo que al final resulta en infecciones secundarias debido a la depleción inmunitaria, además dependiendo del nivel de virulencia del agente, este va a diferentes alteraciones a nivel sistémico

### *Sintomatología*

En una infección por PRRS, los animales van a tener episodios de fiebre, escalofríos, disnea, eritemas, pelaje áspero, edema en parpado, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea, también pueden existir diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis y vasculitis.

*Sintomatología de acuerdo a la edad*

*Lechones lactantes:* Aumenta la tasa de mortalidad y esta puede llegar hasta el 100%, aumenta la incidencia de problemas respiratorios debido a la inmunosupresión que facilita infecciones bacterianas o virales.

*Cerdos en ceba:* En esta etapa la infección va a causar cuadros respiratorios que se complican con infecciones secundarias generalmente.

*Cerdas reproductoras:* Aumenta la tasa de abortos en el último tercio de la gestación, la aparición de momias, mortinatos, nacidos débiles, repeticiones de celo y agalactia.

*Machos reproductores:* En los machos la infección va a generar la calidad seminal, pérdida de lívido y problemas respiratorios.

Cuando el PRRS es tomado como una enfermedad endémica de la granja se van a presentar pérdidas constantes por disminución en la ganancia de peso, problemas de mortalidad, baja la tasa de parición y por último los gastos en medicamentos cuando se tienen infecciones secundarias (tabla 2)

**Tabla 2 Agentes involucrados en infecciones secundarias**

<b>AGENTES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS AL COMPLEJO DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA</b>			
Síndrome Respiratorio y Reproductivo porcino	Circovirus tipo 2	Enfermedad de Aujeszky	Streptococcus suis
Actinobacillus pleuroneumoniae	Virus de la influenza porcina	Mycoplasma hyopneumoniae	Pasteurella multocida

**Fuente: Del Cura, 2010.**

### *Diagnóstico*

Debido a que es un virus con varias cepas, las cuales están en constante recombinación hace que la identificación sea complicada, por ende hay que apoyarse en procedimientos como el aislamiento viral por medio de cultivo de macrófagos alveolares, también se puede aislar de otros tejidos, principalmente de las amígdalas, pulmones, bazo, timo, riñones y cerebro según Magar 1995 (ACCP, 2006).

### *Prevención*

Se deben tomar medidas extremas de bioseguridad en cuanto a tiempos de cuarentena para animales de reposición, restringir acceso del personal sin pasar por el filtro de área sucia y limpia, evitar el ingreso de vehículos sin previa desinfección al igual que evitar ingreso de verracos seropositivos ya que una vía de transmisión es por medio del semen. (OIE, 2008)

“Para el control del virus en el ambiente con el fin de evitar la diseminación entre la población, es recomendable hacer uso de desinfectantes a base de surfactante, peróxido y ácidos orgánicos e inorgánicos” (ACCP, 2006).

### *Tratamiento*

No existe tratamiento indicado para el PRRS, lo indicado es realizar un tratamiento de manera profiláctica y aislar los animales sospechosos de los sanos, los antibióticos se pueden utilizar por vía parenteral, en el agua o el alimento para controlar infecciones secundarias, es recomendable agregar tetraciclinas al alimento de gestación por 4 semanas, furazolidona al pienso de lactancia e inyectar a lechones con antibióticos de larga duración a las 3, 6 y 9 días de edad, además para los cerdos en crecimiento se propone hacer sulfamidas, tetraciclinas o tilosina por 3 a 4 semanas.

### *Parvovirus porcino*

Conocido por sus siglas PVP, la parvovirus porcina es una enfermedad de origen viral, que en animales gestantes va a generar problemas reproductivos llevando a grandes pérdidas económicas. (ICA, s.f.)

El virus causante de la parvovirus porcina fue aislado inicialmente en el continente americano por Mengelin en 1972, quien lo aisló de cornetes nasales en cerdos con rinitis y luego se relacionó con trastornos reproductivos, ya que el virus fue aislado de tejidos de fetos abortados, mortinatos y momias.

### *Etiología*

El virus pertenece a la familia parvoviridae, es un agente considerado pequeño y que además se considera extremadamente estable al calor, pH, enzimas y desinfectantes comunes, sin embargo, se inactiva fácilmente con hipoclorito sódico e hidróxido de sodio.

El parvovirus además de ser resistente a diversos métodos de eliminación, tiene la capacidad de permanecer infectivo en el ambiente por varios meses en secreciones y excreciones, además es capaz de aglutinar glóbulos rojos de varias especies, lo que puede ser usado con fines diagnósticos. (Peña O, 2011)

### *Transmisión*

La forma de transmisión del parvovirus es muy amplia, puede ser por contacto oro-nasal con secreciones, abortos y heces que es la principal vía de excreción del virus al ambiente, también fue descrita la infección transplacentaria que se da aproximadamente a las 2 semanas y una vez ha ingresado este tiene la capacidad de hacer migraciones intrauterinas infectando así otros fetos y causando su muerte, es por esto que hay una variación de tamaños en los fetos momificados. (Henry D, Peña O, 2011)

### *Patogenia*

El virus luego de ingresar vía oro-fecal, se va dirigir a tejido linfoide y pulmones, aunque se puede hallar en otros órganos sin incluir cerebro, una vez el virus llega a sus órganos diana, este hará su primera replicación y luego de 2-3 días postinfección el virus pasará a sangre para realizar su siguiente replicación dando como resultado una viremia que puede persistir unos 4-5 días y se cree que esta viremia está asociada con la infección transplacentaria. Una vez el PVP cruza la barrera placentaria, va a tener 2 efectos, el primero es si la cerda tiene 2-3 semanas de gestación, el virus infecta al embrión, causa la muerte de este y su posterior reabsorción, el segundo corresponde al

caso de que la cerda gestante tenga aproximadamente 70 días de gestación, en este caso la infección causa la muerte del feto y su posterior momificación.

