

13
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



"MALFORMACIONES HEREDITARIAS EN EL CERDO"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

CARLOS ALVAREZ BARRERA

Asesor: Roberto Martínez Rodríguez

MEXICO, D. F.

1991

FALLA DE CUBRILLO



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.
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
CAPITULO 1.....	13
CAPITULO 2.....	17
CAPITULO 3.....	24
CAPITULO 4.....	26
CAPITULO 5.....	37
CAPITULO 6.....	39
CAPITULO 7.....	80
CAPITULO 8.....	90
CAPITULO 9.....	104
CAPITULO 10.....	106
CAPITULO 11.....	110
LITERATURA CITADA.....	124

RESUMEN.

ALVAREZ BARRERA CARLOS. Malformaciones hereditarias en los Cerdos: Estudio Recapitulativo (bajo la dirección de: Roberto Martínez Rodríguez).

Esta tesis es una revisión bibliográfica de 243 referencias, de las cuales 201 correspondieron a artículos publicados en revistas científicas, 1 a una revista técnica, 35 a libros, y 6 a Tesis de licenciatura. El trabajo fue elaborado con el objetivo de proporcionar información relacionada a las malformaciones hereditarias en los cerdos, a estudiantes de Medicina Veterinaria y a otras personas involucradas en la porcicultura. Consta de un total de 11 capítulos que abarcan los diferentes sistemas corporales. Se describe el tipo de herencia, signos, lesiones macro y microscópicas, incidencia, diagnóstico, mortalidad, prevención y tratamiento cuando estos sean posibles.

MALFORMACIONES HEREDITARIAS EN LOS CERDOS.

ESTUDIO RECAPITULATIVO.

INTRODUCCION.

Las anomalías del desarrollo o malformaciones en los cerdos ocurren con frecuencia. En el cerdo se presenta la proporción más alta de defectos congénitos de todas las especies domesticas, y esto se puede explicar en parte a que la cerda es polílica a diferencia de otros animales que sólo paren uno o dos crías a la vez (64, 147, 178).

La normalidad o anormalidad ya sea morfológica o funcional del individuo dependen de su material genético, aunque este puede ser influido o modificado por el medio circundante (48, 69). De tal forma que las malformaciones pueden ser provocadas por factores ambientales, genéticos o por interacción de ambos (75, 83).

Por muchos años se ha mencionado que existen factores extrínsecos e intrínsecos que provocan fallas en el desarrollo embrionario de los cerdos. Dentro de los factores extrínsecos se encuentran los nutricionales, tóxicos, físicos y los infecciosos. Estos actúan desde fuera pero ejercen su influencia en el desarrollo del cerdo.

En los factores intrínsecos se incluyen las anomalías en el código genético ya sea del tipo hereditario o del tipo espontáneo (mutación-accidentes) (69, 147).

De todas las malformaciones encontradas en un estudio bibliográfico extensivo realizado por Houston et al. (1978) y que

abarca la totalidad de malformaciones reportadas hasta entonces, el 13 % correspondieron al tipo hereditario, otra cantidad similar correspondió a aquellas provocadas por agentes medioambientales o teratogénicos, y un 75 % aproximadamente se clasificaron como de causa desconocida (64, 93).

La incidencia de malformaciones en los cerdos de acuerdo a diferentes estudios varía de 0.25 % a 5 % (20, 84, 75, 102, 145, 171, 195, 196).

Las incidencias en la presentación de malformaciones en los diferentes sistemas corporales según diversos autores son: sistema nervioso, 4.2-80.5 % ; sistema digestivo, 11.1-43.8 % ; sistema músculo esquelético, 11.0-54.0 % ; sistema tegumentario, 0.2-11 % ; sistema urogenital, 1.7-17.6 % ; órganos de los sentidos, 2.2-6.4 % ; e inespecíficos, 3.9-16.3 % (64, 143, 145, 195, 196).

Es muy frecuente observar 2 o más defectos en el mismo animal (176, 196). Cuando aparecen dos defectos en el mismo animal tienden a ocurrir en el mismo sistema corporal (176).

Las anomalías del desarrollo son de significancia económica, ya que provocan muerte embrionaria o fetal, pueden ocasionar abortos, muertes neonatales, así como retraso en el crecimiento de cerdos sobrevivientes (64). También puede observarse pérdidas en la piara reproductora a través de infertilidad (145).

En México la mortalidad debida a defectos congénitos se calculó en aproximadamente de 3 a 5 % (19, 221). En otros países el porcentaje varía de 1.1 a 9.5 % (19, 116, 145, 212), y solo

ocasionalmente alcanza el 12 % (197).

Por otro lado las anomalías provocan desecho de hembras en edad reproductiva en el orden de 2.78 % de los casos (228).

Las pérdidas económicas anuales provocadas por malformaciones congénitas se calcularon en 2 millones de libras en un estudio publicado en Inglaterra en 1975 (75).

Los defectos pueden ser anatómicos (aplasia, hipoplasia o displasia de algún órgano o parte) como es el caso del criptorquidismo, o funcionales como el caso de hipoplasia miofibrilar y el temblor congénito (64).

Los defectos pueden ser clasificados de acuerdo a su origen en :

Defectos hereditarios. Son aquellos que son transmitidos por los progenitores de un individuo mediante el vehículo genético que constituyen los gametos (18). El efecto de estos genes que portan estos gametos puede ser influido por el grado de penetrabilidad, lo que puede hacer variar el número de individuos que teóricamente deberían presentar un carácter y el número que en realidad lo presenta. Los genes que siempre se manifiestan tienen una penetrancia de 100 % (65, 69). Y por el grado de expresividad, ya que en algunos casos el efecto completo de algunos genes no se manifiesta, la intensidad del defecto del gen es variable como en el caso de la polidactilia, en la cual puede aparecer un dedo extra perfectamente formado o solo un vestigio (65, 69). Los defectos hereditarios pueden aparecer en diferentes etapas de la vida del individuo, ya sea en épocas intrauterinas, durante el parto o después del nacimiento (18). Cuando aparecen

en el momento del parto se denominan congénitos (64).

A los individuos producto de una anomalía genética de tipo hereditario son denominados fenotipos. Es posible encontrar individuos que posean una anomalía de tipo adquirido que es idéntica a una anomalía considerada de tipo hereditario, a estos se les denomina fenocopias (18). Un ejemplo claro de este tipo de individuos son aquellos que sufren de artrogriposis, condición de tipo hereditario que también puede ser provocada en las crías de cerdas gestantes que han ingerido; tallos de planta del tabaco, cicuta, cerezas negras silvestres y otros. Ambos la fenocopia y el fenotipo son indistinguibles el uno del otro, de tal modo que solo mediante una serie de indicadores tales como el pedigree (antecedentes de la condición en el pie de cría), registros zootécnicos, o si se presenta en una época determinada del año o en una maternidad en específico, es posible determinar el origen de la condición (18, 68), ocasionalmente mediante la determinación del cariotipo, como en algunos casos de hermafroditismo (142).

Defectos adquiridos. Son aquellos que no siguen un patrón hereditario, y éstos pueden ser provocados por una variada gama de factores como son: los tóxicos; Triclorfon, cicuta, methalibure, cereza negra silvestre, nicotina, entre otros. Los infecciosos; virus de cólera porcino, parvovirus porcino, enterovirus y otros. Los físicos; radiaciones ionizantes, X, γ , ultravioleta, calor. Deficiencias nutricionales; deficiencia de vitamina A (43, 71, 122, 160).

Estos factores son mecanismos de producción de anomalías estructurales en los cromosomas y por tanto cambian el código genético del individuo induciendo las malformaciones (71).

Defectos espontáneos. Son aquellos que aparecen sin motivo aparente y son clasificados como de causa desconocida. Estos pueden surgir ya sea por mutación dentro de los ovarios o testículos de los padres, o surgir por accidentes dentro de un huevo fertilizado. Así, dados la mutación y el accidente, toda enfermedad genética no necesariamente es heredable, aunque una vez que sucede suele ser heredable (69).

GENERALIDADES DE LAS ENFERMEDADES HEREDITARIAS.

El ADN es el portador de la información genética y la transmite a través de las generaciones. Una molécula de ADN contiene un número variable de genes, los cuales están separados entre sí por secuencias de bases que, más tarde no aparecerán en el ARN que codifica la síntesis de proteínas. Es decir en el ADN hay secuencias no funcionales o espaciadoras y secuencias funcionales o exones (65).

Un gen es una porción funcional de la molécula de ADN que controla específicamente un rasgo determinado (156). Los genes dicho de otra manera son unidades de herencia las cuales determinan el desarrollo y el crecimiento dentro de los límites ambientales (93).

Los genes siempre actúan en pares, y a cada uno de estos genes que gobiernan una característica en específico se les denomina alelos, los cuales se clasifican en alelos dominantes o recesivos

(158).

Estos genes en conjunto forman a su vez un cuerpo en forma de hebra conocido como cromosoma (158), estos transmiten la información genética de una célula a otra y de un organismo a otro. El número de cromosomas y su morfología son constantes para cada especie (65). El cerdo doméstico cuenta con 38 cromosomas (19 pares) de los cuales uno es el que porta el sexo del animal, y 18 restantes que son conocidos como autosómicos (18). Los cromosomas se encuentran dentro del núcleo de la célula eucariótica. Este material genético es traspasado de una célula a otra mediante el proceso de división celular conocido como mitosis, esto en el caso de las células somáticas (Diploide). En el caso de las células germinales o haploides (óvulos y espermatozoides), estas contienen la mitad del material genético normal de la especie y para completar el número total de cromosomas es necesaria la unión de dos de estas células haploides (un gameto femenino y otro masculino) de esta forma cada una de estas células aporta la mitad del material genético que portará el nuevo individuo, y de esta manera la información genética es transferida de un individuo a otro (65). La mayoría de los defectos hereditarios se transmiten de un modo simple o mendeliano (un solo par de genes domina la herencia), los menos son transmitidos de un modo poligénico o complejo (varios pares de genes con efectos pequeños pero acumulativos dominan la herencia) (65, 69).

Herencia ligada al sexo. Algunos trastornos están relacionados

con el sexo del animal, y por consiguiente solo se presentan en el macho (Tremor congénito tipo A 3) (689). A esto se le conoce como herencia ligada al sexo, en esta el gen anormal se encuentra en el cromosoma X (solo se manifiesta en el varón y no en la mujer que es portadora) (65).

Herencia limitada al sexo. El gen solo puede manifestarse en uno u otro sexo, tal como sucede en el criptonquidismo el cual solo se manifiesta en el macho, ya que solo este posee testículos (18, 134). Igualmente puede tratarse de un gen dominante ligado al sexo, que es letal en el varón o un gen ligado al cromosoma Y (65).

Herencia recesiva. El gen que controla este tipo de malformaciones es dominado por su alelo normal (93, 118). Estas anomalías pueden permanecer ocultas hasta que otro padre introduzca el mismo gen recesivo (158). Cada padre normal que produce un lechón defectuoso transmite uno de los dos genes anormales necesarios para producir una camada defectuosa (93). Dicho de otra manera, la enfermedad solo se manifiesta en homocigocis (cuando los dos genes recesivos están presentes) (158).

El riesgo si los progenitores son portadores es de un 25 % de hijos defectuosos, un 50 % de portadores sanos y un 25 % de no portadores sanos, y este aumenta si uno o ambos progenitores son enfermos (85, 83).

La mayor parte de las malformaciones hereditarias son producidas por genes recesivos (93, 118). Este hecho es explicable ya que si

un gen muta a una alteración letal y su forma de presentación es dominante, automáticamente se descarta de la población, pues el individuo que lo porta no podrá reproducirse. Esto implica que los genes letales sean recesivos (18).

El efecto de selección en contra de este tipo de genes suele ser muy lento, ya que la mayoría de los portadores pasan desapercibidos y permanecen ocultos por lo que no son eliminados, a menos que se cuente con alguna técnica para detectar portadores del gen anormal, tal como sucede en el caso de la prueba de grupo sanguíneo H en animales susceptibles a Síndrome de estrés porcino que detecta portadores sanos (181).

Herencia dominante. En un genotipo en donde uno o ambos genes de un par de alelos es dominante, la expresión de las características particulares son determinadas por el gen dominante. La presencia de un alelo recesivo en la mayoría de los casos no afecta el fenotipo (158). La expresión fenotípica anormal es garantizada por la presencia de un solo gen defectuoso de parte de un padre (158). En este caso la malformación se manifiesta en estado heterocigótico. El gen anormal domina a su alelo normal provocando la manifestación de la condición, es decir, se requiere solo la presencia de un gen anormal (65).

El portador de un gen dominante anormal usualmente no puede eludir el desorden patológico. Cualquier enfermedad dominante que mate rápidamente a sus víctimas no puede ser transmitida a futuras generaciones (158). Las malformaciones transmitidas por genes dominantes son usualmente ligeras. La selección natural

opera para eliminar los animales portadores de este tipo de genes (75)

Dominancia incompleta. Esta crea tres tipos de animales; los normales, los ligeramente anormales y los severamente anormales. Los animales ligeramente y severamente anormales crían a sus copias. Los animales ligeramente anormales cruzados entre sí producen camadas de 25 % normales, 50 % ligeramente anormales y 25 % de individuos severamente anormales (83).

Sobredominancia. Similar a la dominancia incompleta en que tres tipos de animales son reconocidos; normales, superiores, y los anormales. Al cruzar cerdos superiores entre sí producen camadas de 25 % normales, 50 % superiores y 25 % defectuosos. Los animales superiores usualmente son seleccionados para reposición de animales normales ya que la persona que selecciona no sabe que el 25 % de la cría derivada de dichos cruzamientos será defectuosa. Las características sobredominantes son difíciles de controlar ya que todos los animales superiores portan también genes indeseables (83).

Los genes por su efecto sobre el individuo pueden ser clasificados como: Genes letales, semiletalales y detrimentalales.

Genes letales. Esto es cuando el gen ocasiona la muerte del individuo durante la preñez, el nacimiento o en etapas posteriores. Hay autores que denominan genes letales a aquellos que producen la muerte genética del animal, aún cuando el animal continúe viviendo, tal como sucede en el criptorquidismo (18, 106, 118). Generalmente este tipo de genes son de tipo recesivo o

parcialmente dominantes (96, 106, 118), y quizá por ello la cría consanguínea aumenta la muerte embrionaria y la cruce de razas la disminuye (69, 118).

Aunque el efecto letal puede expresarse en cualquier momento posterior a la fertilización; en el embrión, el feto, en recién nacidos o en el animal adulto (106), las mayores pérdidas ocurren en los recién nacidos, ya sea en el momento del parto o dentro de las siguientes horas. Muy frecuentemente los animales tienen algún defecto externo y se hacen estudios para determinar si el defecto obedece a la existencia de algún gen letal. Cuando un mortinato no muestra defectos externos es poco probable que se investigue la posible causa genética (106, 118).

Genes subletales. Estos genes no provocan la muerte inmediata del individuo al momento de nacer, sino que limitan la viabilidad o el vigor del animal, el cual puede morir posteriormente (Vr. g. atresia anal en hembras). La letalidad de este tipo de genes depende fuertemente del medio ambiente en el cual sea colocado el individuo anormal (225).

