

187
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



LECHONES NACIDOS MUERTOS

Estudio Recapitulativo

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
OSCAR RAFAEL RAZO ARROYO

Asesores: M.V.Z. María Elena Trujillo O.
M.V.Z. José Miguel Doporto D.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	6
Causas no infecciosas	
-Alteraciones en el desarrollo embrionario	
-Alteraciones en el desarrollo fetal	
-Fisiología del parto	
-Alteraciones antes y durante el parto	
CAPITULO II	24
Enfermedades infecciosas	
CAPITULO III	54
Alteraciones de tipo genético	
LITERATURA CITADA	58

RESUMEN

RAZO ARROYO OSCAR RAFAEL. Lechones Nacidos Muertos, Estudio Recapitulativo. (bajo la dirección de: María Elena Trujillo O. y José Miguel Doporto D.).

El presente estudio fué realizado con el fin de recopilar la información disponible del tema, de las publicaciones existentes, para ayudar a comprender los aspectos de identificación, diagnóstico y prevención de éste síndrome, considerando su repercusión económica productiva en la porcínocultura de nuestro país.

La información fué extraída de revistas científicas y técnicas, resúmenes de artículos, memorias de congresos y libros acordes al tema.

Se agrupó la información obtenida en tres capítulos:

El capítulo I comprende las alteraciones de tipo no infeccioso dentro de las cuales se engloban las prácticas de manejo, la influencia medio ambiental, el aspecto de la nutrición y el desarrollo del parto. El capítulo II abarca toda la información referente a las enfermedades infecciosas y por último en el capítulo III se consideran las alteraciones de tipo genético.

INTRODUCCION.

La mortalidad de lechones representa una pérdida importante para cualquier explotación porcina. El constante hallazgo de lechones nacidos muertos, dentro de los cuales se considerarán para el presente estudio, los lechones momificados y los mortinatos, representa un grave problema para el poricultor, si se considera que cada uno de los lechones que nacen muertos se hubiera podido desarrollar en forma normal (32). Existe la probabilidad de que en nuestro país alcance cifras muy elevadas y por consiguiente una grave pérdida para la economía nacional (58).

Las fallas en la producción de lechones viables se atribuyen a enfermedades infecciosas, causas de manejo y en menor porcentaje pero no de menor importancia las anomalías genéticas (5).

En condiciones normales 30-40% de los huevos fecundados mueren antes del parto. El porcentaje de óvulos fecundados es de 93-98% y de éstos los nacidos no son más de 57-74%, la diferencia corresponde a la mortalidad prenatal (4,14).

Las causas más comunes de incapacidad materna para mantener la gestación y un óptimo desempeño al momento del parto, son infecciones que conducen a septicemia, bacteremia, toxemia y fiebre (5). Estas pueden dar lugar a la muerte del feto durante la gestación o al momento del parto (2, 4).

Dentro de las enfermedades infecciosas de etiología bacteriana se tienen a salmonelosis, erisipelosis, brucelosis, leptospirosis, estreptococosis y estafilococosis (4,29).

Entre las enfermedades virales cabe destacar a los virus del síndrome de SMEDI los cuales son en forma directa responsables de la producción de lechones nacidos muertos, mientras que la gastroenteritis transmisible, cólera porcino y enfermedad de Aujeszky, se relacionan de forma indirecta al afectar a la cerda (29).

Las infecciones por hongos, sus toxinas o parásitos no se reportan como agentes causales que interfieran de manera importante en la aparición de lechones nacidos muertos (46).

Un elevado porcentaje de pérdidas, estimado entre un 5-7%, ocurren al momento del parto o durante el primer día de vida de los lechones durante el cual las causas no infecciosas tienen su mayor efecto (43,44). Las pérdidas se presentan como resultado de la interacción de uno o más factores que alteran el proceso fisiológico normal del parto.

Las muertes durante el parto son originadas por un prolongado período de parición, -el cual se considera normal en un tiempo promedio de 2.5 horas-, que en ocasiones excede las 4 horas y llega a prolongarse por más de 8 horas, causando muertes principalmente al último tercio de la camada (14,43,44). Una temprana ruptura del cordón umbilical,

frecuentemente ocurre en camadas muy grandes(6,14,48), en las cuales la longitud de los cuernos uterinos excede a 150cm (59), además ocasiona en los lechones problemas de orientación al retrasarse el tiempo estimado de parición, conduciendo en ambos casos a muerte por asfixia (45,59). También se ha observado retraso en hembras cuyo tracto reproductor es muy estrecho -principalmente en primiparas-(13,17). Existen además reportes que mencionan lesiones de hipoxia entre lechones cuyas madres no satisfacen el aporte de oxígeno por los bajos niveles de hemoglobina (36,45).

La asfixia durante el momento del parto es uno de los factores más importantes ya que aproximadamente un 5-10% de los lechones que podrían haberse desarrollado normalmente mueren durante el parto (13,43,44).

Las causas que provocan que se presente un parto prolongado pueden ser agrupadas en dos clases: factores externos e internos. Entre los factores internos, los más importantes son un excesivo peso de la madre, condición frecuente en hembras multíparas y sobrealimentadas, y que conduce a una atonía uterina, decremento en la respuesta del miometrio a la acción de la oxitocina, inflamación de la glándula mamaria y toxemia, acontecimientos que contribuyen a prolongar el parto (10,26,32,38). Los factores externos son aquellos relacionados con el manejo de la cerda previo al momento del parto como: la transferencia de la cerda a la sala de maternidad, su permanencia en parideros pequeños y

poco confortables , microclima inadecuado producido por cambios extremosos de temperatura, mala ventilación, concentración de gases y exceso de humedad,(7,36), así como errores en la alimentación, ya que dietas deficientes en proteína y vitamina A también influyen en la viabilidad de lechón (50).

Por otra parte, el cerdo es una especie que sufre varias alteraciones congénitas y o hereditarias. La presencia de cierto grado de consanguinidad en explotaciones porcinas se puede acompañar por la aparición de factores genéticos indeseables en la descendencia, los cuales pueden ser letales, subletales o detrimentales (5,48,58)

Capítulo I.

Generalmente, del total de lechones nacidos, aproximadamente del 5-7% nacen muertos (43,44). Sin embargo, éstos porcentajes pueden ser aún mayores cuando se relacionan con factores tales como: enfermedades bacterianas y virales, intoxicaciones, mal manejo, medio ambiente y programas genéticos inadecuados. Por lo tanto la presencia de mortinatos puede ser en algunas circunstancias un serio problema en las explotaciones porcinas (4,5,14,43,44,45,62).

A continuación se presentarán los diversos factores que pueden producir mortinatos y afectar el número de lechones nacidos dividiéndolos, en las diferentes fases del ciclo productivo de la hembra.

HEMBRA VACIA

Se ha comprobado que la edad de la cerda al parto así como el número de partos tienen una relación directa con la cantidad de lechones nacidos muertos. Las hembras de primer parto en ocasiones no han alcanzado su completa madurez anatómica ni su máximo potencial reproductivo. Esto es cuando las hembras no cuentan con un peso entre los 100-110 kg. y más de 200 días de edad cuando reciben su primer servicio. Por otro lado existen granjas que mantienen a su pie de cria durante más tiempo del indicado, edad en la cual, las cerdas han perdido capacidad productiva, esto va a depender de la raza, además por lo general han aumentado mucho de peso y

esto hace que la productividad de la granja tienda a disminuir (4,5,14,37,43,44,45,62).

También se ha estudiado el efecto del confinamiento sobre la actividad sexual de los cerdos y, aunque no está muy bien establecido los parámetros que deben utilizarse para definir el confinamiento o la estabulación libre, sí parece que el ejercicio y la pureza del ambiente tienen gran importancia en la actividad reproductora. Es evidente que éste tipo de deficiencias puede acarrear dificultades en los órganos locomotores, insuficiencias circulatorias, etcétera, lo cual es característico de las cerdas enjauladas, que puede llevar consigo una mayor duración del parto, un menor número de lechones nacidos vivos por camada, un mayor número de lechones nacidos muertos y un menor peso al nacer (47,56).

Otro elemento que puede alterar la reproducción es la sobrealimentación la cual conduce a la obesidad, característica que además ocasiona calores silenciosos o anestros, lo cual puede ser debido a la fijación de los estrógenos a la grasa acumulada por el animal, evitando que dichas hormonas ejerzan sus efectos fisiológicos (62,37).

Por otra parte, actualmente no es frecuente observar, en condiciones normales, carencias vitamínicas, sin embargo debe tenerse en cuenta que la inestabilidad de algunas vitaminas en las mezclas alimenticias, las interferencias con ciertos productos de la alimentación y las mayores necesidades de las mismas en ciertas circunstancias, lo que puede dar lugar a

que se presenten algunas carencias que afecten a la reproducción (47,50).

La vitamina A es la de mayor importancia. Su carencia provoca degeneración y queranitización del ovario, por lo que el crecimiento folicular se detiene. Cuando la carencia es leve, la ovulación se produce pero las alteraciones de la mucosa uterina hacen imposible la nidación. Las alteraciones en la reproducción pueden resumirse en ausencia de celo en ésta etapa (47,49,50).

Otro factor que afecta es la temperatura medioambiental. Las temperaturas bajas no suelen tener influencia sobre el proceso de la reproducción, ya que para tener efectos negativos deberían ser de una intensidad suficiente como para afectar a los animales (1,11,47).

Inicialmente se pensó que el efecto negativo sobre la reproducción de las temperaturas elevadas era consecuencia de su acción sobre el macho, pero con la innovación del uso de la inseminación artificial ha quedado demostrada su acción sobre las hembras, constatándose además que el efecto es mucho más marcado en hembras multíparas (47).

Las repercusiones sobre la ovulación son primordialmente en la reducción de la tasa de ovulación, en ésta etapa (17,24,47).