### *Sintomatología*

Los síntomas en una infección por PVP recaen principalmente en las cerdas gestantes, ya que en ellas encontramos fallas reproductivas como repeticiones de celo, camadas pequeñas y en casos extremos infertilidad infecciosa. (Rodríguez M, 2014)

En cuanto a los fetos y los embriones los signos clínicos más reportados son muerte selectiva de lechones, mortinatos, momias con variaciones en el tamaño y reabsorciones (Henry D, 2011) pero cabe destacar que los signos anteriormente mencionados dependen o están relacionados con el tiempo de gestación que tenga la cerda al momento de la infección (tabla 3)

**Tabla 3 Etapas y consecuencias en los fetos por la infección de parvovirus porcino**

Infección de la cerda	Tiempo de infección del feto	Resultado de la infección	Enfermedad clínica
Días de gestación			
<56	10 – 30	Muerte embrionaria y reabsorción	Gran número de cerdas retornando al estro.
	30 – 70	Muerte fetal y momificación	Camadas menores con fetos momificados
>56	70 – término	Normalmente no hay efectos dañinos, los fetos inmunocompetentes infectados producen anticuerpos	Habitualmente ninguno

Fuente: Gonzales, G. y M. Torres. 1993

### *Diagnóstico*

Se puede recurrir al análisis de los signos clínicos como aumento de lechones momificados de diferentes tamaños y camadas pequeñas especialmente en cerdas primerizas. (Gonzales D, 2014)

Por otro lado, para confirmar una infección por PVP se pueden realizar diferentes pruebas de laboratorio como:

- *PCR*: Tiene como fin determinar la presencia del virus obteniendo y amplificando su genoma viral, para realizar esta prueba se puede enviar pulmón, hígado, riñón, corazón y bazo de fetos abortados.
- *Hemoaglutinación*: Se utiliza pulmón, hígado, riñones o líquidos de la cavidad torácica o abdominal de fetos abortados con menos de 70 días de gestación y cualquier título de anticuerpos se considera positivo.

### *Prevención*

La parvovirus es un virus ampliamente diseminado, puede llegar a estar hasta en un 90% de las explotaciones de Colombia (G & Carlos, 1995), además tiene un alto porcentaje de morbilidad, lo que hace que su control sea un poco más complejo, es por esto que los métodos preventivos deben ser bastante estrictos en cuanto al tema biosanitario, es decir, tener conocimiento del estado de salud de los animales que ingresan a la granja incluyendo también elementos que ingresan a la granja que pueden actuar como vectores del virus, por otro lado el método preventivo más eficaz es sin duda la vacunación, siempre y cuando se haga de manera adecuado, el esquema de

vacunación recomendado tanto para hembras de reemplazo, múltipara y machos, es una vacuna al momento del destete para hembras múltiparas, en el caso de las hembras reemplazo se recomienda 2 vacunaciones antes del servicio, una al día 145 y otra al día 165 para asegurar una correcta inmunidad de la cerda en caso de un nuevo brote o una infección reemergente y por último los machos requieren una vacunación 6 meses.

### ***Enfermedades bacterianas***

#### ***Leptospirosis porcina***

La leptospirosis es una enfermedad infectocontagiosa y aguda que además de ser zoonótica también afecta a diferentes animales domésticos y salvajes.

Esta infección es considerada como una de las de mayor distribución mundial, esta reportada en todos los continentes exceptuando la Antártida (Pacheco G, 2015), sumado a esto su prevalencia aumenta notablemente con las condiciones climáticas de la zona ya que la leptospira se ve favorecida por climas tropicales y subtropicales al igual que con ambientes húmedos, otro factor que beneficia la prevalencia de leptospira es la existencia de roedores que son sus principales reservorios y diseminadores, es por esto que la leptospirosis es tan común en sitios con animales de producción puesto que allí los roedores tienen alimento disponible día a día.

#### ***Etiología***

El género leptospira Spp está conformada por unas espiroquetas flageladas y móviles de las cuales se conocen aproximadamente 250 serovares patógenos (Corney et al, 2008).

No obstante, los serovares más representativos en la especie porcina son: *Leptospira Pomona*, *tarassovi*, *Bratislava* y *muenchen* que tienen como hospedero natural el cerdo, sin embargo existen otros serovares de leptospira con los cuales el cerdo actuaría como hospedero accidental y mostraría una signología más aguda, de estos serovares los más reportados son *Leptospira icterohaemorrhagiae* para el caso de los roedores, *L. canicola* en cuanto a los caninos y por último *L.hardjo* presente en los bovinos.(Aguarón & Farré, 2015)

### *Transmisión*

La leptospira es una bacteria que tiene afinidad por el sistema renal, más específicamente por los túbulos contorneados proximales, haciendo que la excreción del microorganismo al ambiente sea por medio de la micción en periodos intermitentes; esto hace que la infección se mantenga en constante circulación.

La transmisión de la infección puede ser vertical, es decir, transplacentariamente u horizontal que es básicamente cuando el ingreso de la bacteria se da por medio de heridas o abrasiones presentes en la piel e incluso cuando esta tiene contacto con mucosas como la orofaríngea, genital y la conjuntival de acuerdo con el Dr. Carlos A. Rosseti.

### *Patogenia*

Al ingresar, la bacteria comienza una fase de multiplicación rápida en el torrente sanguíneo para distribuirse por todo el organismo y a su vez causando lesiones en el endotelio de pequeños vasos sanguíneos, hemorragias e isquemia en los tejidos

afectados. En caso de que el animal infectado este gestante, las bacterias invaden el feto causando alteraciones orgánicas similares a los de un cerdo adulto y además los fetos presentan anemia de tipo hemolítica a causa de las hemolisinas bacterianas.

Por otro lado, existen animales adultos que son inmunocompetentes frente a esta bacteria, haciendo que los microorganismos no persistan en la sangre, si no que migran a lugares en los que el sistema inmune es menos efectivo como: cerebro, tracto genital y túbulos contorneados proximales, estos últimos son su tejido predilecto, lo que facilita y aumenta su eliminación al medio ambiente por medio de la orina, favoreciendo la continuidad de la infección.

### *Signología*

Una infección por leptospira ocurre generalmente en 2 grupos de animales, hembras gestantes y lechones, la aguda que comúnmente coincide con el periodo de leptospiremia y los signos que encontramos son fiebre anorexia y decaimiento, sin embargo, puede existir diarrea, ictericia y hemoglobinuria especialmente en lechones infectados con la cepa icterohaemorrhagiae.