Genes detrimentales. Estos genes no matan al individuo, únicamente producen disminución del rendimiento en estos, o reducen su mérito genético por defectos estáticos (Vr. g. remolinos en el pelo, mamellas) (48, 106, 118).

El cálculo de las pérdidas económicas generadas por malformaciones hereditarias son difíciles de calcular, sin embargo Debie (1974), intenta establecer un modelo matemático para evaluar estas, sean de tipo monogénico como poligénico a

diferentes niveles del sistema de producción (50).

Los defectos hereditarios si bien no representan la causa de mayor mortalidad en los lechones recién nacidos, son una pérdida económica que el poricultor debe considerar en cada parición (18).

3.1. CAPITULO I.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA CIRCULATORIO.

PERISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO.

Esta es una anomalía aparentemente condicionada por factores hereditarios. En otros casos las causas se desconocen (93, 191). Se caracteriza por muerte súbita de los afectados entre el primero y quinto día de edad (93, 191).

Cuando hay cuadro clínico los signos son: postración súbita, pataleo, dificultad para respirar y finalmente la muerte (191).

En la necropsia los lechones tienen apariencia normal, el estómago se encuentra lleno de leche. Solo el examen minucioso del corazón, revela la persistencia del conducto arterioso y es posible que se observe emerger del ventrículo derecho un solo tronco arterioso (93, 191). En ocasiones este defecto se asocia a defectos en el septo ventricular e hipertrofia ventricular derecha (93).

Este no es un problema frecuente y se tienen reportes escasos del mismo. El problema tiende a aparecer y desaparecer en forma súbita y posteriormente vuelve a aparecer en forma recurrente (191). Las razas involucradas en episodios de esta condición son: Hampshire, Yorkshire, Duroc, Landrace e híbridos de Hampshire-Yorkshire (191). Es probable que la incidencia sea mayor de lo que realmente se piensa, ya que ésta no es una anomalía muy notoria y con frecuencia pasa desapercibida durante la necropsia (191).

No existen datos concretos sobre las pérdidas económicas generadas pero en algunos brotes de esta condición se han perdido más de 300 lechones (191).

PORFIRIA CONGENITA.

Es una enfermedad hereditaria producida por un gen autosómico dominante (18, 83, 149, 216) y en algunos casos por un factor mendeliano recesivo (242). Esta condición es manifestada por un error en el metabolismo (83), que consiste en un defecto en la producción de precursores de hemoglobina (18). Es poco común y las lesiones se dan por exceso de porfirinas que tienen de color café-rojizo los tejidos donde se depositan. Como ejemplo tenemos los dientes, huesos (83, 216, 242) y en otros casos también la médula ósea, hígado, bazo, pulmón, riñón, corteza adrenal, cordón medular de los ganglios linfáticos y lóbulo anterior de la glándula pituitaria (242). Todos estos tejidos coloreados dan fluorescencia roja bajo luz ultravioleta (242).

Histológicamente se observan depósitos de gránulos de porfirina principalmente en las células reticuloendoteliales de órganos coloreados y en el interior de los túbulos renales (242). Se ha observado en algunos casos hematopoyesis extramedular en el bazo, hígado, riñón y glándulas adrenales, degeneración en células hepáticas y del epitelio renal (242).

Los lechones recién nacidos con dientes oscuros usualmente desarrollan la porfiria (83). Parece haber pocos efectos en la salud sin embargo puede presentarse anemia (18, 216, 242), en otros casos se ha observado también retraso en el crecimiento y porfirinuria (242). La fotosensibilidad reportada para otras especies no sucede en el cerdo (83, 216). Es una condición rara (83), que solo se ha identificado en cerdos Duroc e híbridos de esta raza (216, 242).

El diagnóstico se establece mediante el examen físico de los dientes y al examen postmortem e histológico. Los incisivos examinados bajo la luz ultravioleta (lámpara de Wood) emiten fluorescencia roja (93). La baja frecuencia de porfirinas en heces y orina hace difícil su detección (162).

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND.

Esta es una enfermedad hereditaria similar a la hemofilia del humano. Se caracteriza por el aumento en el tiempo de coagulación (162). Su heredabilidad es recesiva autosómica simple (85, 138, 149, 216, 217). En este caso ambos sexos se ven afectados (40, 138, 144, 216). En los cerdos afectados se observa que el tiempo de sangrado aumenta, la adhesividad plaquetaria disminuye y la concentración del factor VII (Antihemofílico) de la coagulación se ve disminuido (25, 40, 41, 85, 238, 243,). Los cerdos heterocigóticos presentan valores hemáticos intermedios entre los cerdos enfermos y cerdos normales (85, 162). Se presentan hemorragias severas en las cerdas durante el parto y en ocasiones posterior al coito, en el macho se presentan durante la castración, en ambos sexos se presenta por heridas, durante el muesqueo de las orejas, corte de cola, accidentes o por lesiones en nariz y tracto gastrointestinal entre otras (40, 93, 144, 162). Esta condición es transmitida por individuos heterocigóticos en los que no se observan las hemorragias (25, 85).

La mortalidad se debe a las hemorragias severas inducidas por esta condición (162).

En cuanto a la incidencia, solo se han reportado algunos casos en la raza Poland China (93, 162, 217).

La pérdidas económicas al parecer no son de importancia dado que no se mencionan en la literatura y tienen baja incidencia. Tampoco se menciona nada respecto a medidas de control.

El diagnóstico puede establecerse mediante diferentes pruebas, de entre las que se mencionan como más confiables la prueba de la aguja y la prueba de tiempo de precipitación de fibrina (138, 144). Una medida terapéutica para este caso es la de aplicar la fracción globulina de la sangre de un cerdo normal por el método de Poble y Taylor, esto puede administrarse intravenosa o intramuscularmente. La dosis es de 5-10 mgm. de globulina desecada diluida en solución salina (2 ml) (144).

La importancia de esta condición en el cerdo es que puede ser utilizada como modelo experimental para el estudio de la enfermedad de Willebrand en el humano (217).

3.2. CAPITULO II.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA DIGESTIVO.

LENGUA DEFORME.

Es una anomalía hereditaria determinada por un gen autosómico simple recesivo. Se caracteriza por la ausencia de la parte media de la punta de la lengua dando origen a la presentación de dos lóbulos en la lengua. Se considera que su presentación es rara; se ha reportado en las razas Large White y Landrace Noruego. Se diagnostica mediante el examen físico del individuo. Generalmente los lechones mueren dentro de los tres primeros días de vida. Se asocia usualmente a paladar hendido y ocasionalmente a labio leporino (93).

PALADAR HENDIDO.

También llamada palatosquisis, es una hendidura del paladar blando y/o duro, más frecuentemente de ambos (93). El origen de la condición probablemente sea genético provocado por un gen dominante (149) o por un gen recesivo autosómico (18, 135, 147, 216), aunque debido a la fuerte asociación con labio leporino y defectos de la lengua pueden hacer pensar en un gen que afecte la línea media del embrión (18, 59, 147). Otras posibles causas para la aparición de esta condición es la ingestión de cicuta (*Conium maculatum*) en forma de forraje o en semillas, por parte de hembras durante los días 35-40 de la gestación (149).

El paladar duro está formado (excepto por una pequeña contribución del proceso frontonasal) por el crecimiento bilateral de los procesos palatinos a partir del maxilar. En la línea media se

fusionan una con la otra y con el septo nasal, excepto en su parte posterior que se convierte en el paladar blando. Un inadecuado crecimiento de los procesos palatinos provocan un defecto central el cual es una comunicación entre la cavidad oral y la nasal. La fusión de los procesos palatinos tiene un gradiente anterior a posterior por ello no es posible que se llegue a presentar una hendidura anterior (102, 147). La extensión del defecto es variable (147).

La mortalidad es alta ya que el lechón nace vivo pero no puede mamar debido a que le es imposible crear vacío en la boca para succionar leche, el animal afectado muere entonces invariablemente de inanición (18, 147, 148, 216).

Es bastante común sobre todo en cerdos Poland China (93, 135). En diferentes estudios se encontraron porcentajes desde 0.068 a 2.8 % entre el total de anomalías registradas en dichos estudios. (26, 145, 186).

ATRESTIA ANAL.

Esta es una condición hereditaria y congénita, letal en machos y semiletal en hembras (92, 48). Esta malformación parece ser gobernada por más de un par de genes, o por un solo par con penetrancia baja (16, 39, 157). La condición cromosómica de los animales con atresia anal es idéntica a la de los animales normales (230). Algunos autores mencionan que tiene un tipo de herencia irregular y proponen dos pares de factores y que uno de ellos o quizás ambos tengan origen en una mutación (16, 157). Otros autores encontraron que tiene una heredabilidad recesiva con

dominancia incompleta. Generalmente no se manifiesta en más del 50 % de la lechigada (216). En esta malformación el recto termina en saco ciego, a una distancia variable de la piel y el perineo y no hay formación de ano (64). Los machos logran sobrevivir hasta la tercera semana o más si no se les lleva a cabo la corrección quirúrgica, la cual no es práctica (48, 60, 69, 125). Generalmente estos muestran gran distensión abdominal antes de morir (146, 216).

En las hembras, el recto puede extenderse hacia la vagina, comunicándose y formándose una especie de cloaca, permitiendo de esta manera el desalojo del excremento (48, 69, 216). Aún cuando esto sucede, se presenta una mortalidad substancial en las hembras (230). Esta es una anomalía que se reporta con alta incidencia, los porcentajes encontrados en relación al total de cerdos nacidos van del 0.24-0.7%, mientras que en relación al total de cerdos encontrados con defectos congénitos fue del 15.36 al 23.27 %. La atresia anal aparece asociada con otros defectos en un 28.6 % de los casos encontrados (34, 69, 145, 196, 216). La mortalidad es de 100 % en machos y de 50 % en hembras aproximadamente (69). Para la prevención y control primero debe establecerse la relación genética del brote y una vez hecho ésto, evitar utilizar la progenie de animales afectados como reproductores. Si es rentable la eliminación de animales ésta debe realizarse, y en ningún caso debe aparearse el macho con la hembra que ya originaron el defecto (216).

Raramente se justifica el tratamiento de acuerdo a bases genéticas

o económicas ya que el reproducir machos y hembras con corrección quirúrgica puede incrementar el ratio de cerdos normales y afectados de 227:2 en padres normales a 3:1 en padres con atresia (39, 64).

QUELLOSQUISTS Y MAXILAR HENDIDO.

Es una condición aparentemente hereditaria regida por un gen recesivo (83) ó poligenicamente (59). Se caracteriza por la presentación de una hendidura bilateral del labio y del maxilar, la cual es el resultado de una falla en la fusión de los procesos nasal medial y maxilar, puede involucrar al hueso premaxilar, así como tejido blando (59). La frecuencia con la que se presenta es desconocida. Esta condición se diagnostica en base al examen físico realizado al individuo. Se ha asociado en algunos casos con atresia anal (83). No se reportan datos sobre las condiciones en las que mueren los lechones afectados, ni sobre pérdidas económicas generadas por la condición.

ULCERA GASTRICA

Es una condición hereditaria, aunque su tipo de herencia no se ha establecido sólidamente (23). La heredabilidad para esta enfermedad se ha calculado en forma general en $h^2=0.10$ (192). La úlcera gástrica es común entre cerdos sometidos a tensión frecuente en la producción masiva. Se caracteriza por la ulceración de la mucosa del estómago, hemorragia y muerte en animales de 4-8 meses de edad (17, 18). Al parecer no hay diferencia en la incidencia y la severidad de la lesión de acuerdo al sexo (37, 216), pero sí con la raza del animal (Vr.g. Los

cerdos de raza Duroc tienen mayor incidencia que los cerdos de raza Yorkshire) (17, 53).

Se mencionan factores genéticos como predisponentes, además factores ambientales tales como la estación del año, la alimentación con maíz precalentado y el uso de pellets. Como desencadenante final se encuentra siempre al estrés (18). Penny et al. (1966) proporciona una lista de 32 diferentes factores predisponentes para esta enfermedad (172). Entre los agentes ulcerogénicos más comunes se mencionan las enfermedades crónicas, agentes bacterianos, parásitos, tóxicos, alimentos con niveles altos de ácidos grasos no saturados, o alimentos muy molidos o muy toscos, o muy fibrosos como las que contienen cutículas de cebada (18, 23, 53, 159, 216). Otra posible causa es la sobredosificación de cobre en el alimento (159). Se ha mencionado que perturbaciones circulatorias en la mucosa gástrica comúnmente conducen a ulceración. Existen muchas enfermedades que provocan éstasis vascular focal y hemorragia. Las más importantes son las enterotoxemias infecciosas (102). La signología va de sobreaguda a subclínica (18, 159). En algunos casos los animales parecen saludables aún cuando padecen úlceras severas (27, 53), solo es aparente hasta que algún factor estresante desencadena la enfermedad en forma aguda misma que se caracteriza por hemorragia masiva (17). Los signos son: heces oscuras, achocolatadas; hipotermia; palidez de mucosas y piel, debilidad, aumento en ritmo respiratorio. En ocasiones se puede apreciar rechinado de dientes, presumiblemente provocados por dolor gástrico. Igualmente pueden

ser observados vomito y periodos de anorexia (23, 159, 215). Los cerdos muertos de esta manera son encontrados en buena condición de carnes, a la necropsia se encuentran coagulos de sangre que llenan el estomago; el intestino contendrá coagulos en las primeras porciones, mientras que en las últimas la sangre aparece digerida de color obscuro (18, 23, 159).

Las lesiones aparecen en el area esofágica, alrededor del cardias en la región fúndica o en la pilórica (18, 93). La mayor incidencia de lesiones se presentan en la porción aglandular y en menor grado en la glandular del estomago (74).

Los cambios patológicos observados se manifiestan en la siguiente secuencia: Engrosamiento; erosión (cubierta de epitelio amarillo-café); ulceración (afecta las capas profundas de la mucosa); tejido necrótico sobre la úlcera y perforación ocasional (18, 17). La incidencia va del 2 al 50 % (17, 18, 37, 172, 216), la prevalencia va del 5 al 100% (93, 159). La mortalidad puede alcanzar hasta el 5 % en granjas engordadoras (18, 216).

Es importante recalcar que la muerte generalmente se presenta en animales a punto de salir a mercado, lo que ocasiona pérdidas mucho más severas que otro tipo de problemas (18). El efecto de la úlcera gástrica sobre el índice de ganancia de peso y la conversión alimenticia es un aspecto controversial ya que algunos autores mencionan que este es nulo (17), mientras que otros mencionan que sí es detrimental, pero solo en el caso en que las lesiones sean de tipo crónico (172).

Deben hacerse programas genéticos selectivos para reducir la

incidencia (180). Se deben además determinar causas y de acuerdo a estas establecer la prevención. Esta condición parece tener correlación negativa con la selección de reducción de grasa dorsal (17, 180).

El diagnóstico se establece por la observación de los signos clínicos. Es necesario diferenciarla de la disentería porcina, aunque la úlcera es por lo común un problema individual, caso contrario a la disentería porcina que es un problema de grupo (180).