Las infecciones del aparato reproductor debidas a agentes bacterianos y virales también son causa de muerte

embrionaria. La presencia de ciertas infecciones uterinas son compatibles con la gestación pero el tamaño de la camada puede afectarse, reduciéndose al nacimiento. El líquido prepuccial del verraco y el semen contaminado son considerados como probables causas de infección al momento del servicio (2,4,14,27,47,49).

HEMBRA GESTANTE

La mortalidad de fetos antes del parto puede estar relacionada con variaciones de temperatura, la edad de la cerda, el número de parto, situaciones de tensión, el crecimiento fetal, sobrealimentación, deficiencias nutricionales (1,7,24).

Debido a lo anterior es importante llevar cuidadosamente una preparación previa de la hembra durante la gestación hasta el momento previo al parto, para evitar la pérdida de lechones potencialmente viables (49,62).

Durante la gestación las temperaturas bajas no suelen tener influencia, debido a que los animales están estabulados, pero con temperaturas elevadas durante la fase de implantación o nidación de los óvulos es cuando se producen los mayores efectos nocivos. El exceso de temperatura elevada, puede llevar a la muerte embrionaria y la reabsorción de una parte o de la totalidad de los óvulos y como consecuencia de ello el retorno al celo o una reducción en el tamaño de la camada al parto. Este fenómeno se

manifiesta de forma más acusada cuando los óvulos se encuentran en los primeros tramos del aparato reproductor y son necesarias tan solo la exposición de dos horas diarias a temperaturas elevadas para que se produzcan altos porcentajes de mortalidad embrionaria y retorno a celo, los cuales son tardíos o fuera de ciclo. Esta combinación de efectos dan como resultado que las repeticiones sean más elevadas en verano que en invierno (1,10,11,17,47,49).

Sobre la fase fetal parece que el efecto de la temperatura es mínimo o nulo, con excepción de los últimos 15 días de gestación, durante los que el feto vuelve a ser sensible (47,49).

Algunas investigaciones indican que cerda gestantes sometidas a temperaturas ambientales por encima de 30°C en el último tercio de la gestación (26,36,49), tiende a aumentar el número de lechones nacidos muertos, debido a que la hembra entra en un estado de polipnea, lo cual ocasiona una deficiente ventilación pulmonar y por consiguiente hay una reducción en el aporte de oxígeno, produciendo en el lechón una marcada acidemia e hipercapnia llevando consecuentemente a la muerte del mismo (40,41,42,60).

El número de lechones nacidos está influenciado por el número de óvulos liberados, número de óvulos fertilizados y la proporción de embriones que sobreviven a término. De las especies domésticas, la cerda es la que presenta la mayor pérdida embrionaria. Aproximadamente de un 30-40% de los

óvulos fertilizados no se desarrollan hasta el término de la gestación, y el 80-90% de ésta pérdida ocurre dentro de los primeros 30 días. Existen dos etapas críticas donde se concentra la mayor pérdida embrionaria: cuando se inicia la rápida elongación del blastocisto (días 12-13 de gestación) y cuando ocurre la adhesión (día 24 de gestación). Las causas probables de esta elevada mortalidad son debidas entre otras a: factores de espacio o aglomeración en el útero, factores genéticos, factores internos del útero, factores nutricionales y factores infecciosos (17,24).

Los factores de espacio uterino son debido a que la superficie uterina disponible no puede ser suficiente para mantener a todos los embriones presentes. Aparentemente ésta hipótesis sólo es valedera después del primer mes ya que se ha observado que el útero tiene una cierta capacidad compensatoria hasta el día 30 de gestación y que después de éste momento la sobrevivencia embrionaria sí puede ser afectada por falta de espacio (17).

Las pérdidas debidas a factores genéticos son causadas por anomalías citogenéticas. Algunos genes letales ocasionan esas anomalías que impiden la supervivencia de embriones hasta la etapa de implantación. La mayor parte de éstas pérdidas ocurren durante la etapa de gastrulación (17).

En cuanto al efecto del ambiente interno del útero se ha postulado la hipótesis de que los embriones compiten por algunas sustancias bioquímicas esenciales y presentes en

cantidad limitada en las secreciones uterinas. Se ha observado un incremento en la cantidad total de proteína en las secreciones uterinas antes de la fase de adhesión, éstas proteínas uterinas son inducidas por la progesterona y se ha observado una relación entre éstas proteínas y el peso uterino, el volúmen del líquido alantoideo y el desarrollo embrionario subsecuente (17,24).

Los efectos nutricionales que influyen sobre la supervivencia embrionaria son muy diversos, uno de los cuales es el efecto de los diferentes niveles de energía en la dieta antes y en el periodo inmediato después del servicio. Se ha encontrado que los niveles de energía en el periodo previo al servicio necesitan ser elevados, mientras que los niveles de energéticos durante el periodo siguiente al servicio deben ser bajos, ya que niveles elevados durante los 15 días subsecuentes al servicio perjudican la sobrevivencia embrionaria. Factores tales como deficiencias de vitaminas y minerales pueden afectar también la camada (17,47,50).

Es así que la deficiencia de vitamina A provoca reabsorción fetal, nacimiento de lechones anormales (ausencia de ojos, labio leporino, criptorquideos) (47,58).

Existen otras causas que alteren el desarrollo normal de los lechones como: el estado emocional de la cerda, así como las diferencias individuales en temperamento, relacionado con los efectos del medio externo, determinan la estabilidad o bien inestabilidad en el medio materno, siendo el stress

psicisocial, un factor que puede producir alteraciones en el desarrollo y sobrevivencia fetal, ya que bajo condiciones de tensión, el sistema simpático-adrenal es activado produciendo constricción de la vascularización arterial uterina por la epinefrina y norepinefrina, lo que reduce la afluencia sanguínea e interfiere con la oxigenación fetal y con el paso de nutrientes maternos hacia el feto (7,33,50).

Se ha demostrado que cerdas gestantes con menos de 9 mgs. de hemoglobina por 100 ml. de sangre, parieron mayor número de lechones muertos. Esta observación es de gran importancia, si se tiene en cuenta la función de este elemento en el transporte de oxígeno (7,33,49,50).

En el último tercio de la gestación, y especialmente en la última semana, el desarrollo fetal es acelerado y por lo tanto la placenta no es capaz de satisfacer los requerimientos nutricionales y de intercambio gaseoso de algunos lechones (57,62), lo cual también está determinado por la distribución fetal en el útero (50) o bien por las limitaciones de espacio intrauterinas, relacionado particularmente con la presencia de gran número de fetos en cada cuerno uterino (59), lo cual afecta la viabilidad del lechón. Por otra parte se ha mencionado que el número de lechones por camada está inversamente relacionado con el peso promedio de la misma y la reducción en su peso disminuye las posibilidades de sobrevivencia neonatal, ya que el incremento entre el número de embriones y fetos por camada (mas de cinco

por cuerno uterino) provoca competencia por la superficie utero- placentaria en la etapa de desarrollo fetal (59), la que deberá alimentar, con la consecuente tendencia en el retraso del crecimiento de todos los fetos o bien la presencia de uno o dos fetos poco desarrollados los cuales estarán junto a uno o más fetos muy desarrollados en el mismo cuerno (6,48,59).

Otro factor que afecta la gestación, es el sobrepeso especialmente en la última semana de gestación, probablemente provoca que ocurra un trastorno similar al mencionado anteriormente en las hembras vacías. Los estrógenos tenderán a fijarse en el tejido graso, dando como resultado inercia uterina y por ende la prolongación de la gestación y la presentación de partos distócicos, reduciendo la sobrevivencia fetal (38,62).

La gestación en la cerda comprende un periodo que va de 112-116 días. Sin embargo el parto suele ocurrir comunmente en un promedio de 114 días (22,37,49).

Las causas de la prolongación del parto son de sumo interés, pero hasta ahora, no están bien comprendidas, a pesar de ello se ha sugerido que esto puede ocurrir cuando alguno o algunos de los mecanismos que terminan con la preñez es alterado. Se ha indicado que a medida que se prolonga el periodo de la gestación de 116-118 días aumenta el número de lechones nacidos muertos y ésto puede ser más marcado en hembras pimiparas (13,37,49). Una de las principales causas

podría ser la continua producción de progesterona por el cuerpo lúteo, ya que experimentalmente se ha demostrado que al inducir la producción de cuerpos lúteos adicionales en los días 103 y 107 de la gestación (30), el parto ocurrió hasta el día 119 y 120 respectivamente. Además, uno de los factores que posiblemente afecten la regresión del cuerpo lúteo y por lo tanto se prolongue la gestación, es la viabilidad de los fetos (30). Se demostró que la decapitación fetal en los días 40 a 50 de la gestación (55), ésta se prolongó hasta el día 120, probablemente debido a la falta de relación entre la glándula pituitaria y las glándulas adrenales de los fetos (22,51), las que juegan un papel importante en la inducción del parto, ya que los corticosteroides de origen fetal están involucrados en la iniciación del mismo. Por otra parte, se ha asociado la prolongación de la gestación con camadas pequeñas lo que induce inercia uterina y muerte fetal (26).

Se ha mencionado que un número mayor de mortinatos puede ser observado en camadas con menos de cuatro lechones o más de nueve (12,49). En el primer caso es probable a que el bajo número de fetos no sea capaz de estimular suficientemente el proceso del parto como se ha indicado previamente. En el segundo caso puede haber una relación entre la superficie feto-placentaria principalmente en los últimos días de gestación, lo que determina la viabilidad de los fetos y por lo tanto su influencia sobre el parto (38,59).

La duración del parto se divide en tres fases, indicando que normalmente los lechones son paridos en forma relativamente fácil en las dos primeras fases en relación a los lechones que nacen en la última, por lo tanto, la cerda tiene que realizar mayor esfuerzo para su expulsión, siendo a su vez, mayor el número de mortinatos en éste último período (43,44,49).

La información disponible indica que la pérdida de lechones durante el parto está relacionada con factores tales como: sobrealimentación de la cerda, influencias medio ambientales, duración de la gestación, duración del parto, amplitud pélvica de la cerda, número de partos de la misma, tamaño de los lechones al nacimiento, número de lechones por parto, posición intrauterina de los productos, stress psicosocial, intervalo de nacimiento entre un lechón y otro (33,37,47,50,62).