Por otro lado, la forma crónica generalmente en gestantes se puede manifestar con agalactia, fiebre y anorexia; pero lo más característico de la leptospirosis son los abortos, lechones débiles al nacer, mortalidad neonatal y mortinatos. (Aguarón & Farré, 2015)

### *Diagnóstico*

Es importante conocer la patología de la infección para saber cuál herramienta es la más indicada al momento de realizar un examen diagnóstico, ya que existen dos grandes grupos, los cuales son diagnóstico serológico en el cual encontramos técnicas de microaglutinación, ELISA o macroaglutinación y en cuanto al diagnóstico bacteriológico existen pruebas de aislamiento bacteriano, inmunofluorescencia y PCR.

En cuanto al uso de técnicas serológicas en la detección de anticuerpos en sangre están indicadas en infecciones tempranas o agudas, ya que en fase crónica es posible que la concentración de anticuerpos en sangre hayan declinado, por otro lado la detección del agente como tal en sangre se debe realizar cuando exista una bacteremia, también se puede aislar en leche y líquido cefalorraquídeo, sin embargo cuando se produce una respuesta inmunológica por parte del hospedero se debe buscar el agente en el riñón, la orina y fetos abortados o no. (Ramírez, 2005)

### *Prevención y control*

Básicamente consiste en tomar medidas en cuanto al manejo y vacunación. Entre las medidas de manejo se puede decir que la limpieza constante del terreno, bodegas de alimentos y espacios donde se encuentran los animales son importantes para evitar el aumento o prevalencia de roedores en la granja ya que estos son el principal diseminador de la leptospira, también es crucial tener conocimiento de los animales infectados para aislarlos de los no infectados para evitar la propagación de la infección bacteriana, al igual que impedir el ingreso de animales ajenos a la explotación que puedan ser portadores de la bacteria.

Por otro lado, el método preventivo bastante importante es la vacunación, la cual se debe hacer con 2 aplicaciones con intervalo de 15 días en caso de que sea el primer año de vacunación para animales mayores a 3 meses de edad y posteriormente se requiere una única revacunación anual. (Rojas, 2002)

### *Tratamiento*

La leptospirosis es una infección difícil de erradicar debido a su excreción intermitente por orina y sumado a esto, existe la fase crónica donde la bacteria se va a alojar a nivel renal, lo que dificulta una llegada efectiva de ellos antibióticos.

Al tratarse de una infección cuyo agente causal es un bacteria, el tratamiento recomendado es hacer uso de antibióticos teniendo como base su patogenia, es decir, en una fase aguda o temprana de la enfermedad donde existe una bacteremia se puede hacer uso de "Penicilina G a dosis de 20.000 UI/Kg/6horas o benzatínica a dosis de 40.000 UI/Kg/48horas y cuando la infección se encuentre en una fase crónica se hace uso de estreptomycin a dosis de 10mg/Kg/8-12horas o Dihidroestreptomycin a dosis de 25mg/Kg/24horas por tres días". (Rosseti. C,s.f.)

### ***Brucelosis porcina***

Es una zoonosis de amplia distribución geográfica producida por una bacteria gram negativa que afecta a todos los animales domésticos y silvestres (Wrathall et al 1992)

El género brucella acoge a 7 especies, *Brucella abortus*, *melitensis*, *suis*, *canis* y *ovis*, siendo estas 5 las más reportadas en problemas de salud pública y los 2 restantes *Brucella maris* y *neotoma* con un menor porcentaje de reportes.

La importancia de la brucelosis en los porcinos recae en las pérdidas económicas que esta genera debido a los abortos en el caso de las hembras gestantes y esterilidad en machos reproductores además de otras afecciones, en los cerdos la especie de *Brucella suis* es la más importante junto con sus 5 biovariedades, de los cuales solo el 1,2 y 3 generan infección y sumado a esta especie también se conocen casos de brucelosis en cerdos ocasionados por *Brucella abortus* y *melitensis*.

Las brucelas son microorganismos intracelulares obligados con una resistencia particular a la fagocitosis, lo que les provee cierta capacidad para alojarse y multiplicarse en células de defensa como polimorfos nucleares y macrófagos distribuyéndose así por diversos órganos linfoides, también cabe recalcar “el tropismo que tienen estas bacterias por la membranas fetales y tejido mamario, por esto su diseminación se hace más efectiva al momento del parto o aborto de animales infectados que es donde se elimina gran cantidad de bacterias al medio ambiente”. (Nicoletti, 1980)

### *Etiología*

Las brucellas son bacterias gram negativas con morfología de cocobacilos, aerobias, inmóviles y no formadoras de esporas, tienen la capacidad de sobrevivir a situaciones extremas de temperaturas, pH y humedad.

En los cerdos la causa principal de brucelosis, es la especie *B. suis*, la cual presenta 5 biovariedades de los que se conocen sus hospederos naturales, por ejemplo, la biovariedad 1,2 y 3 tienen afinidad por los cerdos, biovariedad 2 afecta liebres, la 1 y 3 afecta al hombre, la biovariedad 4 afecta a ciervos y por último la 5 tiene afinidad por los roedores (SAG) , no obstante en los cerdos también se presentan casos de brucelosis generados por *Brucella melitensis* y *abortus*.

### *Transmisión*

Al ser una bacteria con particular afinidad por membranas fetales, su principal vía de transmisión va a ser por vía digestiva por el consumo o contacto con resto de abortos o partos de animales infectados, también se conocen como fuentes de transmisión los fómites, aguas contaminadas y vía venerea ya que la bacteria puede estar presente en el semen y finalmente con una menor proporción se encuentra la infección por vía inhalada o contacto con conjuntiva y abrasiones en la piel.

### *Patogenia*

Las especies de brucella son organismos intracelulares facultativos, estos les provee cierta inmunidad ante la acción de los antibióticos y anticuerpos, además tienen la capacidad de adherirse, penetrar y replicarse en células fagocíticas y no fagocíticas.

En el momento en que estas bacterias ingresan al organismo van a ubicarse en el torrente sanguíneo donde posteriormente son fagocitados por polimorfos nucleares y macrófagos, sin embargo, esa especie de bacteria tienen síntesis de antioxidantes, GMP y adenina que inhiben la fusión del fagolisosoma, la degranulación y la producción de

TNF  $\alpha$ , debido a lo anterior las bacterias fagocitadas no son eliminadas y son transportadas vía sanguínea y linfática a diversos órganos linfoides pudiendo allí, sobrevivir, multiplicarse e incluso invadir diferentes tejidos. (Manual de vigilancia epidemiológica de brucelosis, SINAVE, s.f)

### *Signología*

En las cerdas el principal signo ocasionado por la brucelosis es el aborto en cualquier periodo de la gestación y lechones débiles o prematuros, a su vez se pueden evidenciar metritis, descargas vaginales, inflamación de articulaciones y cojeras en casos particulares.