Para el tratamiento puede intentarse el uso de antiácidos no absorbibles tales como el hidróxido de aluminio o silicato de magnesio. El uso de la combinación de vitamina E y selenio en la ración en algunas ocasiones constituye una medida de protección (180). Cerdos sospechosos de estar afectados deben ser removidos de sus corrales y mantenerse separados, se ha notado en algunas granjas que cerdos afectados por esta condición y que se le ha mantenido encerrados retornan a la normalidad si cuentan con acceso a pastura (180), al parecer la paja de cebada molida en proporción de 5-10 % de la ración puede brindar protección (23).

3.3. CAPITULO III.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL OJO.

MICROFTALMIA.

Es una condición que obedece a un carácter heredable, transmitido por un gen recesivo de dominancia incompleta, con una capacidad de aparición también incompleta, es decir que el defecto solo se manifiesta clínicamente cuando actúan como cofactores circunstancias medioambientales indeseables (V.gr. nutrición deficiente de las cerdas gestantes) (83, 102).

La condición puede aparecer también a causa de avitaminosis A o por infecciones virales (sin que se especifique en la literatura) en la madre durante el periodo de gestación, también se han encontrado casos en los que la causa es desconocida (18, 48, 64, 147). Se caracteriza por la aparición de ojos anormalmente pequeños, el estado de desarrollo de los ojos en estos casos es muy variado y llega incluso a manifestarse como una ausencia total del órgano. Partes del ojo se pierden o si están presentes se aprecia en estas una formación imperfecta (147). Puede presentarse uni o bilateralmente (83), o bien un ojo puede ser microftalmo y el otro macroftalmo (83).

Se asocia en ocasiones a otras malformaciones tales como paladar hendido, labio leporino, orejas accesorias y ascensión incompleta de los riñones entre otras (83, 147).

Los lechones con cualquier anomalía ocular de este tipo son necesariamente ciegos aunque con frecuencia conservan su vitalidad pudiendo engordarse en corrales aislados (48).

Se reporta de aparición común y tiende a aumentar su incidencia cuando las cerdas tienen un aporte deficiente de vitamina A durante el período de gestación (R3).

3.4 CAPITULO IV.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA TEGUMENTARIO.

MAMEJIAS.

También llamadas mamellones, zarcillos o borlas. Es una condición dominada por un gen autosómico recesivo dominante (38, 188). Se caracteriza por la aparición de apéndices colocados en las mandíbulas (188). Estos aparecen siempre en par (188), si bien se han observado unilaterales en México. Se describen como estructuras cilíndricas cubiertas por cerdas, la longitud de estas estructuras es de aproximadamente 2-3 pulgadas y son similares a las que presentan las cabras (146).

Estos apéndices están formados por piel, músculo estriado, cartilago, vasos sanguíneos y nervios (38, 188). El cartilago parece estar fijado al tejido subcutáneo de la mandíbula, va por el centro del apéndice y se extiende a todo lo largo de este (188).

Este cartilago está rodeado por tejido conectivo fibroso denso, con bandas de tejido conectivo extendiéndose a la piel con tejido adiposo entre estas, el apéndice está cubierto por piel (188).

Al parecer estos apéndices no tienen ningún propósito, ni parecen estar ligados a ninguna otra condición (38).

Estas proyecciones externas que tienen estructura similar a las orejas pueden ser vistas como apéndices en la parte inferior de las mismas (38).

La incidencia no se ha determinado pero ha sido descrita por

* Comunicación personal, Medina, G. A. (1980).

numerosos autores (1880). Las razas en las que se ha presentado son Hampshire y algunos cerdos híbridos en Panamá (38, 1880) y México , y entre cerdos "Grade" (De raza pura sin registro) de muchas partes del mundo, aunque se menciona que esta condición no aparece en cerdos de raza pura (146).

ATRICOSTIS O HIPOTRICOSTIS.

Esta condición también conocida como deficiencia hereditaria de pelo, es producida por un par de genes recesivos o por un gen con dominancia incompleta (18, 187). El carácter de carencia de pelo es dominante sobre el pelaje normal, con penetrancia incompleta por ello los heterocigóticos muestran la mitad de pelo que lo normal y pueden ser fácilmente identificados (93, 187, 216). Este carácter no está asociado a ninguna otra condición anormal (187). Los cerdos que lo padecen se desarrollan normalmente (187). Se presenta en raras ocasiones, con más frecuencia en la raza pelón mexicano en los que se considera normal (18, 74, 93, 187), este tipo de cerdos es más común encontrarlo en las costas del golfo, especialmente en el estado de Veracruz (74). La ausencia congénita de pelo también puede ser atribuida a una deficiencia de yodo, solo que en este caso los animales nacen débiles y generalmente mueren pocas horas después de haber nacido, y presentan lesiones a la necropsia sugestivas de Bocio, tal como el agrandamiento de la glándula Tiroidea (18, 26, 93, 216). Se han realizado cortes histológicos de piel de individuos que presentan deficiencia de pelo encontrándose que el

* Comunicación personal, Medina, G. A. (1990).

número de folículos pilosos es menor que el normal. Los individuos heterocigóticos con deficiencia de pelo muestran menos folículos pilosos que los homocigóticos con pelo (187).

DERMATOSIS VEGETANS.

Es una enfermedad hereditaria letal o semiletal (57, 72) debida a un gen recesivo autosómico presente en los estados homocigóticos (23, 57, 69, 72, 93, 218), aunque Flatla *et. al.* (1961) considera que podría ser debida a más de un par de genes recesivos dado que en ocasiones se presenta una reducción en el número de animales defectuosos (174).

El curso de la enfermedad se prolonga hasta los 5-6 meses de edad en donde la mayoría de cerdos afectados mueren (69, 218). Se caracteriza por la presentación de lesiones proliferativas en la piel y anomalías en patas y pezuñas (18, 218), así como la formación de células gigantes en los pulmones (72), elevación en la temperatura así como debilidad y pérdida de peso en la etapa final de la enfermedad (103, 174). Las lesiones en la piel pueden presentarse al nacimiento, o manifestarse hasta las 2 ó 3 semanas de edad y siguen un patrón regular dividido en tres estados. Inician a partir de hinchazones elevadas de color rosado sobre la piel, que aparecen en el abdomen o en la cara interna de los muslos. Posteriormente se diseminan y pasan por una etapa semejante a la pitiriasis rosea y después de 5-8 semanas se engrosan y cubren con costras de color pardo grisáceo o negro (23, 93, 178, 218). Las lesiones en las pezuñas son menos frecuentes, pero cuando aparecen lo hacen al momento del nacimiento e inician

con hinchazón y eritema de la banda coronaria de la pezúfa produciéndose posteriormente material córneo defectuoso en las paredes, base y bulbo de la pezúfa (174). Las lesiones microscópicas en piel durante el primer estadio que comprende la primera semana en la que aparecen los signos son; acantosis, espongiosis y queratinización anormal. El segundo estadio se caracteriza por; inflamación aguda con crestas epidérmicas extensivas, acantosis, espongiosis, destrucción celular epidérmica y formación de microabscesos aunado a paraqueratosis e hiperqueratosis, invasión de neutrófilos e histiocitos a partir de la dermis. Finalmente el último estadio que se denomina de regresión, ocurre a las 4 ó más semanas de edad en este se presenta una reducción gradual de la inflamación, y se caracteriza además por la formación de anillos con bordes irregulares en la piel, sin embargo, la espongiosis, paraqueratosis y el edema disminuyen con la formación de una capa que asemeja la arquitectura de la piel normal (174)

La incidencia es muy baja (83, 216). Al parecer es más frecuente en la raza Landrace (18, 23, 69, 72, 169, 216). La mortalidad es del 100 % (69). Esta ocurre por neumonitis severa por células gigantes (18, 69, 83, 216). Esta lesión es característica en cerdos de mayor edad. En lechones de más de una semana de edad los nódulos de células gigantes aparecen como cuerpos firmes de color pardo rojizo de 13 mm. de diámetro en todo el pulmón (216). Ocurre proliferación y descamación del epitelio alveolar (72, 83). Las células gigantes multinucleadas parecen formarse en el curso de la

proliferación epitelial y los neumocitos tipo II son propuestos como posibles precursores (72). El diagnóstico se establece por observación de las lesiones macro y microscópicas de la piel y el pulmón (72).

Una forma de controlar esta enfermedad es cruzar a las cerdas afectadas con verracos Large White (215). Otra es la eliminación selectiva de cerda y verraco (69).

EPITELIOGENESIS IMPERFECTA.

Es una enfermedad hereditaria propia de lechones, transmitida por un gen autosómico recesivo (18, 93, 146). Esta condición se caracteriza por la presencia de un defecto enorme o varios pequeños en la piel de la espalda, muslos, híjar y miembros posteriores, estos defectos consisten en el desarrollo incompleto de la piel y pueden presentarse también en lengua, cavidad oral y en la cabeza (18, 93, 146). Estas lesiones son redondas o elípticas de 2-10 cm de diámetro (18, 146, 216). Los bordes de estos parches desnudos están elevados sobre la piel (216). Las regiones desprovistas de piel enrojecen intensamente (48), y en estas se generan costras así que el animal puede vivir sin efectos secundarios aparentes. La aplicación de antisépticos y cicatrizantes en estas áreas defectuosas pueden ayudar a que no existan infecciones subsiguientes que puedan provocar la muerte, dado que se ha mencionado que en ocasiones estos lechones mueren por infecciones cuyo sitio de entrada es la imperfección de la piel * (18, 216).

* Comunicación personal, Valenzuela, L. G. (1990).

Puede confundirse con golpes de la madre o por equinos en mal estado (18, 146, 216). Ocasionalmente los lechones nacen muertos (149). En cuanto a la incidencia se menciona como poco común (93), se ha observado en las razas Essex, Wessex y Large White * (216).

ESPIRALES EN EL PELO.

Es una característica hereditaria, dominada por un gen recesivo autosómico o por un par de genes dominantes (93, 155). Se caracteriza por la presentación de anomalías en la dirección del pelo formando espirales. Estas anomalías se presentan en la nuca, grupa, y lomo (a lo largo de la columna vertebral). Ocurren con menor frecuencia en las regiones inguinal y posthumeral y en áreas cervicales media y baja, así como en la región nasal y frontal. Las anomalías que se presentan sobre el lomo son las más notorias (93, 155).

Estas anomalías en forma de espiral pueden tener la dirección de las manecillas del reloj ó ir en contra. En algunos especímenes de la raza Poland China esta característica desapareció alrededor de las doce semanas de edad (155). La localización de estas anomalías parece ser heredable, e incluso los factores genéticos influyen en las variaciones de tamaño, dirección y forma (155) la incidencia es del 1.4% (155). Las pérdidas económicas se deben a la devaluación de los sementales cuando portan esta característica, especialmente en las asociaciones de raza pura en los Estados Unidos (155).

El método para eliminar el defecto, es el de descartar de la

* Comunicación personal, Valenzuela, L. G. (1990).

crianza al macho y hembras que presentan la condición (153).

OREJA DEFECTUOSA.

Esta es al parecer una condición de origen hereditario y quizás tenga origen común con algunos defectos del cráneo (R3, 153). Este defecto se caracteriza por la presentación de deformidades diversas en las orejas, que van desde una ligera modificación del borde anterior de la oreja hasta una muy pronunciada reducción de tamaño (153). Los defectos pueden ser uni o bilaterales y pueden ser de características muy variables, de modo que la oreja puede estar arrugada o encogida, dentada en alguno de sus bordes, con muescas, muy lisa, corta o adelgazada. En la mayoría de los casos se observa que la oreja afectada está doblada hacia adelante y abajo (153).

Generalmente no hay comunicación hacia el cráneo y en este el meato acústico externo está ausente, siendo esta una característica común en individuos que presentan defectos en las orejas (R3, 153).

No hay datos exactos sobre su incidencia, solo se ha presentado en las razas Duroc-jersey y Berkshire (R3, 153). En México se ha observado en cerdos híbridos la reducción de tamaño de una oreja y de ambas orejas *. El diagnóstico se establece mediante el examen físico (153).

OREJA LORULADA.

Esta es una condición considerada como probablemente hereditaria y se considera como de efecto letal (6, 93). La

* Comunicación personal, Medina G. A. (1990).

mayoría de los lechones que presentan este defecto nacen muertos o mueren al poco tiempo de nacer (6), sin embargo, la explicación no está aclarada en la literatura.

La característica esencial de esta condición es que la oreja aparece dividida casi desde su base dando origen a dos lobulos (6, 93). Se ha asociado a deformidades de los miembros posteriores, paladar hendido, labio leporino, polidactilia y malformaciones en aparato urogenital (6, 93).

Se menciona por Houston (1978) como extremadamente rara; se ha reportado en la raza Tamworth (6, 93) y en cerdos híbridos. El diagnóstico se establece mediante el examen físico (93).

PITTIASIS ROSEA.

Es una entidad patológica de origen hereditario producida aparentemente por un gen dominante autosómico de penetrancia incompleta, caracterizado por lesiones en la piel. Algunos autores mencionan que ciertos virus u hongos pueden contribuir a los cambios que se producen sin que aporten bases contundentes (18, 64, 216). La presentación de esta enfermedad tiene un rango amplio en cuanto al número de cerdos afectados por camada, aunque casi siempre se presenta en 3-4 (18, 216). Los signos pueden iniciar alrededor de las 2-4 semanas de edad, aunque más comúnmente son observados entre las 10 y las 14 semanas de edad (64). Estos signos aparecen como lesiones hiperémicas (manchas) en los muslos, flanco, o ingles. Posteriormente se expanden para formar anillos rojizos con el centro normal, en este momento las lesiones ya

* Comunicación personal, Romero, J. M. A. (1980).

abarcan muslos, ingles, flanco, lomo y el abdomen. En ocasiones dos o mas lesiones de este tipo pueden integrarse en una sola lesión y formar una área irregular cubierta con costras cafés y pueden extenderse sobre el cuerpo y ocasionalmente hasta la espalda y nuca. En algunos casos las lesiones en piel semejan las lesiones producidas en la erisipela porcina (64, 216, 169). Las lesiones son autolimitantes por lo cual desaparecen por completo (216, 169, 18), esto ocurre aproximadamente a los 2 ó 2 y medio meses de edad, desarrollandose posteriormente el cerdo con toda normalidad (18, 169).

Como estas lesiones no son irritantes en la mayoría de los casos y no se produce prurito aún cuando las lesiones sean extensas, el cerdo afectado puede ni siquiera notar la presencia de estas lesiones (18, 64, 216). En ocasiones sin embargo un brote puede ser precedido por anorexia, vómito y diarrea. Sin embargo estos signos estan relacionados a la aparición de las lesiones en la piel (64). El tratamiento y la prevención son considerados de poco valor e innecesarios, ya que en la mayoría de los casos el curso dura 10 semanas, y eventualmente se resuelven espontanea y completamente (64). En el tratamiento puede llevarse a cabo mediante el uso de pomadas conteniendo ácido salicílico (64).

Las pérdidas económicas son provocadas porque los animales afectados dan mal aspecto al momento de la venta, lo que no permite obtener el precio que tienen realmente los animales (64, 216).

* Comunicación personal, Romero, J. M. A. (1990)

No existen datos sobre su incidencia pero Berrueros et al. (1972), y Penny et al. (1983) lo mencionan como muy común. La raza en la que aparece con mayor frecuencia es la Landrace (18, 159).