Aproximadamente el 55.4% de los lechones nacen con presentación anterior y el 44.6% es posterior. Se menciona que no se encontró una correlación significativa entre la presentación del lechón y el proceso del parto. Sin embargo pudo determinarse que los lechones que nacieron con presentación anterior, nacen en la primera mitad del parto y los lechones con presentación posterior nacieron en la segunda mitad del mismo, lo que puede conducir en algunos animales a sufrir distocias debido a la presentación transversa de uno o más fetos (43,44).

Respecto a la posición de los fetos se ha observado que el 94.3% nacen en posición sacro-dorsal, el 4.2% en posición lateral y el 1.5% en posición sacro-ventral. En general el autor concluye que la posición no afecta el trabajo de parto, no obstante la cerda requiere de mayor esfuerzo para expulsar a los lechones que nacen en posición sacro ventral, lo que puede influenciar la duración del parto y por consiguiente la viabilidad fetal intraparto (43,44).

La localización intrauterina de los fetos al momento del parto es también considerada como otra causa que contribuye a la mortalidad intraparto, observándose que los fetos que están situados cerca del cérvix son paridos primero que los que se encuentran cerca de los ovarios, ocurriendo mayor número de muertes en éstos últimos ya que su nacimiento corresponde a la última parte del parto (12,32,48,49).

El intervalo de nacimiento entre un lechón y otro es un factor decisivo en la sobrevivencia de la camada durante el parto .

Los lechones nacen en un intervalo promedio de 16 minutos, el cual puede variar de 12 hasta 18 minutos. Sin embargo, cuando es parido un lechón vivo y la subsecuente expulsión de un lechón muerto, pueden transcurrir de 45 a 55 minutos o más, prolongándose la duración del parto y la reducción del número de lechones vivos (43,44,45,47,48).

Los factores mencionados anteriormente en relación con la mortalidad de lechones intraparto, tienen un efecto directo sobre la duración del parto, ya que éstos son elementos que se interrelacionan alterando éste periodo. La presentación de partos distócicos influencia su duración y por lo tanto determina el porcentaje de lechones nacidos vivos y muertos. Generalmente el trabajo de parto tiene una duración de 2 a 3 horas, no obstante éste periodo puede tener rangos de 1 a 5 horas (47) sin que aumente el porcentaje de mortinatos considerado como normal, sin embargo, se ha demostrado que cuando la duración del parto es mayor de 6 a 8 horas aumenta progresivamente la incidencia de mortinatos (16,43,44,45).

Por otra parte, los niveles séricos de relaxina aumentan notablemente antes y durante el parto lo que facilita la expulsión del producto, pero la ausencia de cantidades adecuadas de relaxina antes y durante el parto es otra causa de mortinatos por la relajación incompleta del canal pélvico, así como del cérvix, ocasionando la prolongación del parto (19,48).

Otro aspecto relacionado con el manejo, indica que cerdas mantenidas libres durante la gestación paren menor número de lechones muertos, comparadas con cerdas mantenidas enjauladas durante la preñez, en las que la duración del parto es significativamente más prolongada, así como la

mortalidad intraparto tiende a ser mayor en ésta última (47,56).

La muerte fetal durante el parto puede ser provocada por disminución de la afluencia sanguínea, lo que origina hipoxia y consecuentemente la asfixia. Muchas muertes intraparto son el resultado de la anoxia causada por la supresión de la afluencia sanguínea debido a la ruptura prematura del cordón umbilical, sugiriéndose que éstos trastornos producen hipoxia fetal como resultado de altas concentraciones de bióxido de carbono lo que deprime al centro respiratorio causando apnea. Las altas concentraciones de bióxido de carbono intraparto produce en los fetos incremento en el peristaltismo intestinal, relajación del esfínter anal y liberación de meconio. El jadeo de los fetos debido a la anoxia puede conducir a la inhalación del fluido amniótico junto con el meconio bloqueando los bronquios y los ductos alveolares. Además la anoxia, ocasiona constricción de la vascularización pulmonar, lo que reduce severamente la afluencia sanguínea, probablemente debido a la activación del sistema simpático adrenal de los fetos, liberando catecolaminas (2,40,41,42,47,50).

La viabilidad de los lechones al momento de nacer está influenciada por los elementos analizados con anterioridad, de tal manera que cuando el parto se prolonga por cualquier causa, además de nacer cierto número de lechones muertos, también pueden nacer algunos lechones vivos pero con

pocas probabilidades de sobrevivir (13), los cuales generalmente mueren a los pocos minutos o algunas horas después del nacimiento ya que la hipoxia severa durante el parto, puede conducir a la depresión del sistema nervioso central y posiblemente causa daño cerebral y problemas de orientación (40,41,47,50).

La viabilidad de los lechones se encuentra también influenciada por el peso al nacimiento, ya que lechones que nacen pesando menos de 600 grs. tienden a desarrollar mayor dificultad para sobrevivir (43,44).

Dentro de la información que existe relacionada con los cambios postmortem en los lechones que mueren en el periodo perinatal debido a causas no infecciosas están relacionadas con asfixia fetal, lo cual puede ser de utilidad para determinar aproximadamente en que etapa murieron estos lechones para propósitos de diagnóstico, control y prevención, principalmente cuando el porcentaje de mortinatos llega a aumentar repentina o progresivamente (40,41,42,45).

Los cambios postmortem de lechones que mueren antes del parto incluyen: decoloración de la piel hacia un tono rojo grisáceo, un avanzado estado de autólisis, una marcada decoloración y friabilidad de órganos parenquimatosos y gran cantidad de fluido serosanguinolento en el tejido subcutáneo y cavidades (20).

En los fetos que murieron durante el parto se encontraron restos de meconio en la piel, edema subcutáneo generalizado de color pajizo aunque más marcado en la región ventral; fluido seroso y congestión ventral; presencia de meconio y fluido amniótico en laringe, tráquea y bronquios; los pulmones de color rojo púrpura húmedos y firmes sin mostrar evidencia de areación; hígado congestionado, ligeramente agrandado y friable; los riñones de color púrpura y con hemorragias petequiales subcapsulares (20).

El papel de los factores del medio ambiente sobre el comportamiento reproductivo del cerdo, es de gran importancia. Aunque es cierto que muchos de los desórdenes reproductivos son relativamente comunes, no obstante, estos tienden a incrementarse a medida que la producción porcina se intensifica. Desafortunadamente el cerdo es una de las especies altamente susceptible a sufrir stress debido principalmente a los cambios de medio ambiente y al manejo. Cuando a la cerda, no se le proporciona, antes o durante el momento del parto un medio adecuado que incluya una dieta balanceada, evitar situaciones de tensión, variaciones de temperatura superiores a 30° C y manejo inadecuado, ya que el efecto de stress altera la relación entre la glándula pituitaria y la glándula adrenal a través del sistema nervioso central de la siguiente forma: los sentidos de la vista, olfato, oído y tacto, mandan una señal a hipotálamo, desencadenándose factores de liberación corticotrópica de la glándula pituitaria anterior, hay un incremento en la

producción de ACTH (hormona adenocorticotrópica) en la corteza adrenal, hay liberación excesiva de glucocorticosteroides y la secreción de epinefrina y norepinefrina, las que producen un bloqueo central para la liberación de oxitocina, lo que interfiere con las contracciones uterinas y producen además vasoconstricción de la arteria uterina, disminuyendo la afluencia sanguínea y el aporte de oxígeno. Este puede provocar partos prolongados y en casos extremos inercia uterina con la consecuente mortalidad intraparto (22,26,31,40,41,42,45,47).

El parto es un paso crítico en la reproducción y cualquier transtorno durante el proceso del mismo en la cerda, puede acarrear muy serias consecuencias para la sobrevivencia de su camada

Para que el parto se realice normalmente se requiere de la supresión de los mecanismos que mantienen la preñez y ésto debe acompañarse por ciertos cambios para su iniciación. Se han postulado diversas teorías sobre los mecanismos que desencadenan el fenómeno del parto: La irritabilidad del miometrio por el aumento de los niveles de estrógenos y disminución de los niveles de progesterona, al final de la gestación, la distensión uterina, contracciones uterinas probablemente debido a la acumulación de desechos fetales y bióxido de carbono, madurez de la placenta, producción y liberación de prostaglandina F2 alfa en el útero, liberación de oxitocina y relaxina, funcionalidad hipofisiaria fetal; lo

que da como resultado la expulsión del producto (6,12,16,19,26,31,37,38,43,44,60,62).

La mortalidad intraparto de los lechones también ha sido relacionada con la presencia de uno o más fetos muy desarrollados y ésto aunado con la estrechez del canal pélvico de algunas cerdas, es causa común de distocia, observándose más frecuentemente en hembras primerizas lo que aumenta el número de lechones nacidos muertos (43,44,45).

Se ha encontrado una tendencia de aumento en el porcentaje de mortinatos en cerdas de primer parto así como en cerdas que han tenido más de cinco partos. Esta observación puede estar relacionada en hembras primíparas con la incompleta madurez anatómica, mientras que en las cerdas multiparas probablemente sea debida a un estado de agotamiento anatómico y fisiológico (12,43,44,49).

Capítulo II.

El crecimiento embrionario y fetal es vital en lo que concierne a la viabilidad neonatal de los lechones y por consiguiente a la productividad de la cerda.

El potencial reproductivo de la cerda se ve disminuido durante la gestación, ya que ésta en condiciones normales, pierde aproximadamente el 40% de su camada por muerte embrionaria y fetal. Generalmente, del total de lechones nacidos, aproximadamente del 5-7% nacen muertos. Sin embargo, estos porcentajes pueden aún ser mayores cuando se relacionan con factores tales como enfermedades bacterianas y virales (43,44,62).

En el presente capítulo, sólo se tomará como referencia a las principales causas de origen infeccioso que pueden producir lechones nacidos muertos, dentro de los cuales se van a considerar a los mortinatos y los momificados.