En cuanto a los machos es común que estos presenten fiebre en un periodo inicial de la infección, seguida de calor e inflamación testicular unilateral que en algunas ocasiones seguido de abscesos y finalmente con inflamación de articulaciones y cojeras bastantes características, no obstante, en algunos casos los cerdos son asintomáticos y puede transmitir la infección por el semen, en este caso la infertilidad sería el único signo que haría pensar en una brucelosis. (SAG, s.f)

### *Diagnóstico*

Aparte de los signos clínicos que presenta el animal mencionados anteriormente, se puede recurrir a técnicas de laboratorio como ELISA, Rosa de bengala, PCR y cultivo bacteriano, para este último se pueden tomar muestras como hisopados vaginales, semen, sangre, placenta, fetos y gónadas, mientras que para realizar exámenes basados

en serología únicamente se requieren muestras sanguíneas para obtener el suero y realizar la prueba específica. (Center for food security & public health, 2013)

### *Prevención y control*

Al tratarse de una enfermedad altamente infecciosa los métodos de prevención se basan en controles exhaustivos para los animales que ingresan a la explotación, es decir, tener conocimiento del estado sanitario y la procedencia de estos, como método de control se debe tener conocimiento de los animales positivos que hay en la granja para aislarlos de los animales sanos, en caso de algún aborto se debe hacer una recolección del material y desinfección del lugar para evitar una mayor diseminación, además se recomienda hacer uso de desinfectantes en el ambiente a base de hipoclorito de sodio, etanol al 70%, glutaraldehído y yodoforos siempre y cuando se haga una limpieza previa ya que está comprobado que la materia orgánica afecta la eficacia de los mismos. (Center for food security & public health, 2013)

### *Tratamiento*

La brucelosis involucra un agente bacteriano intracelular facultativo, por ende, es difícil tener un manejo antibiótico eficiente que actúe en ambos lugares donde estaría alojada la bacteria, por esta razón en ocasiones se recurre a la eliminación del animal portador con el fin de evitar la propagación de la infección.

“Una opción factible podría ser utilizar antibióticos de nueva generación, con una excelente penetración tisular y una farmacocinética que permita resultados terapéuticos después de una sola o dos dosis. Esta característica la cumplen los nuevos macrólidos

(tulatromicina y tildipirosina) ya que se caracterizan por las altas tasas de absorción y gran volumen de distribución. Además, tienen extensa partición en tejidos y son absorbidos por las células inflamatorias, como los neutrófilos y macrófagos". (PorciNews, 2016)

### ***El parto***

Este es uno de los momentos más importantes en cuanto a la producción de lechones, por esto es importante conocer lo que normalmente constituye este proceso y así poder analizar las problemáticas que este puede involucrar para actuar de forma eficaz.

#### ***El parto como al se puede dividir en tres etapas***

##### *Primera etapa (etapa preparatoria)*

En esta primera etapa ocurre una dilatación del cérvix y las paredes musculares del útero comienzan a tener contracciones rítmicas desplazando los fetos hacia el canal del parto.

##### *Segunda etapa (etapa de expulsión de lechones)*

El comienzo de esta etapa sucede cuando el primer lechón entra al canal del parto o cérvix para luego ser expulsado con ayuda de contracciones más fuertes que se pueden ver a simple vista en la región abdominal de la cerda.

##### *Tercera etapa (etapa de expulsión de placenta)*

Esta etapa tiene un comportamiento muy relativo ya que por teoría se entiende que las placentas están unidas y deberían salir todas juntas luego del nacimiento del

ultimo lechón, pero en la práctica se sabe o se tiene conocimiento de casos en el que las placentas se pueden separar y salir una a una o, de cualquier manera.

### *Signos del parto*

Los criterios para predecir el inicio de la segunda etapa del parto son:

- Contracciones abdominales
- Preparación del nido
- Inquietud creciente
- Cambio de temperatura rectal
- Expulsión de líquido serosanguinolento
- Expulsión de meconio por la vulva
- Movimientos de la cola
- Secreción de leche

### *Duración del parto*

Es muy difícil tener un tiempo preciso ya que es un dato muy variable y depende de muchos factores, sin embargo, en algunos reportes se dice que el tiempo promedio es de 4 a 5 horas hasta finalizar y 10 a 30 minutos el intervalo entre lechón y lechón, tiempos muy distantes en los promedios de nacimiento y parto puede traer consecuencias graves en los lechones. (English, Smith, and Mclean.1981).

### *Conducta de la cerda durante el parto*

Este aspecto resulta importante generalmente en primerizas debido a la incidencia de casos de agresividad que estas presentan, en un estudio realizado anteriormente en 31 partos se obtuvieron los siguientes resultados:

**Tabla 4 Frecuencia de intentos de agresión en 31 partos**

	Número de camada		
	1	2-4	6-9
# de cerdas en parto	9	12	10
# de las que hicieron intentos de agresión	8	3	2
% de las que hicieron intento de agresión	89	25	20

**Tomado de (English, Smith, and Mclean.1981).**

En caso de que la cerda presente comportamientos de agresión, la tasa de mortalidad en lactancia posiblemente aumente, en este caso se debe recurrir al uso de tranquilizantes, generalmente azaperona (Stresnil ®) o dado el caso se hace uso de un bozal.

#### *Tamaño de camada*

De acuerdo a estudios previos se tiene entendido que el tamaño de camada es directamente proporcional al peso en el nacimiento y este a su vez esta relacionado con la tasa de mortalidad en lactancia, en otras palabras, se puede decir que a mayor tamaño de camada va existir un menor peso al nacimiento lo que aumenta la probabilidad de muerte en estos lechones.

No obstante, las industrias porcinas buscan cada vez mas aumentar el tamaño de camada para mejorar ese parametro reproductivo con el fin de destetar mas lechones y asi aumentar su rentabilidad, esto lo hacen teniendo un control sobre factores tales como: Raza pura o híbridos, edad y peso al apareamiento, flushing, regulacion del apareamiento.