MELANOCISTIS

Es un desorden cutáneo de origen genético cuya forma de herencia no se ha establecido (64, 147, 154). El defecto consiste en tumores cutáneos negros, nodulares (93, 147). Pueden estar o no presentes al nacimiento (93, 147). Pueden ser benignos o pueden ser del tipo maligno y producir metástasis extensamente diseminadas (melanosarcoma) (64, 93, 147). Los tumores son comparativamente pequeños en lechones, su tamaño varía de 2 a 8 mm de diámetro pero pueden ser mayores, son suaves y fuertemente pigmentados y están confinados a tejido subcutáneo, la superficie es nodular y el pelo se localiza al borde de la masa. En los animales adultos el promedio calculado para el diámetro de estas masas es de 2.5 a 4 cm (154).

El examen histológico de estos tumores revela que hay células en forma redonda, de huso o poligonal colocadas en amplias capas o espirales. Las células contienen núcleo oval hiper cromático con figuras de mitosis en ciertas áreas del tumor. La cantidad de pigmentos varía de célula a célula (54). El diagnóstico se lleva a cabo mediante el examen físico. Los tumores usualmente se encuentran sobre la espalda, los costados y los jamones (93).

La incidencia se desconoce, aunque se menciona que es mayor en cerdos Duroc (93, 159).

Produce pérdidas económicas ya que disminuye la calidad de la

canal, en el caso de que este tumor apareciera en el jamón este pierde valor (154). Además de que puede haber mortalidad cuando se produce metástasis (64).

3.5. CAPITULO V.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA LINFATICO.

LINFOSARCOMA HEREDITARIO.

Es una anomalía hereditaria con un tipo de herencia recesiva autosomal simple (30, 64, 91, 136). El linfomasarcoma es el tumor más común en el cerdo y se presenta en individuos menores de 6 meses de edad, en los que se observa retraso en el crecimiento, abdomen pendulante y agrandamiento leve de los gánglios linfáticos. Eventualmente se observa emaciación (42, 91). La piel y las mucosas se tornan pálidas y en ocasiones ictericas, ya en estadios terminales se observa eritema y cianosis (91). Periódicamente se presentan lapsos de pérdida de peso que se asocian a apatía, recumbencia e inapetencia. La duración de estos lapsos es de una a dos semanas después de las cuales los signos desaparecen temporalmente. Esto se repite muchas veces antes de que el animal muera durante una decaída (91, 136). Los signos anteriores pueden complicarse con otras condiciones dando lugar a la presentación de fiebre, respiración acelerada, diarrea y disentería (91). En fases terminales se observa incremento de linfocitos circulantes por arriba del 80 % del conteo normal, con una proporción variable de linfoblastos y una gran proporción de células indiferenciadas. Los cerdos afectados nunca alcanzan más de 15 meses de edad ni la madurez sexual (91). La edad en la que con frecuencia se diagnostica inicialmente la enfermedad es de las 4 a las 18 semanas (91, 136). El patrón de lesiones de la enfermedad es constante pero puede desarrollarse a velocidad diferente (91).

Inicialmente los ganglios linfáticos superficiales se tornan palpables o visiblemente aumentados de tamaño. Posteriormente los preauriculares y mandibulares pueden ser igualmente afectados. También los ganglios mesentéricos, gástricos y bronquiales sufren aumento de volumen (81). El Timo nunca se ve involucrado, ya que éste en todos los casos ha involucionado (30, 81). Los tumores descritos con anterioridad se han definido como linfoma linfóide pobremente diferenciado y difuso (30) y la estructura está descrita detalladamente por Campbell (1977) (30). En estadios terminales el bazo e hígado pueden verse involucrados en el proceso neoplásico en forma macroscópica, la médula ósea, riñón, pulmón, tracto alimentario y testículo solo en forma microscópica (81).

En cuanto a la incidencia se menciona que de cada millón de cerdos nacidos 25 padecen esta condición (0.0025 %) (136).

En cuanto al diagnóstico, debido a que los cambios hematológicos ocurren en casos terminales y que 10 de 25 casos muestreados tuvieron valores normales, la hematología no constituye una gran ayuda para el diagnóstico (81). En el presente los portadores solo pueden ser detectados por pruebas de cruzamiento (30).

La mortalidad es del 100 %, ya que todos los cerdos afectados mueren durante algún periodo de decaimiento y problemas circulatorios en el mesenterio, debido a la presión que suelen ejercer los tumores alojados en cavidad abdominal (42, 81).

3.6. CAPITULO VI.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO.

SINDROME DE ASIMETRIA DE LOS JAMONES.

Es una condición en la cual se sugiere una causa genética pero no se ha determinado el tipo de herencia (18, 58, 83, 165, 215). Se caracteriza por una marcada diferencia en el volumen de las masas musculares de la región de los jamones, presentándose siempre en los miembros posteriores. No afecta la locomoción pero sí la constitución de la canal (18, 58, 83). Puede presentarse en uno u otro miembro posterior y en ocasiones se presenta en ambos miembros del mismo animal, solo que en estos casos la lesión es menos aparente (215). El grado de afección es variable (58). Clínicamente en apariencia un miembro es más pequeño que otro pero la dimensión de los huesos es igual en ambos. Frecuentemente dentro de una piara la mayoría de los cerdos que sufren de esta condición tienen el miembro afectado en el mismo lado; de esta forma podemos encontrar piaras afectadas del cuarto derecho o izquierdo. Las piernas normales y anormales son de la misma longitud y aún en casos muy severos no se detecta ninguna anomalía en la forma de caminar del cerdo (58).

Se empieza a observar en animales de 2-3 meses de edad cuando pesan aproximadamente 30 Kgs (58, 26, 83).

Las lesiones que se presentan son distribución anormal de grasa subcutánea, particularmente hacia la cara posterior del muslo y en ocasiones se observa ondulación de la piel (26, 58), igualmente se describen lesiones que alteran el suministro de sangre a los

miembros afectados tales como hipertrofia de la íntima de las arteriolas y fibrosis de la adventicia de las arterias, esto siempre se ha acompañado de desmielinización de los nervios periféricos (165). Así mismo se observa degeneración de miofibrillas, fibrosis intersticial y cambios distróficos (58). Aún no se ha aclarado si la lesión de los nervios es primaria y provoca la atrofia, o si es secundaria a la fibrosis (165). Algunas fibras musculares en los miembros afectados muestran degeneración hialina y ésta es seguida por infiltración celular (165, 215). El músculo semimembranoso es el más severa y frecuentemente afectado seguido por los músculos semitendinoso, bíceps femoral, aductor femoral y gracilis. En ocasiones los músculos solo alcanzan el 20 % del peso del mismo músculo en el miembro opuesto (58). Se ha descrito como una abiotrofia, es decir que se considera como una relación anormal entre el metabolismo y el catabolismo de los componentes del músculo, que resulta en crecimiento muscular subóptimo así como pérdida gradual de los componentes musculares (atrofia). La abiotrofia muscular es manifestada como una deficiencia para alcanzar el tamaño normal del músculo o una subsecuente disminución del grosor del mismo debido a un diámetro subóptimo o disminuido de las células musculares (58). La incidencia entre las razas varía considerablemente desde un 0 a un 80 %, las razas en las que se ha observado son; Large White, Hampshire, Lacombe y algunos híbridos de estos (58, 83). El diagnóstico se establece mediante el examen clínico y disección cuidadosa de la región afectada

(216). El pesaje de los músculos diseccionados individualmente de ambos lados de los cerdos afectados y de cerdos normales de la misma edad y peso, además de la medición del grosor de la grasa subcutánea son métodos sencillos y efectivos de diagnóstico para esta enfermedad (26).

ARTROGRIPOSIS MÚLTIPLE CONGÉNITA.

También conocida como rigidez articular múltiple congénita o amiotrofia congénita (64). Es un defecto congénito poco común reportado en el hombre y animales. Como en la mayoría de las anomalías se han implicado causas hereditarias y medioambientales en la artrogriposis (126). La etiología de esta condición está integrada por un factor hereditario el cual aparentemente es un gen autosómico recesivo simple (126, 215, 216). La mayoría de los casos se asocian al consumo de plantas tóxicas tales como la Cicuta (Cicuta maculatum) (Dyson 1977) (Edmunds, 1972); Tallo de Tabaco (Nicotiana tabacum) (Crowe, 1973) (Crowe, 1974); Estramonio (Datura stramonium) (Leipold, 1973); Cerezas negras silvestres (Prunus serotina), por parte de las cerdas gestantes (43, 44, 62, 63, 64, 122). Así como la intoxicación de las mismas con Methallibure (Barquer, 1970) (64). Causas nutricionales como deficiencia de vitamina A (Palludan, 1961) y de manganeso (Miller et al; 1940) (64). Se piensa que esta condición está asociada con la deformidad de la mandíbula, paladar, y/o con el esqueleto axial (v. g. xifosis y distorsión de la cola, entre otras) (83, 126).

Cuando se presenta, la duración del parto se alarga y algunos

cerdos nacen muertos a causa de asfixia. Los lechones afectados están en desventaja para crecer y mueren dentro de pocas horas a causa de hipoglicemia o aplastamiento. La deformidad parece no estar ligada al sexo (43).

La anquilosis de las articulaciones es de grado variable, en flexión o extensión. Los músculos asociados a la condición son atrofiados y pálidos, mostrando reemplazamiento de fibras musculares por tejido conectivo (54, 122).

En cuanto a la incidencia se menciona en forma general que es frecuente (83, 126). Los porcentajes reportados para este defecto en relación al total de defectos congénitos encontrados van del 0.31 al 4.42 % (145, 196).

La mortalidad en este caso es del 100 %, todos los lechones que la padecen mueren ya sea por asfixia neonatal, por hipoglicemia o aplastamiento (125).

La prevención y control cuando es de origen hereditario se basa en evitar el repetir el cruzamiento entre los padres de lechones defectivos, o bien la eliminación de éstos del hato, cuando sea justificable económicamente. Cuando se trata de origen ambiental, evitar el consumo de plantas tóxicas durante la preñez de las cerdas o bien modificar las dietas deficientes en vitamina A o Manganeso.

CERDOS AERODINAMICOS.

También llamados cerdos sin patas o lechones torpedo, es dominado probablemente por un gen recesivo simple (18, 93, 104,

* Comunicación personal, Valenzuela J. G. (1989).

1480. Este gen es muy raro, hasta ahora solo ha sido observado en la raza Poland China (93, 104).

Se caracteriza por la ausencia completa de húmero, fémur y otros huesos y músculos de los miembros que deberían de estar fijados ventralmente a éstos (93, 104). Los huesos del cinturón pélvico y del hombro están normales o casi normales. En algunos casos la parte posterior de la pelvis está más estrecha que lo usual (18, 104, 148).

Los lechones nacen vivos y con la misma vitalidad que sus compañeros de camada, son capaces de moverse un poco por medio del levantamiento de la cabeza y el ondulamiento del cuerpo, movimiento que semeja en cierto modo a los movimientos que realizan las focas para desplazarse (104). Estos cerdos mueren dentro de los tres primeros días de vida, generalmente por inanición (93, 104). Sus cuerpos son del tamaño normal o cercano a lo normal (104). Ocasionalmente se asocia con atresia anal o con paladar hendido (93).

SÍNDROME DE ARRASTRE DE CERDOS PIETRAIN.

Esta es una enfermedad hereditaria debida a un gen recesivo autosómico, aunque no se dan bases contundentes que apoyen ésta afirmación (26, 216, 239). Es caracterizada por la presentación de miopata progresiva en los cerdos afectados, lo que les impide caminar en forma normal. Los signos tienden a agravarse conforme transcurre el tiempo hasta que el cerdo se ve imposibilitado para caminar (26, 216, 239).

Los signos aparecen a las 2 ó 3 semanas de edad, manifestándose en

aproximadamente el 30 % de la camada. Previamente los lechones se desarrollan normalmente y no hay diferencia con sus compañeros de camada sanos. Ambos sexos pueden ser afectados. Al comienzo aparecen temblores en los cuartos traseros y posteriormente se manifiestan en los delanteros. Más adelante los lechones flexionan parcialmente los miembros y adoptan la forma de caminar en puntas de pie, más adelante la imposibilidad de mantenerse en pie se hace más frecuente y los lechones afectados caminan sobre las articulaciones carpales permanentemente flexionadas y sobre las puntas de los dedos de las patas traseras igualmente flexionadas. En esta etapa los músculos de la espalda y miembros están excesivamente firmes. Entre los 45 y 65 días de iniciados los signos clínicos la hipertrofia de los músculos extensores ya es evidente. El arrastrarse permanece hasta alrededor de los 40-70 días de iniciados los signos hasta que el movimiento es restringido en su totalidad. Durante el curso de la enfermedad los cerdos afectados continúan alimentándose, tomando agua, permanecen alertas y crecen bien (18, 216, 239). El examen histopatológico revela que los músculos de las extremidades afectadas presentan un rango amplio en la variación del calibre de sus células, algunas de éstas presentan núcleo interno y muchas de ellas están en proceso de degeneración. No existen datos sobre su incidencia, solo se menciona que ha aparecido únicamente en la raza Pietrain y en menor número en la raza Landrace (18, 23, 216, 239). Tampoco existen datos sobre métodos de prevención y control.

COLA TORCIDA

Es una condición hereditaria debida probablemente a un gen recesivo autosómico simple, combinado con fuerzas inhibitorias; o quizá debido a un gen dominante de baja penetrabilidad. Se menciona también como posible agente etiológico una deficiencia nutricional (sin que se especifique) (83, 151, 143). La fusión de algunas vértebras caudales dan origen a distorciones que han sido denominadas, cola flexionada, torcida o enroscada; esta última especificación es dada por una variación específica extrema en la cual la cola es rudimentaria y termina en espiral (151, 186).

El defecto se caracteriza por la presentación de ángulos rígidos en la cola (85, 151). Es evidente al nacimiento y debe ser diferenciado de las espirales que se forman sin ser rígidas en el final de la cola de los cerdos normales (151). La mayor parte de las torceduras aparecen en el final de la cola, pero no se presentan exclusivamente en ese lugar. Las torceduras son más flexibles al nacimiento que en animales maduros dada la osificación anormal que se presenta en los cartílagos de los cerdos afectados (151).

El número de las torceduras puede variar, así como también la longitud de la cola. La dirección en la que se dirigen estas torceduras es generalmente lateral (151).

La importancia que tiene esta condición es solamente la mala apariencia que en ocasiones muestran los cerdos afectados (151).

En los cerdos afectados no se ha observado ningún otro defecto o anomalía fisiológica (83, 151).

El diagnóstico se establece con la observación del cerdo con el defecto (93).

CRANEOQUISTIS.