Para lograr una mejor comprensión de los siguientes términos, de los cuales se hará referencia en varias ocasiones, se presentan las siguientes definiciones.

Aborto: es la expulsión del producto antes de completar la madurez fetal con la consecuente muerte de los fetos antes, o poco tiempo después del nacimiento. En términos generales, el aborto puede ser debido a un imbalance endócrino, por stress fisiológico, cambios degenerativos en el sistema endócrino, daño a la placenta causando un

decremento en el aporte sanguíneo a el feto o el efecto directo de toxinas o infecciones en el feto (15).

Muerte embrionaria: se refiere a la muerte del producto, antes de ser detectables depósitos de calcio en el esqueleto, lo cual ocurre aproximadamente a los 28 días de gestación. Con la muerte embrionaria, los embriones y membranas placentarias en el cerdo son reabsorbidas y la cerda regresa a calor a los 23-30 días después del servicio, 4-6 días después de la reabsorción embrionaria (15).

Momificados: se aplica a fetos que presentan calcificación parcial del esqueleto. Pueden presentarse a partir de los 30-35 días de edad hasta dos semanas antes de llegar a término la gestación. Degeneración de proteína se ve acompañada por deshidratación, aunque al principio los fetos tienden a ser suaves y frágiles, se deshidratan subsecuentemente y se solidifican (15).

Mortinatos: se refiere a cualquier feto que nace muerto, pero el término se llega a utilizar para aquellos fetos que nacen cerca del período final de gestación y tienen alguna oportunidad de sobrevivir (15).

Son muy numerosos los microorganismos que pueden aislarse en cerdas con alteraciones en la reproducción. Sin embargo, no siempre es fácil conocer cual es su verdadero papel en éstos trastornos. Debido a la complejidad de las manifestaciones clínicas y de la epizootiología de los

trastornos de la reproducción de etiología infecciosa, se dividen en tres grupos principales.

Las infecciones del grupo I son aquellas originadas por microorganismos que existen en el medio ambiente de todas las explotaciones porcinas y que suelen estar como comensales. Se trata generalmente de bacterias, aunque también ocasionalmente pueden estar involucrados algunos hongos (4,5,14,46,47).

A pesar de ser muy numerosos los microorganismos que causan las infecciones de éste tipo, sus modos de difusión, mecanismos patogénicos y cuadros clínicos que producen son muy similares. Todos ellos son patógenos facultativos y su patogenicidad depende más de una disminución de la resistencia de la cerda que en su especificidad por el aparato reproductor. Así pues, cuando como resultado por cualquier clase de stress, penetran en la corriente sanguínea o por vía ascendente a partir de la vagina, llegan al útero y pueden producir diversos tipos de alteraciones en la reproducción. Aquellos agentes que ocasionan reacciones sistémicas graves en la cerda o que tienen gran capacidad de multiplicación en el útero y producen toxinas, interrumpen bruscamente la gestación cualquiera sea la fase en que se encuentre y los que proliferan más lentamente pueden difundir progresivamente de un producto de la concepción a otro produciendo diferentes tipos de alteraciones en los mismos

sin interrupción de la gestación, al menos durante algún tiempo (47).

Los signos más comunes suelen ser anorexia, pérdida progresiva de peso, estados febriles, y descargas vaginales como consecuencia de endometritis, pero además dependiendo del momento en que haya tenido lugar la infección se observan repeticiones de celo o abortos (15,47).

Desde el punto de vista diagnóstico, es necesario ser muy cauteloso y considerar a un germen responsable de los trastornos, sólomente cuando se ha aislado en un cultivo puro de varias muestras obtenidas de numerosas cerdas o mortinatos de la misma explotación (47).

El control de éstas infecciones sólo puede conseguirse mediante la instauración de las medidas que eliminen los factores predisponentes, la higiene y tratamientos específicos contra el agente causal (47).

A continuación se analizarán las causas infecciosas más encontradas en México.

STAPHYLOCOCCUS

Ha sido aislado como uno de los agentes etiológicos responsable de producir aborto en cerdas gestantes.

La bacteria es un comensal normal de la piel y mucosas de los animales. Su penetración depende de ciertos factores. Después de la invasión inicial, la bacteria puede diseminarse

dentro del organismo y causar daño basado en la producción de enzimas y su variedad de toxinas. Dentro de los factores más importantes para que la bacteria sobreviva, se multiplique y origine daño, se tienen a: la capacidad de supervivencia intracelular; la resistencia a la fagocitosis debida a su composición estructural; la resistencia que le confiere la cuagulasa, contra factores antibacterianos del suero; la producción de hialuronidasa lo que le permite y facilita su diseminación; la producción de la toxina alfa y otras leucocidinas responsables de causar daño (18,27,29,47).

En cerdas preñadas se presenta el aborto después del día 85 de gestación. La placenta es expulsada y las hembras no presentan otro signo de enfermedad. Posterior al aborto ha observado una descarga vaginal purulenta, la cual poco a poco desaparece en un período de dos semanas (15).

La bacteria ha sido aislada de la piel de las hembras afectadas, y se observa en todos los casos una línea idéntica de precipitación en la prueba de difusión agar gel (18).

En los lechones se observa marcada hiperemia y edema en las meninges cerebrales. El microorganismo también ha sido aislado de pulmones y estómago por lo que se sugiere que la infección es capaz de atravesar la barrera placentaria. En las placentas existe la presencia de puntos de color amarillo blanquecino, de aproximadamente 2 cm. de diámetro, bien definidos (15,18).

Aunque existe la probabilidad que la bacteria sea capaz de atravesar la placenta, no se ha comprobado que ésta tenga un efecto directo sobre los fetos.

STREPTOCOCCUS

Es un hecho la presencia de estreptococos en el ganado porcino, aislándose diferentes grupos y especies tanto en animales sanos como en distintos procesos patológicos, siendo los principales: meningoencefalitis, artritis, abscesos, neumonías, endocarditis y afecciones del tracto reproductor en las que se incluyen infertilidad, abortos y metritis (18,27,29,47).

En los últimos años se ha observado un notable incremento en la presentación de manifestaciones clínicas. Caben destacar como procesos más significativos, los problemas de reproducción, fundamentalmente en hembras multiparas, todos ellos asociados a Streptococcus faecalis, el cual se caracteriza por presentar una alta incidencia de metritis con una infertilidad variable, presentando en varias explotaciones, abortos en el último tercio de la gestación. De igual forma se observa en algunos de éstos brotes una disminución en el número de lechones por camadas y casos aislados de septicemia, artritis y abscesos, aislandose también S. faecalis (14,15,18,27,29).

SALMONELLA.

El serotipo que con más frecuencia se asocia a la enfermedad es S.cholera suis (18,29).

La vía de transmisión más importante es la oral (18,29).

Los animales jóvenes son los más susceptibles. Existen, factores predisponentes para que la enfermedad desarrolle en forma clínica como: saneamiento deficiente, hacinamiento, clima, situaciones de stress, el parto, transporte (14,18,29).

Muchos animales sufren infecciones inaparentes, particularmente aquellos que en la ración del alimento contienen la bacteria. El alimento para animales suele estar contaminado por una diversidad de serotipos que pueden llegar a la mezcla alimenticia, principalmente en el suplemento protéico (18).

La salmonelosis se caracteriza por ser una enfermedad entérica, la cual en ocasiones puede generalizarse en una bacteremia o septicemia y afecta a otros órganos. El aborto y la meningitis son manifestaciones menos comunes de la enfermedad (29).

Es probable que el reservorio de la salmonela sea el tejido linfoide mesentérico de los cerdos portadores, los cuales excretan periódicamente el microorganismo. La excreción persiste hasta por tres meses después de que el animal se recupera de la enfermedad, pero algunos cerdos continúan albergando y excretando por tiempo indefinido el

microorganismo. Este sobrevive en el excremento, por lo que la insalubridad de la granja es importante para la perpetuación de la enfermedad (18,29).

Es fácil suponer que el riesgo de infección en cerdas preñadas se relaciona a las condiciones de manejo y sanitarias que priven dentro de la granja.

La patogenia de la fase septicémica parece estar relacionada a los efectos de la endotoxina que libera la bacteria, cuya acción endotóxica reside en el lipopolisacárido de la pared celular (18).

Los efectos sobre el huésped incluyen: fiebre, hemorragias de mucosas, leucopenia seguida de leucocitosis (18,29).

La infección en hembras gestantes se pondrá de manifiesto con la presencia de áreas cianóticas en orejas, patas y abdomen, anorexia, diarrea y aborto el cual se atribuye al proceso septicémico que cursa con fiebre (18,29).

Las endotoxinas de bacterias gram negativas son lipopolisacáridos estructurales de la pared celular de la bacteria. Generalmente se relacionan con la capacidad de lisis de la bacteria y determinan el grado de patogenicidad y toxicidad de la infección bacteriana en el cuerpo del animal. Se ha encontrado que las endotoxinas poseen una elevada capacidad de inducir la síntesis de prostaglandina F2 alfa caracterizada por ser una hormona luteolítica cuya acción

directa es suprimiendo la acción del cuerpo lúteo durante la gestación (47). La gestación, debemos recordar, depende de la producción de progesterona la cual es proporcionada por el cuerpo lúteo, el cuál a su vez, hace particularmente susceptible a la cerda a la acción de la prostaglandina F2 alfa (30). Los abortos no son poco comunes en la cerda, ni las infecciones por agentes gram negativos, pero existe poca evidencia entre la relación que pudiese existir entre abortos y la endotoxemia como mecanismo responsable de la falla en la reproducción (18,29).

ERISPELA.

La procedencia de los microorganismos que originan los primeros casos es incierta. Un número de cerdos sanos alojan al microorganismo en sus tonsilas y es probable que el stress, como la humedad y calor excesivos, disminuyan los mecanismos de defensa antibacterianos, con la multiplicación subsecuente del microorganismo en el animal. De cualquier manera, una vez que el cerdo desarrolla septicemia, excreta grandes cantidades del microorganismo en la orina, el excremento, la saliva y el vómito lo que permite una rápida diseminación entre los animales con los que está en contacto (18,23,29).