### *Raza pura o híbridos*

Por el lado de la genética esta descrito que las cerdas híbridas producen alrededor de 5% mas de lechones en promedio que una raza pura.

### *Flushing*

Esta tecnica consiste en aumentar el consumo de alimento o energia varios dias antes del servicio y de esta manera aumentar la tasa de ovulaicon hasta por 2 ovulos, que al final da como resultado un lechon mas en el proximo parto.

### *Regulación del servicio*

Con el fin de optimizar el tamaño de camada por medio de este factor se debe entender que el servicio no debe ser en una etapa muy temprana o muy tardia del celo, ya que se obtienen menores tasas de concepción, el tiempo óptimo para realizarlo es aproximadamente 10 a 20 horas antes de la ovulación, sin embargo, es complicado predecir el momento exacto, por esto se han adoptado técnicas de doble o triple inseminación siempre y cuando la cerda presente signos de celo.

### *Edad y peso al apareamiento*

Basicamente el aumento de tamaño de camada por este factor se da debido al número de ovulos liberados que aumenta de acuerdo a la edad de la cerda por lo que su tasa de concepcion sera mayor

**Tabla 5 Relación de la edad y el peso al apareamiento, con el tamaño de la camada en primerizas de remplazo**

Edad de la concepción (Días)			# Nacidos vivos por camada			Origen de los datos
1	2	3	1	2	3	
210	240	270	9.0	8.6	8.8	Canadá
181-200	201-230	231-260	9.8	8.9	9.3	Noruega
181-210	211-240	241-270	8.1	8.1	9.0	Ucrania
190 y menos	191-220	221-250	9.3	9.6	9.4	Suecia
186-215	216-245	246-275	9.55	9.75	9.89	Inglaterra

**Tomado y editado de (English, Smith, and Mclean.1981).**

#### *Factores asociados al lechón*

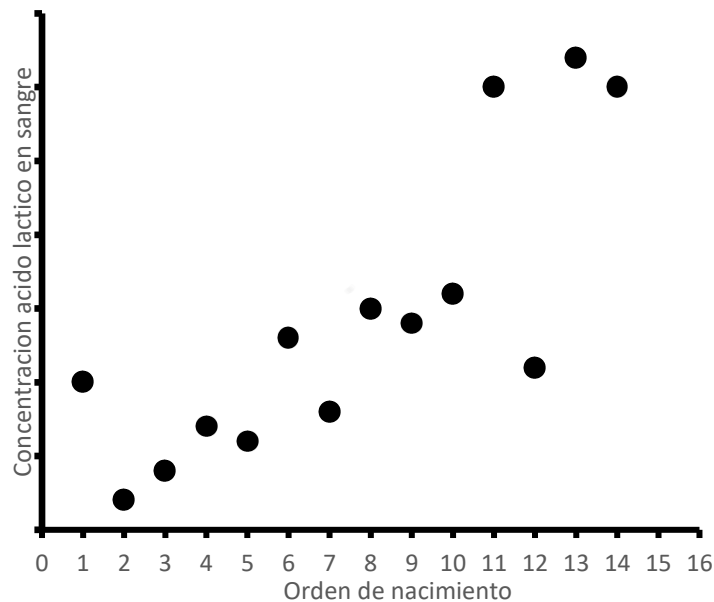
Los que afectan a los lechones en su mayoría son críticos puesto que estos se encuentran en un periodo que los hace bastante vulnerables, estos problemas son clasificados de acuerdo a su origen principalmente.

#### *Orden de nacimiento*

Es importante tener en cuenta este factor al relacionar las muertes intraparto existentes, para hablar del porque el orden de nacimiento influye en las muertes intraparto es necesario aclarar cuál es la causa principal, el cordón umbilical es una estructura vascularizada encargada de transportar nutrientes, desechos y oxígeno.

Conociendo la función del cordón umbilical se puede interpretar la relación que tiene este con la mortalidad, ya que según estudios los lechones que nacen a comienzos del parto tienen un cordón umbilical intacto o este se rompe al nacer, mientras que los últimos lechones en nacer tienen más probabilidad de presentar el cordón umbilical roto, por ende, tienden a presentar asfixia constituyendo así a los factores asociados a la mortalidad.

**Ilustración 3 Grado de anoxia (asfixia) en cerdos nacidos vivos, de acuerdo al orden de nacimiento**



Tomado de (English, Smith, and Mclean.1981).

***Fallas del lechón***

***Presentación***

Normalmente los lechones entran en el canal de parto con una dirección anterior o posterior, cualquier posición que difiera a las anteriores se denomina mala presentación, las más comunes son:

- Presentación de costado
- Dos lechones a la vez
- Patas traseras retenidas

### *Tamaño*

Un tamaño fetal excesivo se considera que ocurre cuando el cerdito es de mayor tamaño con relación al canal del parto, suele ocurrir en mayor proporción en hembras primerizas debido a que estas generalmente sobrepasan los días de gestación normal y esto hace que el lechón continúe creciendo en el útero y genere un problema al momento del parto en caso tal se debe recurrir a una extracción manual o ayuda de medicamentos como oxitocina. (English, Smith, and Mclean.1981)

### ***Enfermedades de origen alimentario***

#### *Hipoglucemia*

La hipoglucemia en lechones suele estar relacionada con la hipotermia, incluso llega a considerarse como un síndrome que al final o en etapas avanzadas van a generar signología nerviosa siendo ataxia o incoordinación su síntoma principal.

La hipoglucemia tiene diversas causas entre las que se destacan las maternas: Agalactia, Disgalactia o Síndrome de disgalactia posparto (PDS), Número insuficiente de glándulas funcionales, Camada muy numerosa, en cuanto a las causas por parte de los lechones están las heridas, defectos congénitos, trastornos de absorción. (Magallon, E; et. Al. 2014)

Por último la causa principal de la hipoglucemia en lechones es la hipotermia, por eso se considera como síndrome, puesto que los lechones al momento de nacer tienen una capacidad muy pobre para regular su metabolismo y su temperatura corporal, además de los escasos depósitos de grasa con que nacen por lo que solo disponen de

la leche materna para suplir todas estas necesidades, dado a lo anterior si un lechón entra en inanición aparte de estar hipoglucémico no tendrá la energía suficiente para generar calor por si mismo y optará por fuentes alternas como las calefacciones que a su vez lo alejarán de la fuente de alimento empeorando su cuadro de hipoglucemia.