También denominado cráneo bifido (93, 207). Es una anomalía hereditaria regida por un gen recesivo autosómico de penetrancia variable (93, 94, 207, 215), por lo tanto la consanguinidad precipita la aparición de la enfermedad. Es una hendidura en el cráneo involucrando uno o más huesos de la cavidad craneal. Algunas veces está asociado a protuberancias óseas localizadas en la parte alta de la frente (93). Si no hay herniación de los tejidos subyacentes el defecto se conoce como cráneo bifido oculto o Marca de Catlín; si se protruyen las meninges a través de la hendidura se llama meningocele; si se protruyen meninges y tejido cerebral la condición se conoce como encefalocele (207). El hueco en el cráneo se debe a la ausencia de contacto entre los huesos parietales y/o frontales a lo largo de la línea media del esqueleto, aunque pueden observarse casos en los cuales existen dos orificios a un lado de la línea media * (93, 94). Las aberturas en el cráneo varían en longitud de 5-15 mm; en cuanto al ancho éste varía de 4-6 mm (94). Puede haber casos tan leves que incluso pueden pasar desapercibidos (94, 156). El tamaño de la masa protruida es también variable y generalmente va en relación al tamaño de la abertura (94). Puede encontrarse asociada a paladar hendido (93).

El tamaño de los lechones afectados no se ve alterado y pueden ser

* Comunicación personal, Stephano, H. A. (1990).

tan grandes o más que sus compañeros de camada (94). Cuando la pata protruida recibe un golpe o presión el lechón cae y realiza movimientos convulsivos (94, 155). En algunos casos se han observado signos de anemia y debilidad (94). A pesar de que esta anomalía se considera como fatal por la facilidad para sufrir traumatismos directos sobre el encéfalo (189), algunos cerdos pueden sobrevivir hasta que cuentan con peso adecuado para su venta, en estos casos las lesiones características de la condición desaparecen (94).

La incidencia se ha reportado desde 1.8 % hasta un caso extremo de 7 % del total de nacimientos (207), y en un 6.8 % del total de malformaciones congénitas (207). Es más frecuente en la raza Poland China manchados (93, 207), pero también se ha observado en las razas Berkshire y Duroc-jersey (94, 147), así como en híbridosa.

El diagnóstico se hace mediante la apreciación de áreas suaves y cóncavas en la parte alta de la cabeza. En algunos casos se observan signos nerviosos (93).

A pesar de que existen reportes en los que se menciona que algunos animales afectados lograron sobrevivir hasta la edad de mercado, la mortalidad se ha señalado como de 100 %, debido a esto puede ocasionar pérdidas económicas significativas principalmente en piaras de raza Poland China Manchado (94, 207).

La prevención y tratamiento es evitando la consanguinidad, cuando sea posible debe remplazarse con hembras de diferentes líneas

* Comunicación personal, Stephano, H. A. (1990).

genéticas. El uso de la prevención es el único medio de controlar las pérdidas económicas (135, 207).

DEFECTOS MÚLTIPLES.

Son una serie de defectos hereditarios, regidos por un gen el cual en apariencia es del tipo dominante con una penetrancia incompleta ó por un gen recesivo. Se caracteriza por la presentación de hundimientos faciales en el lechón, asociados a braquignatia y malformación de los huesos faciales, miembros posteriores, sistema urinario y cola, así como la falta de dedos en los miembros anteriores y posteriores ó polidactilia en los miembros anteriores con anomalía en la flexión de las articulaciones (93).

La incidencia en un brote ocurrido en cerdos de la raza Landrace fue hasta del 90 % (93).

El diagnóstico se establece mediante el examen físico, los cerdos nacen muertos o mueren poco tiempo después del nacimiento en el 99,6 % de los casos. No existe ningún otro defecto asociado (93).

ENANTISMO EN EL CERDO.

Esta es una anomalía de tipo hereditario dominada por un gen recesivo autosómico (101, 102). Se caracteriza porque los animales afectados muestran desarrollo corporal reducido, por lo tanto su estatura es menor a la normal y la cabeza se aprecia agrandada (101, 102).

Los primeros signos aparecen aproximadamente a las 3 semanas de edad, y el fenómeno se va recrudeciendo conforme avanza en edad el cerdo. Es posible observar anomalía en la movilidad de las

articulaciones (artrosis) provocando un andar defectuoso. Hay reducción en la ganancia de peso y a los 3 meses los cerdos afectados tienen la mitad de peso de los cerdos normales, pero el estado de carnes y la actividad son normales (101).

A la necropsia se observa que los huesos largos están acortados y engrosados, las terminaciones óseas (metáfisis) se engrosan y amplían tomando la apariencia de un hongo. Los discos epifisarios igualmente se encuentran engrosados y hay osificación inadecuada de las placas de crecimiento, mostrando estas una zona delgada de condrocitos con poca tendencia a la columnización y vacuolización así como baja formación de tubérculos primarios (101, 106).

Esta anomalía se ha descrito en el perro en la raza Alaskan Malamute; en bovinos en las razas Hereford y Angus; en equinos en los caballos de Frisia; en el cerdo en la raza Landrace Danesa (101, 102, 106).

No existen datos sobre su incidencia, ni sobre las pérdidas económicas que genera.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

Es una condición cuyo origen puede ser genético o adquirido. En el caso de las hernias hereditarias se desconoce el tipo de herencia que las rige. En los casos de las hernias adquiridas la causa puede usualmente estar relacionada a un aumento súbito de la presión intrabdominal, como la ocurrida por acciones de huida por espacios reducidos o cuando se presenta sobrepoblación en los corrales. Otro agente etiológico involucrado es la deficiencia de vitamina E y/o selenio. También se ha relacionado al síndrome de

estrés porcino (83, 84, 93). La hernia diafragmática hereditaria aparece característicamente en cerdos entre los 21 y los 70 días de edad (84, 93). Los signos son variables y a menudo no los hay, rara vez se observa debilidad y disnea en días previos a la muerte (83, 84). La causa más frecuente de muerte es la anoxia, el lechón puede llegar a sobrevivir aproximadamente los 96 días de edad (84).

Las lesiones que se presentan son; ruptura del diafragma con bordes lisos y redondeados sin la presencia de reacción inflamatoria, hemorragias o adherencias mismas que son características de hernias adquiridas (83, 84). Colapso de uno o ambos pulmones y desplazamiento anteroventral del corazón, el cual es de menor tamaño que el de un cerdo normal (83). La ruptura es siempre en la porción fibrosa del diafragma sobre la porción derecha, izquierda o centralmente acompañando al hiatus esofágico y de ahí hacia adentro del saco pericárdico. Algunos órganos abdominales como el hígado, bazo, estómago, intestino delgado o grueso pueden ser desplazados intratorácicamente en algunos cerdos. Pueden presentarse lesiones de diatésis y estrangulación de la hernia. Se ha observado hipoplasia del diafragma de grado variable y formación de placas translúcidas de tejido conectivo sobre el mismo, igualmente puede observarse ausencia de tejido muscular (83, 84).

La frecuencia es desconocida (90), aunque es común observarla (84).

No hay información disponible sobre pérdidas económicas ni en

relación con su prevención.

HERNIAS

Las hernias son sin duda las alteraciones genéticas más frecuentes (18, 19). Estas se presentan de tipo inguinal, escrotal o umbilical y son heredadas de distintas formas. Hay formas limitadas al sexo de una heredabilidad dominante o recesiva. Puede ser debida a genes recesivos o dominantes con muy baja penetrancia (5). Las teorías sobre la presentación de la hernia escrotal incluyen la de dos genes recesivos influidos por el sexo; un gen autosómico limitado por el sexo y un gen semi-lethal ligado al sexo con dominancia incompleta y penetrancia de 50 %. La hernia umbilical o también conocida como omentocèle se supone debida a la de un gen dominante que actúa sobre la pared muscular favoreciendo su debilidad (19). Una de las razones para la variación en la heredabilidad de la hernia umbilical es que muchos genes que controlan el cierre del anillo umbilical pueden mutar de formas diferentes, algunos en forma recesiva o dominante. Los agentes ambientales que impiden el cierre del anillo pueden producir hernias indistinguibles de las hernias de origen genético. En las especies domésticas en general las hernias inguinales y umbilicales se heredan independientemente, así que la selección de un tipo no incrementa la incidencia del otro (5).

Rara vez ocasiona la muerte de sus portadores (19). La hernia inguinal y la escrotal tiende a aparecer más tempranamente que la hernia umbilical (90). Edwards y Mulley (1965) mencionan que la hernia inguinal aparece con mayor frecuencia entre el nacimiento y las 5 semanas (64), mientras que Dannenberg menciona que el mayor

porcentaje aparece antes de los 2 meses de edad (90). Las hernias umbilicales aparecen con más frecuencia a las 6-8 semanas de nacidos, es decir en el momento en el que los cerdos comienzan a consumir mayor cantidad de alimento sólido, aunque en ocasiones aparece desde el nacimiento (149).

El tamaño de las hernias es variable, de tal forma que pueden ser catalogadas como reducibles (de tamaño regular que por medios quirúrgicos es posible su reducción) y las irreducibles (las que debido a su gran tamaño es imposible su reducción) (147).

La hernia umbilical se debe a una anchura anormal heredada del orificio del ombligo en la pared del abdomen, esta se origina por la falta de unión de la fascia transversa de los músculos rectos del abdomen a la altura del anillo inguinal, por donde sale el cordón umbilical. Este anillo normalmente se cierra cuando dicho cordón queda sin circulación al romperse durante el parto (143). También puede producirse por acción mecánica (48). La hernia escrotal obedece a la persistencia en la abertura del canal inguinal o a la anchura anormal del anillo vaginal (49).

En general las hernias se presentan en el 2-3 % de los cerdos en piaras comerciales. Para la hernia umbilical los porcentajes encontrados son; 0.6 % en machos y 1.16 % en hembras (Warwick, 1926), 0.4 % en general (5). Para la hernia escrotal la incidencia va del 0.5 a más de 1.0 % (48, 69, 149).

Una complicación de la hernia umbilical puede ser la fístula umbilical intestinal (123).

Solo en algunos casos la hernia produce mortalidad (18). La mayor

consecuencia económica de la hernia escrotal es la muerte por eversión intestinal u omental después de la castración, sin embargo la estrangulación intestinal puede ocasionar también la muerte (64). La mortalidad en este caso asciende en machos al 0.6 % de los cerdos que la padecen (69).

Para la prevención y control se recomienda que si aparece en determinados apareamientos se eliminen los padres o la línea sanguínea completa de cada uno de estos de ulteriores programas de reproducción (148). El control debe regirse con la relación costo/beneficio (69).

Las pérdidas económicas son debidas a el retraso en el desarrollo que sufren los cerdos que poseen hernias umbilicales muy amplias, no siendo aceptados en ese estado para el sacrificio (48).

Gastos en la corrección quirúrgica y muertes son otras causas de pérdidas económicas (48, 69, 215).

El tratamiento para hernias de ambos tipos es el quirúrgico (148). Se ha mencionado la técnica para reducción de hernias colocando una película de polietileno fijada al músculo una vez que se ha cerrado el anillo por medio de una sutura en "U" con Catgut "00". El índice de recurrencia es del 0 % con una supervivencia del 91.5 % (190). La técnica convencional de reducción de hernia es mencionada por Becker (1986) (15). Cuando se presentan complicaciones tales como la presentación de fistula intestinal-umbilical el método descrito por Lewis sera el adecuado (123). En el caso de hernia inguinal concomitante a Vesicocoele la técnica descrita por Lewis (1965) es la adecuada (124).

HIPÓPLASTIA INFERTILAR.

También denominada Splay Leg Syndrome, o Patas abiertas es una enfermedad cuya etiología y patogenia no están del todo claras, sin embargo hay evidencias de predisposición hereditaria (54, 119, 218, 233) con la intervención de factores ambientales (Vr. g. Pisos resbalosos, temperatura ambiental y peso de los lechones al nacer). Las deficiencias nutricionales de colina y metionina, composición y cantidad de alimento administrado a la mamma, traumatismos secundarios, intoxicación por Zearalenona¹, son factores que se reportan como causas adquiridas (55, 139, 213, 234).

Es un defecto funcional muy frecuente de presentación muy temprana que se caracteriza por paresia severa pero transitoria de los miembros posteriores y en ocasiones de los anteriores que provocan caída postural con imposibilidad de aducción de los miembros afectados (233). Como resultado de la debilidad característica de los miembros afectados, estos se extienden hacia los lados o hacia adelante (54), lo que en cerdos afectados provoca imposibilidad de grado variable para mantenerse en pie o caminar (218). A causa de lo anterior la habilidad para mamar en comparación con sus compañeros de camada está severamente limitada. El mayor porcentaje de lechones afectados mueren de inanición, además de existir un alto porcentaje de muertes por aplastamiento. Por otro lado los animales pueden morir de frío a causa de su imposibilidad de movimiento para encontrar un lugar cálido (211, 233, 234).

Estos factores contribuyen a que el índice de mortalidad sea hasta

del 50 % (147, 179, 234). La mayoría de los lechones afectados por esta condición mueren dentro de 48-72 horas después del parto (212).

Se menciona que del total de muertes ocurridas en los lechones el 5 % corresponden a las ocasionadas por esta condición (115).

En los animales que no mueren la recuperación es espontánea y ocurre generalmente durante la primera semana de vida (54, 149, 173, 233, 234). Los animales que se recuperan no se distinguen de los que no estuvieron afectados (234).

Aunque en este síndrome ambos sexos son afectados, la prevalencia parece ser un 30 a un 50 % mayor en los machos y de hecho se menciona que la heredabilidad está ligada al sexo en algunos casos, el ratio de machos y hembras afectados es de 3:2 generalmente (119, 179, 210, 234).

El número de lechones afectados por camada va de 1-3 generalmente y en raras ocasiones se presenta en toda la camada (234).

Se dice que es una enfermedad propia de razas mejoradas tales como Landrace y Large White (233, 234).

Se sugiere una asociación del síndrome con la presentación de "leg weakness" en cerdos de engorda (173) y también con temblor congénito (234).

No existe ninguna relación de la presentación con el número de partos en las cerdas de las cuales provienen los lechones afectados, sólo se encontró un 5 % de lechones afectados menos en camadas de cerdas jóvenes que en los de cerdas viejas (234).

La apariencia macroscópica de los músculos de los cerdos afectados

por hipoplasia miofibrilar es normal. Los músculos más afectados en cada región son el semitendinoso, largo dorsal y tríceps (215). Electromicroscópicamente las fibras musculares de los cerdos afectados de un día de edad se caracterizan por tener; a) Un reducido número de miofibrillas (27), es clásica la escases de miofibrillas encontradas en los músculos del grupo lumbar y sobre todo de los miembros posteriores (216). Aunque este hallazgo no es patognomónico de lechones afectados ya que esta escases puede observarse en cerdos clínicamente sanos (61, 233); b) las miofibrillas generalmente son más pequeñas que las fibras normales, con un ligero aplastamiento de las mismas y se observa una imperfección en el alineamiento de las bandas transversas (61); c) Existe gran cantidad de material granular similar al β -glucógeno depositado entre las miofibrillas ocupando el espacio vacío restante dentro de las fibras. En fetos de 80 días de edad presumiblemente normales hubo una cantidad similar de material miofibrilar pero éste estaba distribuido en forma mas regular a través de las fibras y hubo relativamente menos gránulos (27, 52); d) Otra característica encontrada en las miofibrillas de los cerdos con splayleg es mayor cantidad de ARN y ribosomas en su sarcoplasma que en miofibrillas de cerdos aparentemente normales (61).