La vía más común de entrada es la oral, sin embargo la enfermedad también puede ser causada mediante la escarificación cutánea (14,18,29).

La bacteria muestra alto índice de supervivencia en los neutrófilos. La multiplicación del microorganismo dentro de las células fagocíticas y la destrucción de éstas es un factor crítico que determina el curso de la enfermedad (18,29).

La enfermedad en forma aguda, tiene una presentación súbita con fiebre elevada de 41° C, postración, conjutivitis, en algunos casos vómito. La enfermedad, también se caracteriza por su presentación cutánea. En la piel pueden aparecer manchas que pueden ir de color rojo intenso a púrpura, especialmente en orejas, abdomen y en la parte interna de las extremidades (14,18,29).

Durante la fase septicémica hay un aumento de la transaminasa glutámicooxalacética sérica, así como hipoglucemia intensa por mecanismos que se desconocen. También tiene lugar una destrucción de eritrocitos con disminución de la hemoglobina y el hematocrito. Se ha demostrado además que el microorganismo provoca hemólisis por activación del complemento a través de la vía alterna. La fiebre puede ser causada por la endotoxina producida por la bacteria, la cual también produce estados de choque en el cerdo (18).

El aborto se asocia al efecto septicémico ocasionado por el microorganismo (18,23).

Las infecciones del grupo II se caracterizan por producir trastornos en la reproducción sin que se altere al menos de modo manifiesto, el estado general de la cerda. El signo dominante es la momificación fetal acompañada de mortalidad, retornos en celo y, sólo en contadas ocasiones abortos. En este grupo se incluyen casi exclusivamente los parvovirus y los enterovirus. Este tipo de infecciones son muy contagiosas y se difunden con gran rapidez cuando llegan a una explotación susceptible. Cuando la infección tiene lugar durante la preñez no se producen manifestaciones clínicas de enfermedad materna, siendo la respuesta en anticuerpos la única evidencia de que ha habido una infección. Los virus son únicamente patógenos para el embrión y el feto, no así para el animal adulto (3,4,14,27,47).

SMEDI

Enterovirus porcino que ha sido asociado con diversos cuadros clínicos que incluyen polioencefalomielitis, desórdenes reproductivos en hembras, enfermedades entéricas y neumonía (9,14,15,18,29,47).

Las cerdas de cualquier edad son susceptibles a la infección (9,18,47).

Los desórdenes reproductivos están asociados al término SMEDI el cual fué empleado para designar las lesiones de un grupo de virus, posteriormente clasificados dentro del grupo de enterovirus, los cuales han sido aislados en asociación

con (S) stillbirth-mortinatos, (M) mummified- fetos momificados, (ED) embryonic death-muerte embrionaria, e (I) infertility-infertilidad. Estudios posteriores comprobaron que el síndrome podía repetirse experimentalmente. Sin embargo, ha quedado establecido que la infección por parvovirus porcino, también puede llevar a muerte embrionaria y la producción de lechones momificados. Otros estudios han comprobado la asociación de enterovirus porcino con la presencia de aborto. Todos los desórdenes reproductivos anteriormente descritos generalmente no se ven acompañados de signos clínicos en la cerda (9,18,27,29,47).

El período de mayor susceptibilidad a la infección por el feto a los virus de SMEDI, parecen ser los primeros 30 días de gestación. La muerte embrionaria y fetal son hallazgos comunes (9,8,29,47).

Se ha comprobado que cuando la infección del virus se presenta entre los 21-27 días de gestación, las camadas infectadas con SMEDI no sólo tienen poca viabilidad al momento del parto sino además, tienen escasas probabilidades de sobrevivir durante los primeros 5 días postparto (9,29,47).

El virus parece tener poco o ningún efecto patológico en la cerda gestante. Las lesiones en cerdos neonatos son mínimas, sin embargo los virus de SMEDI son capaces de producir polioencefalomielitis. La mayor parte de los cerdos que mueren durante el período de gestación no presentan

lesiones que pudieran ser atribuidas a la infección viral (18,29,47).

La detección de la infección por virus de SMEDI a partir de aislamiento no es fácil. El virus que mata al embrión o feto generalmente no persiste hasta en nacimiento o la expulsión de los productos. El virus ha podido ser aislado de mortinatos los cuales han muerto dentro del útero poco tiempo antes de nacer o también ha sido aislado de fetos muertos de cerdas a mitad de la gestación. Los más recientes intentos de aislar el virus de fetos al momento del nacimiento ha fallado porque los fetos han muerto en útero algún tiempo antes, desapareciendo el virus en el tejido (9,18,29,47).

La vía natural de infección es por ingestión del agente, la replicación inicial ocurre en las tonsilas y en el tracto intestinal. Se puede presentar viremia en el organismo. Se asume que el útero ocupado es infectado por el virus, cuando éste se disemina en la fase de viremia, siendo infectados los productos independientemente si están en estado embrionario o fetal (9,15,18,29,47).

En general, la infección por virus de SMEDI produce momificación fetal en cualquier etapa de la gestación. La muerte de embriones (los cuales son totalmente absorbidos) produce camadas paqueñas. Cuatro o menos cerdos paridos son indicativos de muerte embrionaria después del día 12 de gestación y sugiere una alta probabilidad de una posible infección viral. En camadas menores de 8 lechones es común la

presencia de lechones momificados o lechones muertos de varios tamaños. El parto puede tener lugar poco antes del tiempo previsto, lo cual no es atribuido como un aborto (15,18,29,47).

El síndrome de SMEDI se caracteriza por ocasionar lesiones características de sus siglas, aunque además puede mostrar edema leve, lesiones en cerebro, específicamente gliosis cerebelar. Las lesiones en placenta están relacionadas con cambios de degeneración inespecíficos (9,18,29).

El periodo crítico para evitar una infección viral es aproximadamente 30 días antes del servicio, hasta llevar a término el producto viable. Durante éste periodo, los cuidados deben estar enfocados a evitar la adición de animales nuevos, movimiento de las cerdas destinadas a la reproducción de un corral a otro, contacto con materia fecal, etcétera (14,18,29,47).

En el grupo III solamente se incluyen a las infecciones que afectan más específicamente de la gestación y considera como las más importantes: la brucelosis por B.suis, la leptospirosis por L.pomona. Sin embargo considera que pueden también incluirse en este grupo aquellas infecciones que presentan manifestaciones generales y que pueden tener graves repercusiones sobre la gestación como la enfermedad de Aujeszky, la Gastroenteritis Transmisible y el Cólera Porcino, el Síndrome del Ojo Azul (4,5,14,47).

Además de la signología general de la cerda que incluyen hipertermia, anorexia, el signo dominante de estas infecciones es el aborto, que puede estar acompañado de otros trastornos como momificaciones, mortinatos y retornos en el celo. En las enfermedades bacterianas es común observar abortos, nacimientos prematuros y lechones poco viables al nacer, mientras que en las enfermedades virales, se pueden observar cerdas asintomáticas encontrándose alteraciones en el desarrollo de los embriones o los fetos (4,5,14,47).

LEPTOSPIRA.

Se conocen por lo menos doce serotipos diferentes que afectan al cerdo, siendo los más importantes L.pomona, L.canícola, L.hyos y L.icterohemorrágica (18).

Está muy difundida y existe la creencia que el cerdo es el reservorio primario de la bacteria, sin considerar que los roedores y los perro son importantes, como fuente primaria, en la diseminación de cualquiera de los serotipos de la enfermedad (18,29).

La diseminación de la enfermedad entre los cerdos ocurre con facilidad a través del contacto con la orina. La localización de Leptospira spp. es el interior de los túbulos de la nefrona, desde donde el microorganismo es excretado con la orina y diseminado a otros huéspedes. La producción de ureasa de Leptospira spp. patógena, puede ser importante para la colonización del riñón. Su excreción en la orina ocurre

durante la última fase clínica y continua en las fases de convalecencia y recuperación. Aunque la orina es el principal vehículo de diseminación, la leche, el material placentario y los fetos abortados también constituyen fuentes potencialmente patógenas del microorganismo para los demás animales (15,18,29).

Las leptospiras penetran con facilidad las mucosas del tubo digestivo, conjuntival y genital. También pueden penetrar la piel que ha sufrido abrasión. Después del periodo de incubación, sigue una fase de bacteremia que termina con la aparición de anticuerpos en la sangre, es entonces cuando el microorganismo es eliminado rápidamente de la circulación sanguínea, pero tiende a localizarse y permanecer en los riñones, donde se multiplica. Posteriormente pasa a orina, para ser excretada por ésta vía. En cerdas gestantes, la leptospira puede invadir el feto, el cual muere y es abortado después de la fase leptospirémica (14,15,18,23,29,34).

Muchas infecciones son subclínicas y sólo reconocibles por la seroconversión, el aislamiento del microorganismo de los riñones de cerdos normales, al sacrificarlos o la presencia de leptospirosis en sus cuidadores (18,29).

Los signos del cerdo varían ampliamente. En los cerdos se observan infecciones agudas o subagudas. Existe fiebre, anorexia, ictericia, hemoglobinuria, a la necropsia podemos encontrar hemorragias petequiales en pulmón, riñones y otras vísceras abdominales. Dentro de la signología también se ha

descrito diarrea, irritabilidad, conjuntivitis, temblor de las piernas, debilidad de las extremidades traseras y signos encefalíticos (14,15,18,29,34,47).

Se ha observado ampliamente la presencia de infertilidad asociada a abortos y la presencia de mortinatos. Los fetos abortados están ictericos y los cerditos que nacen vivos están débiles y fallecen al poco tiempo (18,29).

La enfermedad es causada usualmente por Leptospira pomona y se caracteriza por producir aborto 2-3 semanas antes de finalizar la gestación. Muchas veces los casos no son reconocidos como típicos de la enfermedad, los abortos no pueden ser bien definidos y las pérdidas, se relacionan con camadas débiles en las cuales la mayoría de los lechones mueren poco después del nacimiento (15,18,29).