### *Micotoxicosis*

Las Micotoxicosis son relativamente comunes, pero en la actualidad son menos frecuentes debido al control preventivo al momento de la fabricación de alimento adicionado con secuestrantes de micotoxinas.

Estos trastornos son causados por la ingestión de piensos contaminados por hongos productores de micotoxinas, especialmente zearalona que causa en las hembras una edematización e inflamación de la vulva debido a un hiperestrogenismo y en machos necrosis en la cola. (Garcia, A; et. Al. 2014)

### ***Enfermedades por manejo***

#### *Ombliigo sangrante o síndrome del lechón pálido*

Ocurre cuando al momento de nacer o al cabo de unas horas el lechón se torna bastante pálido y en ocasiones puede morir, esto se da por la pérdida de sangre por el ombliigo y a la falta de oxígeno producto de un traumatismo o a la rotura del cordón umbilical en el interior de la madre.

El tratamiento preventivo es que una vez nace el lechón es ligar el cordón a unos dos centímetros de su inserción sea con hilo, cuerda o clips para evitar la hemorragia y

en caso tal de que el lechón se encuentre muy débil se pueden suplementar con hierro y vitamina K. (García, A; et. Al. 2014)

### *Hipotermia*

Los lechones al nacer sufren un cambio brusco de temperatura sobre todo en climas fríos y adicional a esto como ya se mencionó anteriormente los lechones carecen de grasa y de capacidad para termoregular, por lo que pierden mucha temperatura y por consiguiente se debilitan cada vez más haciendo que el proceso de amamantamiento sea más complicado.

### ***Enfermedades de origen infecciosa***

#### *Diarrea*

Esta patología se asocia con un alto porcentaje de muertes en lactancia por la razón de que los lechones al momento de nacer traen consigo bajas defensas y un tracto intestinal estéril por lo que deben consumir calostro para evitar la colonización de microorganismos patógenos que producen diarrea.

Las causas más comunes son las mencionadas en la siguiente tabla:

**Tabla 6 Principales patógenos causantes de diarrea en lechones durante el periparto**

	Días				Morbilidad	Mortalidad	P. incubación
	0-3	3-7	7-14	15-21			
<b>Clostridiosis</b>	X	X	X		Moderada	Alta	<1 Día
<b>Colibacilosis</b>	X	X	X		Muy alta	Moderada	1-3 Días
<b>DEP</b>	X	X	X	X	Muy alta	Alta	1-8 Días
<b>PRRS</b>	X	X	X	X	Alta	Variable	1-2 Días
<b>GET</b>	X	X	X	X	Muy alta	Alta	1-4 Días

**Tomado de (Manejo y gestión de maternidades porcina I – El parto 2014)**

A pesar de que hay varios agentes infecciosos involucrados en la diarrea de los lechones, la *Escherichia coli* con sus más de mil serotipos algunos apatógenos y otros patógenos que tienen la capacidad de fijarse en el epitelio intestinal y producir enterotoxinas que ingresan a las células que recubren la pared intestinal y provoca una alta secreción de líquidos hacia el lumen intestinal y a su vez bloquean la absorción de electrolitos que atraen más líquidos generando diarreas y deshidrataciones importantes.

Cuando el agente involucrado es *Clostridium perfringens* tipo C hay presencia de diarrea hemorrágica ocasionalmente y en caso de que el agente involucrado se de tipo viral como diarrea epidémica porcina (DEP) y gastroenteritis transmisible (GET) van a existir casos de mortalidad elevada junto con diarrea.

### ***Defectos congénitos***

Las alteraciones o anomalías congénitas hacen referencia a aquellas malformaciones visibles o no que tienen un origen prenatal y que en la mayoría de sus

presentaciones se deben a una causa genética, seguido de causa tóxico-alimentaria o manejo.

Debido a que su principal factor etiológico es la genética las explotaciones optaron por realizar servicios y al mismo tiempo anotar el semen que se usa para la inseminación con el fin de tener conocimiento del verraco usado en caso de presentar anomalías congénitas para tener criterios de descarte. (Bautista, R; et. Al. 2014)

En la siguiente tabla se muestra las principales malformaciones genéticas en lechones:

**Tabla 7 Etiología de las principales malformaciones congénitas**

	Animales nacidos (%)	Etiología				Letalidad en % de afectados
		Genética	Tóxico-alimentaria	Manejo	Infecciosa	
Malformaciones del tracto genital femenino	1-2	+				0
Splay leg	0.5-1	+	?		?	50
Malformaciones cardíacas	0.4-0.5	+	?			80
Hernia inguinal	0.4-1	+				10
Hernia umbilical	0.1-1	+		+		10
Artrogriposis	0.3	+	+			50
Criptorquidia	0.2	+				0
Mioclonía congénita	0.2	+			?	50
Epiteliogénesis imperfecta	0.05	+				5
Atresia anal	<0.05	+				100
Meningocele	<0.01	+				100
Hermafroditismo	<0.01	+				0

Tomado y editado de (Manejo y gestión de maternidades porcina I – El parto

2014)

### *Splay legs*

También conocido como síndrome de los lechones con patas abiertas al nacimiento, esta condición en alojamientos y atenciones inadecuadas presenta una alta tasa de mortalidad, la causa específica aún no está descrita, sin embargo, se dice que hay un aporte genético y además algunas razas como Landrace y Pietrain están más predisuestas a presentarlo, finalmente en cuanto causas infecciosas se conoce que en brotes agudos de PRRS se exagera su prevalencia.

Splay leg es una alteración que posee un alto índice de mortalidad pudiendo llegar al 50% de los afectados ya sea por inanición o por aplastamiento debido a la movilidad reducida que tienen, pero en caso de que los lechones logren tomar el suficiente calostro y sobrevivan a la primera semana se produce una curación espontánea.

El tratamiento de los lechones Splay consisten en atar las extremidades de manera que acelere la curación sin dejar a un lado el correcto encalostamiento que estos lechones deben tener. (García, A; et. Al. 2014)

### *Atresia anal*

Ocurre cuando el lechón no presenta ano al momento de nacer, casi siempre estos lechones desarrollan un recto con el extremo ciego, es decir, incomunicado con el exterior.