Se ha notado cierta diferencia en la velocidad de eliminación autofagosomal de glucógeno, que es menor en cerdos afectados naturalmente que en cerdos normales y que en cerdos con hipoplasia miofibrilar inducida, aunque no se ha establecido una relación

entre este hallazgo y la patogenia de la enfermedad (61).

La recuperación en los animales afectados durante la primera semana de vida es acompañada por un incremento en las células musculares por área de corte así como del lípido intracelular y una reducción en el número de núcleos internos así como del grado de hipoplasia miofibrilar y el tamaño del espacio extramiofibrilar. Estos cambios ocurrieron igualmente en cerdos sanos (27).

La condición parece estar ligada a inmadurez en la diferenciación de las fibras musculares misma que se manifiesta por la extensa cantidad de ribosomas encontrados en el sarcoplasma de estas (61), la inmadurez puede ser debida a una insuficiencia en la inervación motora (149, 239). Aunque se dice que esta anomalía es más del tipo funcional que estructural (27) Se ha propuesto que el origen sea un defecto bioquímico sutil, que sin embargo es suficiente para producir los signos clínicos que son de corta duración, este defecto parece corregirse durante el proceso de crecimiento y diferenciación que ocurre durante los primeros días de vida (54, 234). Algunos autores asocian la condición a un defecto en el metabolismo energético y otros a un defecto en la membrana de la fibra muscular (234). La disposición diferente de las miofibrillas y la acumulación de material granular en fetos de 80 días presumiblemente normales y en fibras musculares de cerdos afectados de un día de edad sugiere que no se trata simplemente de una manifestación de inmadurez. La anomalía variable de las fibras en músculos afectados podría clasificarse como una

dismaduración reversible (52, 218).

Estudios detallados sobre esta condición revelan la existencia de dos variantes que pueden ser diferenciadas clínicamente, una asociada a lechones débiles a la cual se le ha denominado "splayweak", los lechones afectados por esta variante mueren con mayor frecuencia poco después del parto y no se asocia con partos prematuros, sexo o un determinado semental. La otra variante denominada "vital splayleg", en la cual los lechones tienen vitalidad normal, y por lo tanto tienden a recuperarse con mayor frecuencia, ésta sí se ve asociada al sexo, y tiene carácter hereditario (210, 212, 213). También se ha encontrado que el peso del timo, pulmón, hazo, y adrenales de los animales afectados por el primer tipo anteriormente señalado son significativamente más pesados que aquellos de animales no afectados (212, 213).

La incidencia en general se ha calculado en un 0.4 %, y solo en casos particularmente graves oscila entre 2.5 y 27 % (7, 172, 179, 212, 234). Existe una variación en la incidencia del síndrome ya que hay brotes súbitos que desaparecen sin motivo aparente (234). La incidencia tiende a aumentar conforme aumentan la consanguinidad y el número de lechones por camada, o conforme disminuye el peso al nacer (218, 234). El peso de los lechones afectados es generalmente 0.2 kg menos que los lechones sanos (179, 234).

El síndrome de hipoplasia miofibrilar es probablemente la enfermedad hereditaria con mayor importancia económica ya que tiene una alta incidencia y un alto porcentaje de mortalidad (50

30 (823). Las pérdidas económicas pueden incrementarse ya que la presentación del síndrome influencia negativamente la severidad de la necrosis de tetas, piel, cola, vulva, corvejones y ancas (170). El tratamiento se realiza mediante la colocación posterior a el nacimiento de un vendaje en forma de 8 con una cinta de 2.5 cm de ancho fijada alrededor de los huesos metatarsianos, dejando un espacio entre las piernas de 4- 7 cm aproximadamente dependiendo del tamaño del cerdo, esto facilita la recuperación de la postura normal, la mejoría ocurre en 48 horas aproximadamente y progresa lo suficiente a las 72 horas para retirar el vendaje, aproximadamente el 82 % de los cerdos se recuperan (116, 172, 173, 234).

Otra forma de mantener las piernas juntas en los animales afectados es la colocación de anillos elásticos de 15 a 17 mm de diámetro, estos anillos se conectan entre si con una pieza plástica de 2 cm de largo. Este anillo se coloca 2 cm por arriba del corvejón de modo que no pueda resbalar, esto debe ocurrir dentro de las 12 primeras horas de vida para ser retirado después de 3 días, antes de que presione la pierna (7).

El uso de metil sulfato de neostigmina (0.5 mg en ampulas diluidas en agua destilada 1:10, dosis 2 ml/lechón) tuvo éxito en 79.4 % de los casos, el tratamiento se aplica dentro de las primeras 18 horas posteriores al nacimiento, las piernas de los lechones deben vendarse inmediatamente después del nacimiento, este tratamiento es de valor dudoso en lechones con peso de 1 kg de peso al nacer (82).

Como una ayuda en la recuperación de los lechones de más de 12 horas de edad se ha sugerido la administración de Fisostigmina (216).

La aplicación de masaje en los miembros afectados además de cuidados tales como mantener al lechón en un lugar cálido y seco en una cama suave, así como auxiliarlo a amamantarse incrementan notablemente el índice de recuperación. La idea de dar masaje es mejorar la circulación sanguínea y la movilidad de los músculos afectados. El masaje se lleva a cabo con el dedo pulgar sobre las extremidades y los jamones por aproximadamente 2 minutos, en este momento los músculos de las extremidades se han relajado y cada una de estas puede ser flexionada con facilidad, después de esto el lechón debe ser animado y auxiliado a permanecer de pie y caminar. Este proceso de masaje debe repetirse 3 ó 4 veces al día, de esta manera la mayoría de los lechones se recuperan al día siguiente del tratamiento (217).

El estado de conocimiento sobre las características clínicas, patológicas y etiológicas es insuficiente para establecer las bases adecuadas para el control. Sin embargo con la información actual se pueden realizar varias medidas inespecíficas de control. Deben identificarse machos con un alto índice de esta condición en su progenie y revalorar su uso en la población de crianza. La identificación se logra cruzando al macho con alguna de sus hijas (234). La raza Landrace tiene la incidencia más alta seguida por la Large White (54).

La administración de colina y metionina durante la preñez en la

dieta normal a niveles de 3-5 gr respectivamente no fueron efectivos para prevenir o reducir la condición en lechones recién nacidos en casos donde no se diagnosticó la deficiencia (234). Aún cuando Thurley, (1967) mencionó que el diagnóstico histológico es imposible (218), actualmente es posible detectar la enfermedad subclínica mediante cuantificación morfométrica del porcentaje de espacio extramiofibrilar, lo cual podría auxiliar en la exclusión de animales afectados subclínicamente para su reproducción y de esta forma intentar disminuir la incidencia de la condición (47). De otra forma la condición solo puede ser determinada consistentemente mediante la observación clínica (234).

PARALISIS DE LOS MIEMBROS POSTERIORES.

Esta es una enfermedad hereditaria provocada al parecer por un factor recesivo subletal (16, 83). Se caracteriza por la imposibilidad de los individuos afectados para ponerse de pie y caminar, aunque pueden deslizarse mediante movimiento de los miembros anteriores los cuales sufren de debilidad (16).

Los cerdos afectados tienden a echarse siempre sobre su lado derecho, si caen sobre el costado izquierdo se tratan de deslizarse hacia adelante y acomodarse hasta quedar en su posición usual sobre el lado derecho. Estos cerdos mueren pocos días después de su nacimiento a pesar de todos los cuidados que se le puedan proporcionar (16, 83).

La observación histológica de los músculos de miembros afectados por esta condición revela atrofia de las células motoras (16).

Se ha reportado en la raza Norwegian Landrace. Se desconoce su

incidencia (16, 93).

El diagnóstico se establece por medio del examen físico del animal, y la observación de los signos clínicos (93).

POLIDACTILIA.

Esta anomalía es provocada por un gen con dominancia incompleta (18, 48, 147, 216). En algunos casos la expresión de la condición es tan irregular que es imposible establecer el tipo de herencia, se dice que en estos casos factores extrínsecos (no especificados) pueden ser la causa (96, 147). Se caracteriza por la presencia de dedos supernumerarios (93). Se presenta con más frecuencia en las extremidades anteriores (48, 147), y puede ser uni o bilateral (147, 95). La longitud de el (los) dedo (s) accesorio es variable. La posición es lateral o posterior. En líneas sanguíneas en donde el defecto se ha fijado, la posición es invariablemente posterior, entre los dedos accesorios (95).

Houston (1978) y Hughes (1935) lo mencionan como extremadamente raro, Selby (1971) y Mulley (1984) lo encontraron con una incidencia de 0.31 a 1.8 % del total de defectos revisados en sus respectivos estudios (93, 95, 145, 186), aunque en México se observa con cierta frecuencia *. Se presenta en el cerdo indígena de Nueva Guinea (*Sus paplens*) con frecuencia alta, encontrándose a menudo 5 dedos en cada una de sus patas (18).

Se asocia con frecuencia a paladar hendido (93).

El diagnóstico se establece al realizar el examen físico del individuo (93).

* Comunicación personal, Matus, G. E. (1989).

Se ha presentado en la raza Duroc-Jersey (95), así como en cerdos híbridos*

RAQUITISMO HEREDITARIO.

Se trata de un desorden hereditario provocado por un gen autosómico recesivo (93, 149). Este provoca fallas en el metabolismo del calcio que inducen distorsión y curvamiento de los huesos, dolor muscular, degeneración del hígado y del bazo, y retardo en el cierre de los espacios sin osificación de los huesos del cráneo en los lechones (93). Puede admitirse que en tales animales existe una disfunción de origen genético del epitelio duodenal para la absorción del calcio y del fósforo (149). Los animales muestran signos clínicos a las 4-6 semanas de edad, aun cuando las técnicas de balance de nutrientes y de alimentación hayan sido correctas. Se presentan deformaciones en el raquis lumbar y en extremidades. A la octava semana se observa detención del crecimiento y en casos graves puede obstruirse el recto y la uretra debido a deformaciones de la pelvis (149). Las lesiones a la necropsia corresponden a las del raquitismo clásico por carencia o imbalance de fósforo y calcio, así como de vitamina D₃ (149). Histológicamente se observa crecimiento anormal de las placas epifisarias y sedimentación generalizada de osteoide y falta de mineralización uniforme (215), esto después de las 5 semanas de edad (64).

El tratamiento solo garantiza un resultado parcial. Este consiste en la administración de vitamina D₃ en suspensión acuosa 1,000,000

* Comunicación personal, Matus, G. E. (1969).

de UZ animal via intramuscular y se repite con intervalos de 1 a 2 meses.

La profilaxis consiste en la eliminación de reproductores cuya descendencia padezca este tipo de raquitismo (149).

SINDROME DEL ESTRES PORCINO (SEP); MUSCULO PALIDO,
SIABE, EXUDATIVO (MPSE) E HIPERTERMIA MALIGNA (HM).

Es un complejo de anomalías, las cuales pueden considerarse como expresiones de una misma condición hereditaria asociada a un gen recesivo autosómico de penetrancia variable (45, 129, 220). La variación en la penetrabilidad del gen probablemente se debe a que los cerdos en malas condiciones nutricionales no desarrollan la condición afectando de esta forma la expresión de su genotipo (129). La presencia de alguno de estos cuadros o la combinación de ellos dependerá de la intensidad del estrés y del momento en el que éste es infringido al animal (45). Los poseedores de este gen pueden morir en forma repentina durante el transporte (SEP), producir canales pálidas y acuosas al momento de la matanza (MPSE) o manifestar hipotermia maligna cuando son expuestos a anestesia con halotano. También puede presentarse necrosis en los músculos del lomo (67, 198, 215, 216). Dichas presentaciones tienen una etiología miogénica común (140), que se relaciona con un metabolismo anormal del músculo (4).

SINDROME DEL ESTRES PORCINO (SEP).

Se caracteriza por muerte súbita en animales sometidos a situaciones de tensión (236). Estos animales generalmente son de rápido crecimiento y poseedores de musculatura superior (11, 181,

2180

La etiología es multifactorial, se considera que la predisposición genética, nutrición, manejo, medio ambiente y la duración e intensidad del estrés impuesto contribuyen a la presentación de esta condición, la severidad varía de uno a otro caso (11).

Los eventos que desencadenan la presencia del SEP pueden ser peleas, transporte, cambios de corral, aumento excesivo y/o cambios bruscos de temperatura ambiental; se ha observado en cerdas durante el estro y en el parto, al muestreo de sangre y bajo anestesia, ocasionalmente se ha observado durante la alimentación de cerdas y en algunos machos durante la cópula (11, 73, 128, 129, 165, 214, 218). Los signos iniciales son: temblor de la cola, disnea (quizá por la rigidez de los músculos intercostales) de modo que con frecuencia el cerdo mantiene el hocico abierto; cianosis, aumento de la temperatura corporal, áreas alternadas de palidez y eritema en la piel; recumbencia y renuencia a moverse; por último se presenta colapso y muerte (181, 218), el cuadro se aprecia en su totalidad en 4-5 minutos (11). El rigor mortis se desarrolla casi inmediatamente (2-5 minutos) después de la muerte (181, 219). El gen que gobierna la presentación de este síndrome está ligado al gen H del grupo sanguíneo y los genes Phi y Pgd que gobiernan a las enzimas fosfohexosa isomerasa y la 6-fosfogluconato deshidrogenasa respectivamente, enzimas que intervienen en la glucólisis en dos vías diferentes (108, 215).

El síndrome aparece como resultado de un cambio en el mecanismo de

utilización de energía en los músculos de cerdos susceptibles que pasan de un metabolismo aeróbico a uno anaeróbico. Como consecuencia de lo anterior existe un incremento enorme en la producción de lactatos, aumento de la temperatura corporal y una producción reducida de ATP (216). Un factor que parece ser crítico en la patogenia es la captación y liberación de Calcio por el retículo sarcoplásmico. El estímulo que provoca el calcio en las enzimas cinasa fosforilasa y la fosfofructocinasa pueden contribuir a que el músculo pierda el control del índice de desdoblamiento de glucógeno (31).

La causa de la perturbación metabólica es aún desconocida (4, 148). Se han mencionado diversas hipótesis tales como: mayor proporción de miofibrillas blancas (31, 215); el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa (4); anoxia a nivel mitocondrial durante el estrés (31, 202); anomalía en la regulación del Calcio en las fibras musculares (184); anomalía en el metabolismo intermedio del Fósforo (219); bajos niveles de hormonas glucocorticoides o disfunción de las glándulas pituitaria o adrenal (110, 130, 141, 184). La hipótesis más aceptada es la que propone como causa de esta condición una proporción mayor de miofibrillas blancas las cuales poseen un diámetro mayor al normal, estas miofibrillas poseen metabolismo anaeróbico y una fuerte reacción histoquímica para las enzimas fosforilasa y ATPasa (31, 215). Esto lleva a un incremento en la glicólisis anaeróbica (215), y por lo tanto a un aumento en la producción y acumulación de lactato (45, 148). Esta acumulación se ve favorecida por la

falla de grasa subcutánea que presentan los cerdos susceptibles al SEP, ya que la grasa tiene la capacidad de metabolizar el ácido láctico acumulado en el músculo (31). En este momento puede establecerse un círculo vicioso ya que el ácido láctico promueve la liberación de catecolaminas y ésta a su vez promueve la producción de ácido láctico (127). El ácido láctico acumulado produce acidosis y por ello un aumento de la frecuencia respiratoria. La degradación del ácido láctico por parte del hígado a CO_2 y H_2O produce un aumento en la temperatura corporal que puede ser desde 40.5 hasta 45.0°C. (128, 169). La acidosis produce la muerte (11). Se produce disminución súbita del pH de la carne (219), así como baja del ATP debido a que durante el rigor mortis la síntesis de ATP es ineficiente (4, 11). A causa de lo anterior se produce despigmentación de mioglobina, lo que da lugar a la producción de MPSE (1, 2, 214), aunque en ocasiones la prolongación del estrés da lugar a la formación de un músculo duro seco y oscuro (11, 45). Lo único observable al realizar la necropsia es que las vísceras están congestionadas especialmente el pulmón, se observa espuma en tráquea y bronquios, edema pulmonar, ocasionalmente se observan zonas pálidas en el miocardio (11).