El microorganismo no siempre es posible aislarlo de los riñones de fetos abortados, sin embargo puede ser aislado de la orina de hembras infectadas durante estados crónicos de la enfermedad (15).

El aislamiento de la bacteria a partir de la orina en cerdas que abortaron y presentaron la infección en forma aguda, en ocasiones tampoco es posible, entonces el diagnóstico está basado en la demostración de anticuerpos de cerdas que abortaron (15).

El aborto producido por L. canicola en animales infectados experimentalmente, se presentó 4-7 semanas después

de la infección y sólo en hembras cuyo periodo de gestación fuera menor a 5 semanas, ya que en hembras infectadas a la mitad del periodo de gestación o después no presentaron aborto, pero la camada nació débil (15).

BRUCELLA

La brucelosis en hembras gestantes influye de manera importante en los parámetros reproductivos del cerdo, ya que la presencia de la bacteria en hembras gestantes puede producir abortos o nacimientos de lechones nacidos débiles (4,5,14,15,18,27,29,47).

Generalmente se ponen de manifiesto signos relacionados con la enfermedad, después de que un cerdo infectado es agregado al hato y no se han tomado con el las medidas preventivas de higiene y manejo adecuadas. Cuando el hato se encuentra libre de la enfermedad, la diseminación de la bacteria se puede llevar a cabo a través de un animal infectado. Generalmente cuando se introduce un macho como reproductor y el animal se encuentra infectado, la diseminación entre las hembras del hato es muy rápida afectando los parámetros reproductivos de las mismas de manera considerable (18,29,35).

La detección de animales positivos se lleva a cabo en laboratorio utilizando suero de animales sospechosos. Todos los reactores positivos del hato deben ser eliminados (18,29).

La brucelosis se transmite casi exclusivamente de cerdo a cerdo, y puede diseminarse por medio de contacto sexual, ingestión de alimento contaminado con orina y o secreciones genitales de hembras o machos infectados (18,29).

Debido a los actuales métodos de explotación intensiva del cerdo la diseminación puede ser rápida entre toda la piara.

Después de la infección inicial, el microorganismo se localiza en los ganglios regionales donde prolifera, posteriormente causa bacteremia, antes de producir una infección generalizada en bazo, ganglios, linfocitos, glándula mamaria, articulaciones y aparato genital (18,29).

Las hembras gestantes infectadas pueden presentar aborto, el cual puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación. En estados tempranos de preñez puede presentarse sin ser detectado. Si las hembras tienen un alto grado de resistencia a la infección, pueden mantener la gestación a término pero la camada tendrá poca vitalidad y puede morir al poco tiempo de el nacimiento. Una etapa de infertilidad suele presentarse seguida al aborto la cual por lo general es temporal, ya que usualmente no persiste la infección uterina y la cerda puede parir camadas normales después de haber abortado (15,18,29).

El alcohol eritritol, es un poderoso estimulante del crecimiento de la brucela en las especies susceptibles. La

bacteria utiliza el eritritol con preferencia sobre la glucosa y la presencia del eritritol en éstos tejidos provoca, al menos en parte, la proliferación masiva del microorganismo en el aparato genital del macho y de la hembra. El azúcar se localiza en mayor proporción en las vesículas seminales del macho y en la placenta de la hembra, donde la bacteria penetra en las células epiteliales del corion y se reproduce causando placentitis, además de producir endometritis con ulceración de la capa epitelial que reviste el útero (18).

Las lesiones en el feto incluyen edema y congestión pulmonar junto con hemorragias en epicardio y la cápsula esplénica. Sobreviene la muerte fetal por bloqueo de la función placentaria. La respuesta del microorganismo induce una respuesta inflamatoria de las membranas, ésta acción, al obstruir la circulación fetal, explica la causa del aborto (18,29).

El feto suele presentar edema, un hecho que orienta hacia un trastorno circulatorio. El microorganismo también puede encontrarse, generalmente en cultivos puros, en el tubo digestivo y los pulmones de los fetos abortados. El resto de los tejidos por lo general son estériles. La localización del microorganismo al feto sugiere que éste entra a el feto cuando éste deglute liquido amniótico más bien que por la corriente sanguínea (18).

Después del parto o el aborto, el microorganismo no persiste en el útero por mucho tiempo. Puede permanecer durante unos cuantos días, pero después aparentemente desaparece. La presencia de grandes cantidades de eritritol en el útero grávido, y su notable disminución después del parto, pueden explicar ésta desaparición (18).

Los virus también generalmente presentan una acción sobre las cerdas gestantes. La infección generalmente ocurre dentro de los primeros 30 días de gestación, frecuentemente sin presentar signos de enfermedad en la cerda. Sin embargo, en aborto puede presentarse en el último tercio de la gestación como resultado de una infección aguda manifiesta por una marcada reacción sistémica en la cerda, la cual parirá la camada a término, en la cual aparecerán uno o más fetos los cuales murieron a distinta edad y muestran distinto grado de momificación. Algunos nacen mortinatos, y otros nacen vivos, sólo para morir dentro de los siguientes días. Algunos son completamente normales y viven (15).

AUJESZKY

Pseudarabia, también conocida como enfermedad de Aujeszky, se ha aislado como causa reconocida de aborto en cerdas. El virus además puede causar reducción en el tamaño de la camada, lechones momificados y mortinatos (15,27)).

El principal reservorio natural del virus es el cerdo. El virus es transmitido y hospedado por animales que no

muestran síntomas. Un vector menor, pero quizá de mayor importancia es la rata. Los virus son eliminados por las secreciones nasales (18,28,29).

El virus penetra al organismo del animal por la vía nasal o por vía oral siendo más importante la vía respiratoria. Los primeros sitios de replicación son el epitelio de la nasofaringe, tonsilas, bronquios y alveólos (18,28,29).

En algunas cerdas la enfermedad inicia con signos respiratorios y puede sólo afectar las vías respiratorias. En ésta etapa la temperatura se eleva y las marranas dejan de comer al tercer día de exposición. Durante los dos días siguientes, la depresión puede acompañarse de vómito. Si la cerda está preñada, la mitad aproximadamente abortarán, y las restantes parirán a término (18,28,29).

Las cerdas infectadas en etapas tempranas de la gestación pueden retornar a calor debido a la muerte y consecuente reabsorción de los embriones. Cerdas infectadas a la mitad de la gestación, pueden expulsar fetos momificados, mientras que cerdas infectadas en etapas tardías de la preñez, pueden abortar o nacer lechones débiles o mortinatos (18,28,29,47).

Las causas del aborto se atribuyen, al daño septicémico ocasionado por el virus, mientras que las lesiones a los fetos se relacionan con la capacidad que presenta el virus

para invadir el útero, atravesar la barrera placentaria e infectar al feto (28).

Las principales lesiones encontradas en los fetos consisten en puntos focales de necrosis en hígado, bazo, glándulas adrenales, pulmones y ganglios regionales. Al exámen microscópico postmortem, en éstos mismos órganos se encontrarán cuerpos de inclusión intranucleares (18,28,29).

Algunos lechones nacerán macerados y otros serán normales. La mayor proporción de abortos ocurrirá en el primer mes de gestación. Las gestaciones tardías pueden durar hasta 17 días más que las normales, según la fecha esperada para el parto (18,28,29,47).

COLERA PORCINO

En estudios iniciales para la utilización de la vacuna de cólera porcino, se demostró que éstos productos podían causar muerte fetal con reabsorción o momificación, o podían interferir con el crecimiento fetal resultando en anomalías y muerte en los recién nacidos (15,27,47,54).

Cólera es una enfermedad altamente contagiosa entre los cerdos. La infección puede cursar con un cuadro agudo, subagudo o crónico (3,18,29,54).

El cerdo es el único huésped natural, y a su vez el diseminador de la enfermedad (3,18,29).

La introducción de animales nuevos al hato, es la causa más común de la entrada del virus, eliminándose a través de secreciones y excreciones frescas, diseminándose la infección a través de granjas. Los cerdos pueden estar expuestos al virus en lugares que comunmente son ocupados por otros cerdos tales como vehículos de transporte, los cuales son una fuente importante de transmisión, así como la basura que no ha sido adecuadamente manejada. Existen también vectores mecánicos que contribuyen a la diseminación del virus. En ésta categoría entran los granjeros, médicos veterinarios, personal, equipo, así como mascotas, aves y artrópodos (3,18,29).

Bajo condiciones normales, la ruta común de entrada, es la vía oronasal. Ocasionalmente el virus tiene acceso de entrada al huésped a través de mucosas conjuntival o genital, membranas o abrasiones de la piel. Las tonsilas son el primer sitio de replicación de el virus después de la infección oral o parenteral. El virus se disemina en el tejido linfático, hasta llegar a sangre periférica, a partir de entonces, aumentan los títulos en bazo, tejido linfático e intestino. Como resultado del crecimiento del tejido linfático y la leucocitosis circulante, el nivel de viremia es alto. El virus no invade órganos parenquimatosos hasta una fase tardía de viremia. La diseminación del virus a través del organismo del cerdo se lleva a cabo en 6 días (3,18,29,54).

Los primeros signos están relacionados con letargo del animal, hay fiebre que puede ser superior a 42°C, siendo los valores comunes de 41-42°C durante el curso de la enfermedad, leucopenia, conjuntivitis, secreción de los ojos, los párpados poco a poco se van cerrando, pueden presentarse trastornos digestivos, hiperemia en la piel, y en casos muy avanzados daño a sistema nervioso central presentándose convulsiones (3,18,29,54).

Cuando una hembra gestante es expuesta a el virus, la infección en ella puede pasar desapercibida, pero el virus puede pasar a los fetos en el útero. Este tipo de infección congénita usualmente resulta en mortinatos o lechones que nacen débiles, los cuales morirán poco tiempo después de nacer. Grandes cantidades de virus pueden pasar a los fetos, diseminándose al momento del nacimiento (3,54).