El tratamiento es quirúrgico, pero en ocasiones no se soluciona correctamente y en este caso la muerte del 100% de los lechones afectados es inminente.

### *Meningocele*

El meningocele es la protrusión de las meninges a través de un defecto óseo en el cráneo o en la columna vertebral de origen congénito o adquirido siendo letal en todos los casos.

## Resultados

Los datos fueron recolectados y almacenados en hojas de datos de Excel, una vez obtenidos la totalidad de los datos se procedió a obtener promedios mediante fórmulas básicas de Excel para cada uno de los grupos de estudio o tratamientos ver tabla 8, luego con cada uno de estos promedios se realizó un diagrama de barras para facilitar su comprensión. ver ilustración 4

**Tabla 8 Registro de pesajes primer momento**

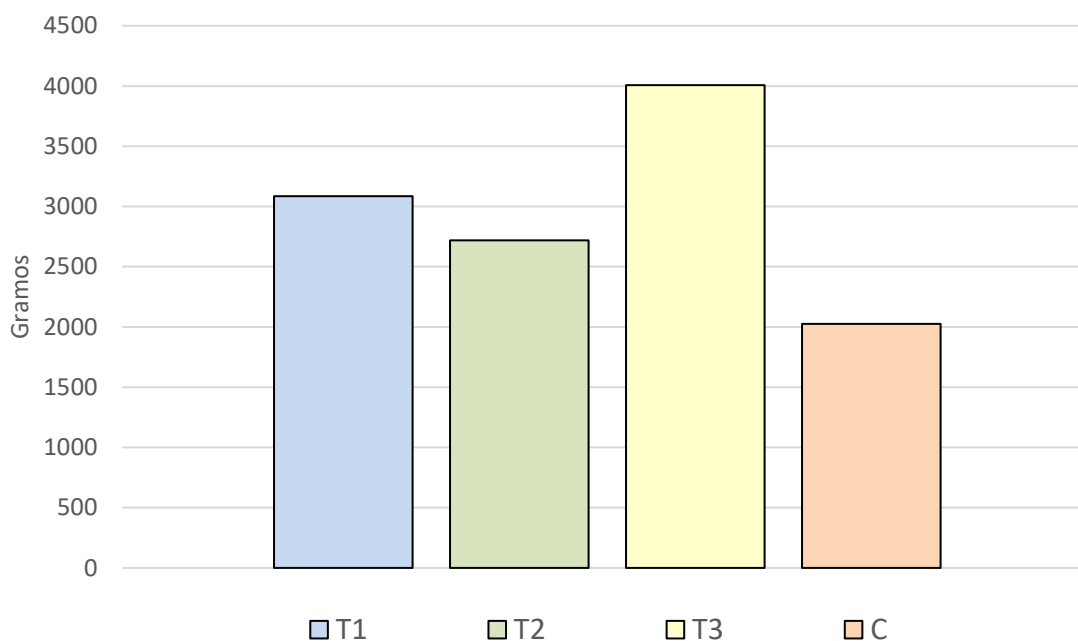
	PESAJE	PESO EN GRAMOS					GANANCIA	PROMEDIO GANANCIA
	LECHON	1	2	3	4	5		
T1	A1	890	1195	2580	3250	3870	2980	3085
	A2	870	1315	2875	3435	4255	3385	
	A3	855	1345	2735	3360	4030	3175	
	A4	900	1370	2495	3175	4385	3485	
	A5*	805	1145	2220	2650	3205	2400	
T2	B1	850	1250	2620	3310	4130	3280	2720
	B2	955	1325	2630	3055	3945	2990	
	B3	770	1150	2315	2700	3605	2835	
	B4**	705	775	1625	2015	2600	1895	
	B5	820	1190	2430	2720	3420	2600	
T3	C1	850	1640	2535	3380	4180	3330	4008
	C2	820	1460	3070	4145	5580	4760	
	C3	915	1540	2505	3445	4820	3905	
	C4	845	1590	2705	3780	5360	4515	
	C5	940	1690	2580	3390	4470	3530	
C	1	1025	1400	3040	3515	4515	3490	2026
	2	810	910	1795	2220	2810	2000	
	3***	730	950	1220	1500	2050	1320	
	4	780	890	1310	1600	2140	1360	
	5	830	1035	1745	2245	2790	1960	

\* Lechón presenta vomito al día 12

\*\* Lechón presenta cojera por herida en la pata al día 14

\*\*\* Lechón presenta cojera sin herida aparente al día 11

#### Ilustración 4 Promedio ganancia de peso en cada tratamiento



#### Ganancia de peso inicial

Según los resultados se observó que los lechones de bajo peso al nacer obtuvieron una tendencia a tener mejores ganancias de peso con respecto al pesaje inicial cuando eran suplementados con calostro, papilla y Dextromin® (T3), con una ganancia promedio de 4.008 gr en comparación con los suplementados en el grupo T1 con ganancias de peso promedio de 3.084 gr, 2.720 gr en el grupo T2 y 2.026 gr en el grupo control (C), ver tabla 8.

El grupo control obtuvo el menor valor para el promedio de ganancia de peso, ver ilustración 3; una posible explicación de esta menor ganancia, podría ser a causa de que

se les ofreció alimentación a voluntad y se encontraron forzados a competir, lo que haría que lechones de mayor tamaño los desplazaran (Cutler and Spicer, 1992). Ver ilustración 3.

## Conclusiones

El grupo que más presentó ganancia de peso fue el T3 como era de esperarse ya que dicho tratamiento aportaba en mayor proporción elementos necesarios para el crecimiento y bienestar del lechón, los elementos básicos que necesita el lechón para su supervivencia y desarrollo son: la energía y las proteínas aportadas por el calostro y la papilla administrada, al igual que los aminoácidos aportados por el Dextromin ® que vendrían siendo moléculas precursoras de proteínas, lo que fomentaría el aumento de la masa muscular y por consiguiente su peso corporal.

En cuanto a los resultados obtenidos con el grupo T2 y T1, se puede decir que se esperaba que el T2 generara mayores ganancias al final del periodo de lactancia ya que este además de tener el calostro y la papilla al igual que el grupo T1 tenía complejo B, sin embargo los resultados obtenidos demostraron que el tratamiento T1 superó de forma no significativa la ganancia de peso con respecto al grupo T2, como posible hipótesis de estos resultados se tiene que los lechones sometidos al tratamiento T2 presentaban mucho más manipulación debido a la cantidad de elementos que se debían administrar lo que generaba un mayor estrés sea por la misma manipulación e incluso el dolor que causa la aplicación del complejo B y esto pudo causar una reducción en la ganancia de peso.