Las pérdidas económicas son de importancia para la industria porcina, provocadas por muertes durante el transporte que alcanzan porcentajes de 0.7-1.15 % (11, 81, 183, 215). También hay reducción de la calidad de la canal del cerdo (11). Hall estimó que las pérdidas económicas anuales a causa de esta condición en los

Estados Unidos de Norte America oscilaban entre los 250 y 320 millones de dólares (1290). El diagnostico puede realizarse con bastante exactitud mediante la prueba del halotano. Los cerdos susceptibles desarrollan rigidez muscular después de 3 minutos de exposición al halotano; al 5 % durante un minuto y al 2 % durante 2 minutos con oxígeno como unico acarreador del gas. Esta prueba puede realizarse en cerdos de 5 semanas de edad (45, 70, 100, 128, 181, 205, 216, 256, 1987). Hay evidencia de la asociación de la susceptibilidad al síndrome de estos porcino con algunos tipos sanguíneos del sistema II de antígenos en las células rojas, así que el sistema II también puede ser utilizado para predecir la susceptibilidad al SEP (181).

Otro medio confiable es medir la creatinin cinasa en suero sanguíneo (si se utiliza sangre entera se realiza la técnica de luciferasa), una concentración mayor de 400 UI. de (K₂) se consideran positivos a susceptibilidad a SEP (98, 100). Aunque la ausencia de niveles altos de CPK no excluye en forma absoluta a un paciente susceptible (205). Bruss (1981) describió una técnica para obtener muestras sanguíneas sin contaminarlas con CPK de los tejidos al momento de tomar la muestra, de esta forma se detectaron con mayor exactitud los niveles sanguíneos de esta enzima (220).

La prueba del halotano, es un método para detección y eliminación de reproductores, pero debido a que este caracter tiene un tipo de heredabilidad recesivo, la erradicación por este método toma largo tiempo debido a la gran cantidad de heterocigóticos no detectados.

En vez de esto puede utilizarse pruebas de cruzamiento para detección de heterocigóticos. Igualmente pueden utilizarse las pruebas alternativas como detección de niveles de CPK (Creatinin fosforinasa) o la prueba del grupo sanguíneo H que pueden detectar heterocigóticos (67, 181). Mediante la selección realizada por la prueba de halotano, puede reducirse una incidencia de 30 % a un 5 % en 3 generaciones (70, 216, 236).

Webb (1980) publicó una lista de 17 razas susceptibles con sus diferentes porcentajes de reacción positiva a la prueba de halotano, las razas con mayor susceptibilidad de acuerdo a esta lista son: Pietrain Holandés, 100 %; Landrace Belga, 88 %; Landrace Alemán, 70 %; Pietrain Francés, 34 %; Landrace Sulzo, 23 %; Landrace Holandés, 22 %; Landrace Francés, 18 %; Landrace Sueco, 15 %; Landrace Británico, 11 %; White meat Eslovaco, 9 % (46).

Si se han detectado animales susceptibles, deben manejarse cuidadosamente, no deben ser mezclados con grupos extraños y el mercadeo de éstos debe ser llevado a cabo en días en los que la temperatura ambiental no rebase los 22°C. Debe suprimirse la alimentación 12-24 hrs. antes del transporte (70, 216, 220).

La administración de Dantroleno impide la liberación de Ca. del Reticulo endoplásmico e impide la presentación de la condición (81).

Para prevenir la aparición de MESE debe darse acceso a los animales, a soluciones con azúcar en los corrales. Debe evitarse sobrecargar de animales el camión en el cual van a ser

transportados. Si se va a realizar algún manejo estresante en animales de este tipo, lo adecuado es tranquilizarlos (70, 216, 218).

Es interesante mencionar la similitud que existe entre las características histoquímicas de los músculos en animales que padecen esta condición y los de humanos con psicosis aguda, los cuales muestran elevación a nivel sanguíneo de algunas isoenzimas y de creatin cinasa, se advierten igualmente algunas anomalías en la estructura de las miofibrillas (68).

MÚSCULO PALIDO, SUAVE, EXUDATIVO (MPSE).

Esta condición constituye uno de los mayores problemas para los estudiosos de la ciencia de la carne. Se caracteriza por un descenso post mortem extremadamente rápido en el PH de la carne que incrementa el índice de glucólisis (3, 235). La carne de los cerdos afectados además tiene un color más claro y pierde la capacidad de retener agua por lo que se produce exudación de líquido (45, 148). Esto tiene origen probablemente en un aumento en el porcentaje de fibras musculares blancas de metabolismo anaeróbico y un potencial mayor de producción de lactato (148), y un menor número de fibras musculares rojas, además de un aumento en el diámetro de las fibras musculares blancas. Por ello los músculos son excesivamente blancos (148). Las características más notables del músculo en estas condiciones son la pérdida rápida del ATP, acidosis y un contenido alto de agua y pérdida de la coloración normal (45, 148).

Dos de los músculos de los jamones, el glúteo profundo y el

Ileopsoas son los que generalmente desarrollan MFGE, de esta forma se adquiere la presencia de 2 tonos cuando se realizan cortes transversales del jamón (148).

Esta anomalía se asocia a canales magras como las obtenidas de los cerdos de la raza Pietrain (67, 241). Generalmente se presenta en cerdos que mueren a causa de SEP, pero también puede encontrarse en animales que mueren sin sufrir estrés (46), o en animales reactivos negativos a la prueba del halotano (140). La incidencia va del 0.6 al 30 % del total de canales revisadas (45, 216, 241). El uso de cerdos de la raza Pietrain para mejorar el índice de carne magra en la canal tiende a aumentar el porcentaje de presentación (241). Aunque en ocasiones el incremento progresivo en la frecuencia de aparición de esta anomalía no se debe a la introducción de líneas sanguíneas de cerdos que aumentan el porcentaje de carne magra en la canal, sino a una tendencia de aumento en el nivel de estrés previo al sacrificio, dado que en muchos casos se han aumentado las distancias a las que se tienen que transportar los animales y la velocidad a la que se transportan los mismos (241). También puede ser provocada por estrés calórico (2).

Esta condición puede ser provocada por insensibilización eléctrica inadecuada. Con el uso de voltaje alto (110-140 volts) de alta frecuencia (2-3 KHz) se evita la actividad muscular pronunciada posterior al choque eléctrico, de esta manera se reduce el índice de glifólisis (235). Se ha demostrado que el nivel de catecolaminas aumenta en la sangre hasta 30 veces lo normal a

causa de la insensibilización eléctrica y es bien conocido que las catecolaminas afectan el nivel de glicólisis por la activación de fosfofructocinasa, por lo tanto se ven aumentadas la concentración de glucosa, ácido láctico y glicerol libre. El uso de voltaje alto (300 volts) cuando se compara con el utilizado normalmente (70 volts) no afecta el nivel de glicólisis. El uso de 190 volts al contrario de los 75 volts mejoró la calidad de la carne, esto se atribuye a la corta aplicación de la corriente (5 segundos para 190 volts y 20 segundos para 75 volts). Se ha establecido que el aturdimiento eléctrico trae como consecuencia contracciones musculares y de este modo fatiga del músculo con la consecuente caída del glicógeno, bloqueo de la enzima mioquinasa y disminución del ATP. Estos cambios provocan un incremento rápido del ácido láctico y fosfórico resultando en una caída indeseable del pH (235).

Se ha observado que el método que genera menor cantidad de estrés durante el sacrificio es la insensibilización con pistola de ánodo oculto, este método se ofrece entonces como una opción para el sacrificio de animales portadores de este gen (161).

La condición puede causar pérdidas excesivas de tipo constante en cortes de carne durante su venta detallista, así como pérdidas de peso a través de la cadena de mercadeo de la canal (241).

Se menciona que existe merma durante su cocción y pérdida de vitaminas y proteínas que salen junto con el exudado de la carne (45). Milohel et al. (1981) mencionan que los cerdos que desarrollan MPSE tienen una ganancia diaria de peso menor que los

cerdos normales (140) y esto constituye otra forma en la cual la condición afecta el aspecto económico (140). Al igual que se incrementa la incidencia también se incrementan las pérdidas debido a la selección de animales que producen una canal con menor proporción de grasa (3, 120). También por un aumento en la cantidad de estrés previo al sacrificio de los cerdos (241).

En México las pérdidas económicas generadas por esta condición en un rancho del estado de Sonora fueron de aproximadamente \$109,277,753.53 en un lapso de nueve meses. Estas pérdidas fueron ocasionadas en cortes de exportación (226).

Para la prevención de MPSE debe darse acceso a los animales a soluciones de agua con azúcar en los corrales previo a su envío a rancho, también debe evitarse el desarrollo de SEP para prevenir la presentación de esta condición (216).

HIPERTERMIA MALIGNA (HM).

La hipertermia maligna es un síndrome con un índice alto de mortalidad que ocurre en ciertas razas de cerdos durante la anestesia general. Los signos característicos son; incremento del metabolismo muscular con acidosis láctica, del consumo de oxígeno y producción de CO₂, de la temperatura corporal y del tono muscular (127).

Los factores que desencadenan esta condición son anestésicos volátiles potentes (127), tales como el halotano (202, 220), isoflurano, enflurano, cloroformo, tricloroetileno, éter, dietil éter (29, 132, 220) y con relajantes musculares como succinilcolona (205, 220) y pancuronio (29). Los signos clínicos

que se presentan son; 5 minutos posteriores a la inducción de la anestesia con halotano se puede presentar taquicardia, arritmia cardíaca, taquipnea, y contracciones fuertes en los miembros posteriores y espalda. Más tarde se desarrolla acidosis, hipercapnia, cianosis de la piel, rigidez extrema de los miembros e incremento de la temperatura corporal por arriba de los 45°C (29, 127, 153, 220). Terminalmente se desarrolla arritmia ventricular, bradicardia y asístole (29).

El músculo de los cerdos susceptibles a HM no difieren de los animales normales excepto en que los primeros tienen histológicamente un porcentaje alto de núcleos internos en sus células musculares. Algunas otras características histológicas de los músculos de cerdos susceptibles a HM son revisadas por Palmer (1977) y las compara con las características propias de los músculos de humanos susceptibles a HM (163). A pesar de la similitud de la condición en ambas especies, esta difiere en que en el humano es posible encontrar cierto grado de miopatía mientras que en el cerdo esto no ocurre (205).

En algunas razas como la Landrace belga y la Poland China los signos pueden presentarse hasta 30 minutos después de la administración del halotano (127), mientras que en los cerdos Pietrain desarrollan rápidamente hipotermia fulminante; cerdos menos susceptibles si se detiene la anestesia en etapas iniciales de la reacción se pueden recuperar espontáneamente sin ningún tratamiento. Una vez que la condición se ha establecido, aun cuando se detenga la anestesia la respuesta hipotérmica continúa

hasta que el animal muere (127, 146).

Existen medicamentos que retardan la aparición del síndrome tal como la Azaperona, haloperidol, spiperona, acepromazina y droperidol, estos dos últimos a altas dosis previenen la aparición en forma total. Para el tratamiento de esta anomalía se ha utilizado con éxito el Pantolene (127, 133, 202). Los anestésicos de elección en los casos de sospecha de susceptibilidad son; el óxido nítrico y metoxifluorano (132), tiopental sódico (28), o bien puede premedicarse con azaperona y anestésicar con pentobarbital, de esta forma no se desarrolla la condición (203).

NECROSIS MUSCULAR DE LA ESPALDA.

Se caracteriza por necrosis bilateral simétrica de los músculos de la espalda, presentándose en forma repentina en cerdos de más de 50 Kg. (215, 216).

Existe controversia respecto a su asociación con el síndrome de estrés porcino y con la presentación de MPSE. Algunos autores lo integran a este grupo (215, 216).

Los signos inician con la presentación de dolor, dificultad de movimiento con disminución de apetito, 5 semanas después de los signos iniciales se presenta abiotrofia, la cual se manifiesta como necrosis (18, 215, 216). Posteriormente desaparece el dolor muscular, recobrándose inmediatamente el apetito, pero la movilidad continúa disminuida (18, 215). Los animales y las canales son dañadas por abiotrofia bilateral simétrica de los músculos de la espalda lo que deja al proceso espinoso de la espalda con una cresta prominente (215).

Entre las lesiones se incluyen coloración anormal generalizada en la región afectada y Petequias (216).

La abiotrofia puede presentarse 2 ó 3 semanas después de la realización de ejercicio físico intenso o estrés, se caracteriza por hipertermia, ineficiencia locomotora, incremento de enzimas musculares en el plasma y aparición de MPSE postmortem en la musculatura. Estos constituyen los efectos típicos del estrés en animales susceptibles a SEP (215). Se ha sugerido que dependiendo de la extensión y el momento en el que ocurre un periodo de ejecución o estrés puede resultar tanto MPSE, SEP, o necrosis de los músculos de la espalda (45, 215).

Cortes transversales del músculo largo dorsal muestran necrosis y hemorragias. A pesar de que los músculos multifidos dorsales son afectados, los músculos Esos adyacentes a estos no lo están (215).

El PH de los músculos afectados es menor que el de los músculos adyacentes no afectados (216).

Histológicamente la estructura de las miofibrillas se encuentra desorganizada por fragmentación y algunos sarcómeros se alargan, así que dan a las estriaciones transversas una apariencia ondulada (215, 216). Se observa fibrosis en las porciones finales de los músculos afectados (215). Lesiones similares han sido observadas en cerdos sin signos clínicos (215). En algunos casos puede observarse calcificación de células musculares (215).

La incidencia es desconocida. El diagnóstico se apoya en la determinación de creatinina fosfoquinasa en plasma, la cual en

animales afectados es elevada. Esto se confirma en los hallazgos postmortem y la observación de cortes tanto longitudinales como transversales de la masa muscular afectada, así como pruebas histológicas (216).

PIERNAS ENGROSADAS.

Esta es una anomalía provocada por un gen dominante en un solo caso descrito por Kaye o por un gen recesivo simple como se describe en la mayoría de los casos reportados (18, 56, 102, 149, 216). Esta condición se presenta en forma bilateral simétrica y generalmente se encuentra clínicamente limitada a los miembros anteriores. La piel de la región es brillante y de coloración anormal y se encuentra fija además de observarse edema del tejido subcutáneo (18, 56, 93, 147, 216).