Se ha observado frecuentemente transmisión transplacentaria en cerdas gestantes. El virus puede crecer a través de la barrera placentaria en uno o más sitios y subsecuentemente diseminarse en los fetos. La edad de los fetos y la virulencia del virus determinarán el grado de lesión congénita (3,54).

El daño viral en relación al aborto está en parte relacionado con el daño sistémico, el virus pasa la barrera placentaria, la infección congénita puede resultar en momificación, mortinatos y malformaciones. Edema subcutáneo generalizado, ascitis, hidrotórax son las principales

lesiones en mortinatos. Algunas malformaciones consisten en deformidades de la cabeza y los miembros, hipoplasia del cerebelo y pulmones, hipomielogénesis. En útero, los lechones infectados que mueren, presentan hemorragias petequiales en la piel y en órganos internos (3,18,29,54).

La vacunación de marranas gestantes con inmunógenos a virus activo puede ocasionar los problemas mencionados anteriormente, o bien, producir alteraciones de tolerancia inmunológica en los lechones, los cuales nacen normales, conservando éste estado mientras los anticuerpos adquiridos en forma pasiva de la madre circulan, al concluir éste periodo(20-30 días), los cerdos pueden desencadenar viremias notables que no sólo les ocasionan la muerte sino que puede producir brotes por reversión a la virulencia del virus vacunal (3,15,54).

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

La gastroenteritis transmisible es una enfermedad altamente contagiosa en el cerdo. La enfermedad se propaga rápidamente cuando entra a una piara, y afecta a animales de todas las edades. Los cerdos adultos y reproductores muestran signos leves, aunque a veces hay pérdida del apetito, vómito, diarrea profusa, gran disminución de peso y algunas veces incluso muerte. Los cerdos eliminan virus en distintas excreciones, incluyendo la leche de las cerdas durante las etapas agudas de la enfermedad (18,21,25,29,61).

La enfermedad es diagnosticada con mayor frecuencia en cerdas que están pariendo. Es más común la presentación del virus durante los meses más fríos (18,29).

La vía de entrada más común es la oral, aunque también puede penetrar el virus por vía nasal. El virus llega a intestino delgado, donde comienza a producir alteraciones en el funcionamiento de las células, causando disturbios digestivos y marcada malabsorción. El animal afectado presentará diarrea y deshidratación. Existe un desbalance en el intercambio electrolítico, lo que llevará al animal a presentar un cuadro de acidosis metabólica. el virus ocasionará atrofia de las vellosidades (21,25,29,61).

El virus puede replicarse en glándula mamaria de hembras lactantes y presentar el virus en la leche, lo que es una causa importante de diseminación del virus entre los lechones (21,25,61).

La enfermedad cobra mayor importancia en lechones recién nacidos, sin embargo, últimamente se ha incrementado el porcentaje asociado a fallas en la reproducción. No se han reportado alteraciones del virus directamente a los fetos. sin embargo el virus es capaz de producir aborto en cerdas gestantes el cual se atribuye a la viremia (18,27,29).

OJO AZUL

A principios de 1980 se observó por primera vez en México una enfermedad caracterizada por signos nerviosos y

opacidad de la córnea, razón por la cual se le denominó ojo azul. Los intentos iniciales por reconocer la causa del síndrome revelaron que los cambios observados indicaban una infección viral, sin embargo los estudios realizados fueron negativos a las enfermedades virales reconocidas en México, entre las que se consideraron cólera porcina, tremor congénito, enfermedad de Aujeszky y rabia (51).

Hasta ahora la única especie donde se ha confirmado la enfermedad natural es el cerdo. La principal vía de entrada de la enfermedad a una granja es la introducción de cerdos infectados asintomáticos a un hato libre (52,53).

La transmisión por contacto directo se facilita debido a que los cerdos de más de 30 días son resistentes generalmente a la presentación de signos nerviosos y sólo un número reducido de casos estimado entre un 1-10% desarrollan opacidad de la córnea, siendo portadores del virus. La enfermedad se observa primero en cerdos en contacto con los recién introducidos, alrededor de los 21 días posteriores a su llegada, pasando de aquí rápidamente a los cerdos localizados en otras áreas de las granjas (52,53).

El cuarentenar cerdos en áreas infectadas ha ocasionado aumento en el número de semanas que dura el brote. Se desconoce por cuánto tiempo persiste el virus en un hato infectado, así como por cuánto tiempo eliminan el virus los animales infectados (52,53).

A la fecha no se sabe mucho acerca de la patogenia del virus en cerdos infectados naturalmente. Hay evidencias que indican que la ruta natural de la infección es la nasofaringe. El sitio de replicación inicial no es fácil de establecer; los estudios realizados sugieren que ésta se efectúa en mucosa nasal y tonsilas, pues son tejidos de elección para el aislamiento del virus. Las evidencias indican que del sitio inicial de replicación el virus se disemina en lechones a SNC y pulmón; no se sabe como llega a encéfalo pero esto sucede temprano a la infección, pues una de las primeras manifestaciones clínicas es la aparición de signo nerviosos (52,53).

Los signos clínicos son variables dependiendo principalmente de la edad de los animales afectados. En los animales reproductores, al igual que las cerdas en maternidad ocasionalmente desarrollan opacidad de la córnea, principalmente en cerdas primerizas. Sin embargo, también se producen falla reproductivas como: aumento en el número de lechones nacidos muertos y fetos momificados, aumento en las repeticiones con la consecuente baja en los porcentajes de fertilidad. Si bien en algunas granjas se ha observado aumento en el número de abortos, no se considera manifestación importante de la enfermedad, básicamente porque no es constante en los brotes y debido a que las hembras afectadas se les ha diagnosticado otras enfermedades (8,52,53).

El porcentaje de lechones nacidos muertos se incrementa del 2-24% y el de fetos momificados del 1-5% durante las semanas que dura el brote clínico (52,53).

Capítulo III.

Las enfermedades genéticas pueden interpretarse como una desviación de la normalidad morfológica o funcional del individuo, la cual depende del funcionamiento de su material genético. El desarrollo de todas las células del cuerpo se rige por un código genético, cuyas anormalidades pueden ser heredadas por los padres, surgir por una mutación dentro de las gónadas de los progenitores o aparecer por accidente dentro del huevo fertilizado. Toda enfermedad genética no necesariamente es heredada, es decir transmisible de generación en generación (14,58).

Las enfermedades del desarrollo, ocurren cuando en el crecimiento del embrión influyen factores ambientales a través de varias vías metabólicas y producen defectos que desde el punto de vista clínico y a veces patológico son indistinguibles de problemas genéticos heredados (14,39,58).

Las deficiencias de la nutrición, medicamentos, toxinas, infecciones maternas y accidentes embrionarios, pueden producir anomalías del desarrollo semejantes a las que se observan en algunas enfermedades heredadas (14,47).

En los cerdos existen muchos defectos anatómicos, la mayoría de los cuales están asociados a genes recesivos (14,39,58).

La industria porcina ha incrementado considerablemente su producción debido a la interacción de distintos factores:

se ha modificado en gran escala el aspecto tecnológico, se continua trabajando en mejorar el aspecto de la nutrición, se han ido seleccionando a los animales que reúnen las características adecuadas para cada tipo de productor.

El material genético con el que se trabaja, va paralelo al avance de una generación tras otra, se han cerrado las líneas sanguíneas, aumentando consecuentemente el grado de consanguinidad dentro de la explotación porcina (14).

Cuando en una explotación porcina aumenta el grado de consanguinidad, al mismo tiempo que se pueden obtener animales deseables en cuanto a su fin zootécnico, también aumentan las probabilidades de que comiencen a desarrollar animales con alteraciones genéticas. El origen más simple de éstas alteraciones, se manifiesta con la unión de dos genes recesivos para una característica indeseable, aportados uno por el material genético de la madre y el otro por parte del padre (14,39,58).

En el aspecto genético, se pueden presentar defectos que se clasifican como letales dentro de los cuales se incluyen a la hidrocefálea y anomalías del sistema cardiovascular, los cuales van a producir lechones nacidos muertos, ya que debido al tipo de daño que originan, no permiten a el producto la oportunidad de sobrevivir (14,39).

Hidrocefalea.- Aparecen dos tipos de hidrocefalea. Uno es interno y determina una acumulación de fluido en los

ventriculos, distensión de los hemisferios cerebrales y un aumento del tamaño de la cabeza; el otro tipo es externo, originado por una acumulación de fluido por fuera del encéfalo en los espacios subaracnoideos. La presión del fluido determina un colapso parcial del cerebro que ocupa las partes anterior y ventral del cráneo. El tipo externo es el más común en los cerdos, el defecto es letal y se ha descubierto en varias razas. Externamente aparece una protuberancia en el centro de la frente a mitad del camino entre la parte superior del cráneo y una línea horizontal entre los ojos (39).

Anormalidades cardíacas.- En la anatomía de los principales vasos sanguíneos y del propio corazón se presentan diversas anomalías. Con frecuencia los cerdos afectados nacen muertos o mueren pocos días después de nacer. Se incluyen defectos del septo interventricular y anomalías arteriales. Se desconoce la incidencia de defectos del corazón y arterias en poblaciones normales de cerdos o si dichos defectos son hereditarios (39).

Es importante mencionar también que en la producción porcina se presentan con más frecuencia alteraciones genéticas cuyo origen se considera de tipo subletal. Dentro de éste grupo podemos mencionar a: hipoplasia miofibrilar de miembros posteriores también conocida como splay legs, siendo desde el punto de vista económico el trastorno más importante, particularmente en la raza Landrace. También es

común la aparición de atresia anal, paladar hendido, hernias intestinales, dentro de las más importantes se mencionan a la hernia inguinal y la escrotal (14,39,58).

Todas las alteraciones subletales pueden originar la muerte del producto, la cual, por lo general se presenta algún tiempo después del parto. Dependiendo del daño alcanzado por cada una de ellas, el producto también puede ser capaz de desarrollarse y sobrevivir (14,39,58).

LITERATURA CITADA.