Con respecto al grupo C se evidencian diferencias significativas especialmente al compararlo con el grupo T3, ya que este último obtuvo ganancias de hasta un 97% más que el grupo control, lo que da a entender que las técnicas utilizadas en estos lechones de bajo peso si fueron efectivas sobre todo el tratamiento 3 y por otro lado con la implementación de estas técnicas se redujo considerablemente la mortalidad en el periodo de lactancia ya sea por el síndrome hipotermia-hipoglucemia, debilidad o sacrificio por el no cumplimiento del peso mínimo para pasar de etapa reproductiva.

La utilización de técnicas con el fin de reducir la mortalidad en lechones predestete dan resultados positivos siempre y cuando se hagan de una manera correcta y oportuna, además el uso de elementos de excelente calidad y de una forma adecuada van a influir en la ganancia de peso y reducción de la mortalidad, es decir, las técnicas implementadas deben estar basadas en un aporte energético, proteico, vitamínico e incluso electrolítico y todo esto se logró en el T3 en el que se hacía uso de calostro natural, papilla y Dextromin ® para lograr suplir todas estas necesidades.

Posiblemente la diferencia del T3 con respecto a los demás tratamientos influyó en la presencia del Dextromin ® el cual es un medicamento que aporta diferentes vitaminas, minerales, electrolitos y aminoácidos, especialmente Lisina que juega un papel muy importante en los cerdos para la formación de nueva masa muscular.

El uso de metodologías y estrategias para promover la supervivencia de los lechones de bajo peso al nacimiento es necesario ya que son lechones que representan un alto potencial productivo, más aun, en un mercado en constante crecimiento por lo que muchas porcícolas se verían beneficiadas.

## Referencias

ACCP, A. de P. A. (2006). Síndrome Reproductivo Y Respiratorio Del Cerdo ( Prrs ) Y Su Importancia En La Producción Porcina. *Producción Animal*, (Figura 1), 1–10. Tomado de <http://jvi.asm.org/cgi/doi/10.1128/JVI.77.6.3702-3711.2003>

Aguarón, Á., & Farré, C. (2015). Leptospirosis porcina. *Revista Porcinews*, 4. Tomado de <http://porcino.info/leptospirosis-porcina/>

Cardellat, V. M. (2005). La enfermedad de Aujeszky del ganado porcino, 53–64. Tomado de <http://www.ivia.es/sdta/pdf/revista/ganaderia/26tema11.pdf>

Carrasco Otero, L., Ramis Vidal, G., Pallarés Martínez, F., & Astorga Márquez, R. (2011). *Patologías digestivas porcinas en imágenes*. Zaragoza (España): Servet.

Center for food security & public health. (2006). Enfermedad de Aujeszky. *For Food Security & Public Health*, 1–5. Tomado de: <https://doi.org/10.1586/ers.11.76.The>

Center for food security & public health. (2009). Brucelosis porcina y rangiferina *Brucella suis*. *Brucella suis*, 4, 1–6. Tomado de <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/brucelosis.pdf>

Cutler, R; Fahy, V; Spicer, E. (1992). *Prewaning Mortality. Diseases in Swine. 7th ed.* Iowa: Iowa State University 847-860 p

Del cura, A. (2010). El síndrome reproductivo y respiratorio porcino. *Axoncomunicacion*, 15–19. Tomado de [http://axonveterinaria.net/web\\_axoncomunicacion/craiyasalud/2/cys\\_2\\_Sindrome\\_reproductivo\\_r\\_espriorio.pdf](http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/craiyasalud/2/cys_2_Sindrome_reproductivo_r_espriorio.pdf)

Dirección provincial de educación técnico profesional (s.f). Manual De Porcinos, 3º Año Ciclo Básico Agrario. *Sitio Argentino de Producción Animal*. Tomado de: <http://www.produccion-animal.com.ar/>

Ellis, W. (2006). Leptospirosis. En B. Straw, J. Zimmerman, S. D’Allaire, D. Taylor, *Diseases of Swine* (pp. 691-799). Ninth Edition. USA: Blackwell Publishing.

English R. P., Smith J. W., and Mclean A. (1981). *La cerda como mejorar su productividad*. 2a ed. Ed. Manual Moderno. México, D.F.

G. Wittmann. (1986). La enfermedad de Aujeszky. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz*, 5(4), 995-1009.

López-Heydeck, S. M., Alonso-Morales, R. A., Mendieta-Zerón, H., & Vázquez-Chagoyán, J. C. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS): Revisión. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 6(1), 69-89.

Peñaherrera Obando, Henry David (2011). Diagnóstico de parvovirus en cerdas de traspatio en el barrio Alpamagal del canton Pujilí provincia Cotopaxi. *Unidad Académica de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales*. UTC. Latacunga. 41 p.

PIC. (2017). Manual de manejo de primerizas y cerdas. Obtenido de [http://na.pic.com/sites/genuspic.com/Uploads/2017%20Manuals/GiltandSowManagementGuidelines\\_2017\\_Spanish\\_Metric.pdf](http://na.pic.com/sites/genuspic.com/Uploads/2017%20Manuals/GiltandSowManagementGuidelines_2017_Spanish_Metric.pdf)

Ramis, M., Sánchez de la Vega, A., & Muñoz, A. (2004). Enfermedad de Aujeszky en cerdos de cebo. *Anaporc: Revista de La Asociación de Porcinocultura Científica*, ISSN 1697-2147, Vol. 1, Nº. 7, 2004, Págs. 39-49, 1(7), 39–49. Tomado de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=931222>

Yagüe, A. P. (1985). Mortalidad en lechones predestete. *Francia*, 8(13), 5. Tomado de [http://axonveterinaria.net/web\\_axoncomunicacion/criaysalud/4/cys\\_4\\_Mortalidad\\_lechones\\_predestete.pdf](http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/4/cys_4_Mortalidad_lechones_predestete.pdf)

PorcinNews. (2016). STOP Brucella. *Patología, reproducción y genética*. Tomado de <https://porcino.info/stop-brucela/>