1. Aluja, A. y Berruecos, J.M.: Efecto del medio ambiente sobre la eficiencia reproductiva en el ganado porcino. Vet.Méx., 9: 13-19 (1978).
2. BVA 2nd.European Congress: Perinatal death in pigs. Vet. Rec., 4: 286-287 (1976).
3. Callis, J.J., Dardiri, A.H., Ferris, D.H., Gay, J., Wilder, F.W. and Mason, J.: Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales. Comisión México Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa, México, 1982.
4. Concellón, A.M.: La cerda y su camada. 3ra. ed. AEDOS, Barcelona, 1972.
5. Concellón, A.M.: Porcinocultura. 1ra. ed. AEDOS, Barcelona, 1972.
6. Cox, D. F.: Relation of litter size and other factors to the duration of gestation in the pig: J. Reprod. Fertil., 7: 405-407 (1974).
7. Curtis, S.E.: Responses of the piglet to perinatal stressors. J. Anim. Sci., 38: 1031-1036 (1974).
8. Doporto, J.M.: El Síndrome del Ojo Azul y la productividad de la granja. Sintesis Porcina, 5 :53-56 (1986).
9. Dunne, H.W., Gobble, J.L., Hokanson, J.F., Kradel, D.C. and Bubash, G.R.: Porcine reproductive failure associated with a newly identified SMEDI group of picorna viruses. Am.Vet.J.Res., 26: 1284-1297 (1965).
10. Dyck, G.W.: The effects of stage of pregnancy, mating at the first and second estrus after weaning and level of feeding on fetal survival in sows. Can.J.Anim.Sci., 54: 277-285 (1974).
11. Dyck, G.W.: Effects of a cold environment and growth rate on reproductive efficiency in gilts. Can.J.Anim.Sci., 54: 287-292 (1974).
12. Dziuk, P.J. and Harmon, B.G.: Succession of fetuses at parturition in the pig. Am. J. Vet. Res., 30 : 419-421 (1969).
13. Edwards, B.L.: Causes of death in new born pigs. Vet.Bull., 42: 249-258. (1977).
14. English, P.R., Smith W.J. and McLean, A.: La cerda. 2da. ed. Manual Moderno, México, 1986.

15. Faulkner, L.C.: Abortion Diseases of Livestock. 1st ed. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, 1968.
16. First, N.J. and Bosc, M.J.: Proposed mechanisms controlling parturition and the induction of parturition in swine. J. Ani. Sci., **48**: 323-327 (1979).
17. Galina, C., Saltiel, A., Valencia, J.: Reproducción de Animales Domésticos. 1ra. ed. Limusa, México, 1986.
18. Gillespie, J.H. and Timoney, J.F.: Hagan y Bruner Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4ta. ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1983.
19. Gillian, S.A., Greenwood, B., Chamley, W.A. and Dax, E.M.: Plasma relaxin immunoactivity in the pig at parturition and during nuzzling and suckling. J. Reprod. Fert., **56**: 451-457 (1979).
20. Glastonbury, J.R.W.: Prewaning mortality in the pig. Pathological findings in piglets dying before and during parturition. Aus. Vet. J., **53**: 282-286 (1977).
21. Haelterman, E.O.: On the pathogenesis of Transmissible Gastroenteritis in Swine. J.A.V.M.A., **160**: 534-542 (1972).
22. Hafez, E.S.E.: Reproduction in farm animals. 3th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974.
23. Henry, S. and Kelly, B.: Swine abortion associated with use of live erysipelas vaccine. J.A.V.M.A., **175**: 453-454 (1979).
24. Hunter, H.F.: Physiological factors influencing ovulation, fertilization, early embryonic development and establishment of pregnancy in pigs. Br. Vet. J., **133**: 461-470 (1977).
25. Jackson, G.G.: Transmissible Gastroenteritis in Pigs. Vet. Rec., **21**: 560 (1971).
26. Jackson, P.G.: The incidence of stillbirth in cases of dystocia in sows. Vet. Rec., **97**: 411-412 (1975).
27. Kirkbride, C.A. and McAdaragh, J.P.: Infectious agents associated with fetal and early neonatal death and abortion in swine. J.A.V.M.A., **172**: 480-483 (1978).
28. Kluge, J.P.: Swine pseudorabies: abortion, clinical disease, and lesions in pregnant gilts infected with pseudorabies virus (Aujeszky's Disease). Am. J. Vet. Res., **35**: 911-915 (1974).

29. Leman, A.D.: Diseases of Swine. 6th. ed. Iowa State University Press, Ames, 1986.
30. Martin, P.A., Norton, H.W. and Dziuk, P.J.: The effect of corpora lutea induced during pregnancy on the length of gestation in the pig. Biol. of Reprod., 17: 712-717 (1977).
31. McDonald, L.E.: Reproducción y Endocrinología Veterinaria. 2da. ed. Interamericana, México, 1978.
32. Meredith, M.J.: Retained fetus in the sow. Vet. Rec., 103: 53-54 (1978).
33. Moore, R.W., Redmond, H.E. and Livingston, C.W.: Iron deficiency anemia as a cause of stillbirths in swine. J.A.V.M.A., 147: 746-748 (1965).
34. Morter, R.L., Morse, E.V. and Langham, R.F.: Experimental Leptospirosis. VII. Re-exposure of pregnant sows with *Leptospira pomona*. Am.Vet.J.Res., 1: 95-98 (1960).
35. O'Hara, P.J. and Christensen, K.H.: Investigation of abortions in brucellosis tested herds. N.Z.Vet.J., 26: 70-73 (1978).
36. Omtvedt, I.T., Nelson, R.E., Edwards, R. L., Stephens, D.F. and Turman, E.J.: Influence of heat stress during early, mid and late pregnancy of gilts. J. Anim. Sci., 32: 312-317 (1971).
37. Omtvedt, I.T., Stanislaw, C.M. and Whatley, J.A.: Relationship of gestation length, age and weight at breeding, and gestation gain to sow productivity at farrowing. J.Anim.Sci., 24: 531-535 (1965).
38. Pejsak, Z.: Some pharmacological methods to reduce intrapartum death of piglets. Pig News and Information, 5: 35-37 (1984).
39. Pond, W.G. and Maner, J.H.: Producción de Cerdos en Climas Templados y Tropicales. 1ra. edición. Ed. Acribia Zaragoza. 1975.
40. Randall, G. and Penny, R.H.: Stillbirths in pigs. The possible role of anoxia. Vet. Rec., 81: 359-361 (1967).
41. Randall, G. and Penny, R.H.: Stillbirths in pigs. Observations on blood lactic acid levels. Vet.Rec., 83: 57 (1968).
42. Randall, G.: The relationship of arterial blood and PCO₂ to the viability of newborn piglet. Can.J.Com.Med. 35: 141-146 (1971).

43. Randall, G.: Observations on parturition in the sow. I. Factors associated with the delivery of the piglets and their subsequent behavior. Vet. Rec., 90: 178-182 (1972).
44. Randall, G.: Observation on parturition in the sow. II. Factors influencing stillbirth and perinatal mortality. Vet. Rec. 90: 183-186 (1972).
45. Randall, G.: Pig mortality in the immediate perinatal period. Am. Vet. J., 163: 1181 (1973).
46. Shreeve, B., Patterson, D., Pepin, G., Roberts, B. and Wrathall, A.: Effect of feeding ochratoxin to pigs during early pregnancy. Br. Vet. J., 133: 412-417 (1977).
47. Sola, P. y Carmenes, P.: Transtornos de la reproducción en el ganado porcino. International Pig Veterinary Society. 9th Congress. Barcelona Spain. 3-8 (1986).
48. Spicer, E.M., Driesen, S.J., Fahy, V.A., Horton, B.J., Sims, L.D., Jones, R.T., Cutler, S. and Prime, R.W.: Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. Aust. Vet. J., 63: 71-75 (1986).
49. Sprecher, D.J., Leman, A.D., Dziuk, P.D., Cropper, M. and De Decher, M.: Causes and control of swine stillbirths. J.A.V.M.A., 165: 698-701 (1974).
50. Stanton, H.C. and Carrol, J.K.: Potential mechanisms responsible for prenatal and perinatal mortality or low viability of swine. J. Anim. Sci., 38: 1037-1044 (1974).
51. Stephano, A.: El Síndrome del Ojo Azul y la investigación. Síntesis Porcina, 5 : 14-24 (1986).
52. Stephano, A. y Gay, M.: Encefalitis, falla reproductiva y opacidad de córnea, Ojo Azul. Síntesis Porcina, 5 : 26-39 (1986).
53. Stephano, A. y Doporto, J.M.: Control y erradicación del Síndrome del Ojo Azul. Síntesis Porcina, 5 : 49-52 (1986).
54. Stewart, C., Carbrey, E.A. and Kresse, J.I.: Transplacental hog cholera infection in susceptible sows. Am. J. Vet. Res., 34: 637-639 (1973).
55. Styker, J.L. and Dziuk, P.J.: Effects of fetal decapitation on fetal development, parturition and lactation in pigs. J. Anim. Sci., 40: 282-287 (1975).

56. Svendsen, J. and Andreasson, B.: Perinatal mortality in pigs. Influence of housing. International Pig Veterinary Society, 83 (1980).
57. Ulberg, L.C. and Leece, J.G.: Swine placental function during late gestation. J. Anim. Sci., 32: 395 (1971).
58. Uruchurtu, A. y Doporto, J. M. : Mortalidad de lechones. Vet. M^éx., 6: 1-11 (1975)
59. Webel, S. K. and Dziuk, P.J.: Effect of stage of gestation and uterine space on prenatal survival in the pig. J. Anim. Sci., 38: 960-963 (1974).
60. Wood, E.N.: Increased incidence of stillbirth in piglets associated with high levels of atmospheric carbon monoxide. Vet. Rec., 104: 283-284 (1979).
61. Wood, G.N.: Transmissible Gastroenteritis of Swine. Vet. Bull., 39: 239-248 (1969).
62. Wrathall, A.E.: Reproductive disorders in pigs. Br. Vet. J., 129: 106-114 (1973).