A la necropsia se observa generalmente un engrosamiento pronunciado del tejido perióstico principalmente en la superficie craneal del miembro, usualmente desde el extremo proximal del radio hacia abajo y rodeando el hueso metacarpal (56). Esto de forma más general se describe como engrosamiento del hueso (216, 93).

El examen histopatológico revela marcada hiperplasia de osteoblastos en el tejido periosteal lo que le da un aspecto rugoso cuando se observa a simple vista (56, 93). Los osteoblastos son numerosos, largos y asemejan un sincitio (56). El tejido fibroso puede invadir y fusionarse parcialmente con el músculo (56). Las fibras musculares adyacentes aparecen engrosadas por infiltración del tejido conjuntivo (149), en otros casos se

observa hipoplasia de grupos musculares y edema (93, 102).

La génesis y evolución de las lesiones de la hiperostosis radioulnar pueden ser el resultado de una lesión inicial situada en el sitio de anclaje del periostio a la epifisis. De esta manera se forma una separación que puede ser la causa de la formación de tejido esponjoso con trabéculas finas supernumerarias (56).

Generalmente no se presentan otras lesiones excepto tumefacción de los nódulos linfáticos de los miembros anteriores y posteriores cuando estos son afectados (56).

La incidencia es de 0.1 % en la raza Landrace principalmente (89). La mortalidad es de 100 %, los lechones nacen muertos o mueren dentro de los primeros días de vida (102, 147). Es común la mortalidad por aplastamiento y por falta de alimentación (18, 215) o por una deficiencia circulatoria (149).

Puede confundirse con hiperostosis en cerdos recién nacidos ya que presentan lesiones semejantes, sin embargo en esta última sufren regresión en unas semanas o meses (56).

ONDACTILIA.

También conocida como "pata de mula", es la fusión parcial o total, o falta de división de los dedos funcionales (18, 120). La etiología es hereditaria, por un gen dominante (74, 102, 120, 215), algunos autores mencionan que este gen es de penetrancia incompleta (18, 121). Se menciona que también puede ser producida por deficiencia nutricional (90), sin que se detalle al respecto.

En esta condición generalmente se presenta fusión de las falanges terminales de los dedos de los pies (93, 120).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Se puede presentar en los 4 miembros aunque se menciona que es más común en los anteriores (93, 18, 102). Los patrones de sinostosis (o sea de la fusión de los huesos) descritos en el cerdo corresponden con los del ganado bovino (120, 121). Aunque se han descrito otros patrones para la sinostosis y se menciona que existe variación considerable en el grado de fusión de los dedos (74, 102, 121).

La incidencia es desconocida (93). Sin embargo en las costas del Golfo de México y sobre todo en el estado de Veracruz, no es raro encontrar unos marranos los cuales han sido catalogados como una raza mexicana misma que no presentan la separación interdigital y el casco está formado por una sola unidad, bien marcada en ocasiones o con rudimentos de la otra pezuña. La talla de este animal es mediana, de perfil variable pero más bien cóncava, orejas medianas de preferencia caídas, cuerpo cubierto de pelos generalmente rizados, presentan coloración variable. Se sugiere estudiar su comportamiento en relación a los padecimientos propios del casco, ya que se supone una mayor resistencia en la pata (18, 74).

3.7. CAPÍTULO VII.

DEFECTOS HEREDITARIOS EN EL SISTEMA NERVIOSO.

GANGLIOCIDOSIS (GM2).

Esta anomalía es gobernada por un gen autosómico recesivo (114). Se menciona que es el resultado de un error del catabolismo manifestado por disminución de la actividad de la enzima lisosomal N-acetil-hexosaminidasa, la cual es necesaria para la conversión del gangliósido Gm2 a gangliósido Gm1 y esta deficiencia resulta en acumulación intracelular del gangliósido Gm2 (114).

Los leñones afectados nacen normales. Los signos progresivos característicos de esta condición se manifiestan aproximadamente a la tercera semana de edad en la que ya puede observarse cierto retraso en el crecimiento en relación a cerdos normales de la misma edad; este retraso se hace más evidente conforme avanza en edad el cerdo. En cerdos moribundos afectados se ha observado una disminución en su tamaño a aproximadamente la mitad del tamaño de sus compañeros de camada (114). Aproximadamente a los 75 días de edad se puede observar ataxia progresiva la cual se manifiesta inicialmente por hipometría y debilidad de los miembros posteriores; esto progresa en paraplejía desde los 120 a los 175 días de edad (114). A los 3 meses de edad aproximadamente se observa incoordinación; numerosos puntos blanco-grisáceos esparcidos a través de la retina. Microscópicamente hay granulos citoplasmáticos prominentes azul oscuro en muchos neutrófilos y un incremento en la frecuencia de granulos azurófilos en los linfocitos. Se presenta disminución en la cantidad de

N-acetil-B-hexosaminidasa en los tejidos, y por el contrario esta enzima se encuentra en elevadas cantidades en el suero de los animales afectados (114). En cerdos moribundos encontramos de 3-4 veces aumentada la cantidad normal de gangliósidos corticales cerebrales, y el 55 % de estos están representados por el gangliósido Gm2 (114). Los cerdos afectados sobreviven hasta alrededor de 196 días (114).

La incidencia es desconocida, se ha observado solo en cerdos de raza Yorkshire (36, 114), y en otras especies domésticas como el gato, perro, bovinos e incluso en el humano (36, 114, 117).

El diagnóstico se realiza por medio de la observación de signos clínicos, histopatológicamente se observan inclusiones esponjosas en las neuronas del cerebro y cordón espinal (93).

Kosanke (1978) reportó un método mediante el cual podemos detectar tanto a animales portadores asintomáticos, animales enfermos y animales sanos. Este método se basa en medir la cantidad de enzima hexosaminidasa en el suero sanguíneo del animal sospechoso mediante un procedimiento fluorométrico el cual es descrito por Leahack (1961) (93, 114).

HIDROCEFALIA INTERNA.

Es una condición hereditaria provocada por un gen con heredabilidad recesiva autosómica simple, aunque se mencionan causas externas tal como el imbalance o deficiencia de vitamina A en la dieta que puede afectar la penetrabilidad del gen (79, 113, 147, 149, 199).

La enfermedad se produce por la acumulación de fluido

cerebrospinal dentro de los ventrículos cerebrales, que provoca la atrofia del tejido cerebral. Dicha acumulación del fluido puede deberse a la obstrucción del foramen de Monroe, el acueducto mesencefálico (de Sylvio) o el foramen de el techo del cuarto ventrículo. También puede deberse a una absorción inadecuada de líquido cerebrospinal (24, 79).

Es una condición letal ya que los animales que la padecen nacen muertos o mueren dentro de los 3 primeros días de vida (24, 48, 149, 199). Los compañeros de camada de los cerdos afectados se desarrollan con normalidad (199).

Los signos clínicos que se presentan cuando nacen vivos son; debilidad, incapacidad para amamantarse ya que mantienen la mandíbula cerrada, temblor muscular, se mantienen en pie con dificultad y son incapaces de coordinar sus movimientos, las articulaciones están rígidas y cuando son forzados a ponerse de pie tienen manifestaciones de dolor (24, 147, 199). La cabeza es más grande que lo usual, el color de su piel es excesivamente claro y la cola es corta (el tamaño varía desde 0-1.8 cm de longitud), en algunos casos las orejas de estos animales están reducidas de tamaño o una oreja es más grande que la otra en el mismo cerdo (24, 177).

Las lesiones que aparecen a la necropsia son; distención de los hemisferios cerebrales, debido a la presión interna, con un correspondiente incremento en el tamaño de la cabeza (24). Los huesos del cráneo están adelgazados y en ocasiones se aprecian perforaciones de aproximadamente 5 mm de diámetro, en otros casos

el cierre de las uniones de los huesos que forman la bóveda craneal no se lleva a cabo (24). El cerebro se colapsa cuando el líquido contenido en los ventrículos es vaciado, el parénquima cerebral se reduce a una ligera capa de materia gris debido a una marcada distensión de los ventrículos laterales (24, 1990). Otras estructuras cerebrales que se ven afectadas por la compresión son el tálamo y el ganglio basal (113). En ocasiones los ojos se agrandan y sufren hemorragias periorbitales o internas (113, 1990). En otros casos los ojos están reducidos de tamaño de modo variable (24).

En general la incidencia del hidrocéfalo se menciona de 0.0589 a 2.2 % en relación al total de animales con defectos congénitos utilizados para estos estudios (145, 1967). Se presenta en igual proporción en hembras que en machos (24). Se ha observado en cerdos Duroc-Jersey, Poland China (24), Chester White (113) y en híbridos de Canadian York X English White (760).

El diagnóstico se realiza mediante la observación de signos clínicos y hallazgos a la necropsia (199).

La corrección del problema se basa en el uso de un semental de línea sanguínea completamente diferente a la del semental usado portador del gen (199).

HIDROCEFALIA EXTERNA

Es una condición hereditaria regida por un gen recesivo autosómico simple (24, 147, 149).

Se presenta cuando existe función inadecuada de las vellosidades aracnoideas, o una obstrucción en el punto en donde el mesencéfalo

pasa a través de la reducida salida del tentorio (799).

En este caso el líquido se acumula fuera del cerebro dentro de los espacios subaracnoides, la presión provocada por la acumulación del fluido, provoca un colapso parcial del cerebro, así que este ocupa la porción anteroventral del cráneo (24).

Los signos son similares a los de la hidrocefalia interna, solo que se presenta con mayor frecuencia el agrandamiento de la cabeza (89, 147).

El diagnóstico se establece mediante los signos y los hallazgos a la necropsia.

La incidencia es similar a la hidrocefalia interna, y la prevención del problema se realiza también de forma similar.

TEMBLOR CONGENITO.

También conocida como enfermedad de los temblores o mioclonia congénita, es una enfermedad que se caracteriza por temblor o estremecimiento del cuerpo en lechones neonatos (64). Es una enfermedad con etiología diversa. Dentro de la clasificación etiológica existen al menos dos subtipos que se sabe son de origen hereditario. Estas son A-III y A-IV (18, 76, 88, 166, 216). Estos temblores ocurren en la cabeza y los miembros, son rítmicos y disminuyen cuando el animal está echado, cesan cuando está dormido (64, 69, 166, 216) y se acentúan por situaciones de estrés como: temperatura baja, ingestión de líquidos fríos o cuando se les obliga a caminar hacia atrás (64, 216).

La severidad de los temblores varía de un temblor rápido y fino que puede afectar únicamente la cabeza y los miembros a una forma

en la que se presenta un levantamiento involuntario de las patas o hasta una forma de temblor relativamente lento en la que se superpone una ondulación de lado a lado del cuerpo (18). La dismetria y/o la ataxia son dos signos que se presentan y disminuyen la habilidad del cerdo para alimentarse, evitar ser aplastado y encontrar un sitio cálido (18, 64, 216).

En lechones que sobreviven los signos desaparecen entre las 2 ó 3 primeras semanas de vida, aunque pudieran persistir por varios meses (3 a 6 meses) después del comienzo de la enfermedad (18, 69, 149).

El 4 % de los animales afectados mueren en la primera semana de edad (69), aunque la mayoría muere dentro de los tres primeros días de vida (69).

El temblor congénito tipo A-III se presenta únicamente en las crías de cerdos Landrace o cruce de Landrace. Esta condición es transmitida como factor recesivo ligado al sexo y monogénico. Solo lo portan hembras mismas que se transmiten la condición sin importar el macho con el que hayan procreado. La mitad de los machos nacidos en la camada de la hembra portadora manifiestan la condición (25 % de la camada) (18, 64, 69, 76, 89, 167, 169, 216).

El hallazgo patológico en esta forma es una deficiencia de oligodendrocitos que resulta en una desmielinización parcial. Las cantidades totales de colesterol, cerebrósido y fosfolípido (mmol/parte) están predominantemente reducidas en el cerebro, cerebelo y cordón espinal. El contenido de proteínas y ADN están bajos hasta un punto significativo solo en el cordón espinal

(167). El total de lípidos está notablemente reducido en el cordón espinal pero en el cerebro y cerebelo la deficiencia es menos severa (167). No hay evidencia de hipoplasia cerebelar (89, 167).

El temblor congénito tipo A-IV se presenta únicamente en cerdos de la raza Saddleback Ingles, y es provocada por un gen recesivo autosómico (18, 64, 216), aunque en otros casos se considera como poligénica (64). Generalmente se ve afectada el 25 % de la camada (216). Se caracteriza por una deficiencia de mielina a lo largo del S.N.C., además de que la mielina presente es anormalmente inmadura, inestable y de composición anormal con una alta proporción de cerebrosidos C-16 y C-18, lo cual indica la presencia de un defecto metabólico de tipo enzimático (169, 18, 76). El contenido total de colesterol en el cordón espinal es de alrededor del 50 % de la cantidad normal (169). Se sugiere una disminución en la cantidad de oligodendrocitos en el cordón espinal de aproximadamente 18 % en relación a cordones espinales de cerdos normales (169). En el diagnóstico, la dificultad radica en identificar el subtipo. Es posible distinguir la forma hereditaria de la infecciosa a través de análisis epidemiológicos. Si se requerirá un diagnóstico preciso, los estudios neuroquímicos y serológicos específicos suelen ser necesarios (18). En algunos casos se asocian cualquiera de los tipos a Splayleg (83).

Para ambos tipos de temblor la incidencia es de 0.1 % y la mortalidad se maneja también en ambas como del 100% (69).

Para el control en el tipo A-III se recomienda aparear cerdas Landrace con verracos Large White (216) y la eliminación selectiva

de cerdas portadoras (647). La eliminación selectiva de madres portadoras, animales recuperados y de sus hermanos es útil para la profilaxis en ambos tipos de microlonia, aunque se recomienda aplicar el enfoque costo-beneficio (48, 69, 149).

El tratamiento medicamentoso no tiene éxito. La sobrevivencia depende del cuidado que se proporcione a los lechones afectados tal como que permanezcan en lugares cálidos (48, 64) y que se les asista en la alimentación (64).

PASO DE GANSO

Es una condición hereditaria transmitida por un gen autosómico recesivo. Se caracteriza por la presentación de ataxia, dismetria, movimientos involuntarios y daño en el reflejo de incorporación. Aproximadamente se ve afectado el 25 % de las crías de una camada (112). Inicialmente se creía que tenía origen en lesiones del sistema musculoesquelético, más tarde se descubrió que tiene origen en el sistema nervioso central (83, 112).

Los lechones afectados muestran dificultad para escapar de la membrana fetal y de no ser auxiliados durante el parto estos mueren (112). Del nacimiento a la primera semana de edad los lechones muestran dificultad para ponerse en pie, el reflejo de reincorporación se ve seriamente afectado, hay ataxia, dismetria y movimientos involuntarios. Ocasionalmente adquieren una postura semejante a la de un perro sentado y movimientos oscilatorios. En ningún momento se observa un aumento anormal del tono muscular, cuando el animal se pone de pie y trata de moverse avanza con una serie de movimientos de salto o arqueamiento para posteriormente

caer sobre alguno de sus costados (112). De la primera a la quinta semana de edad, son capaces de balancearse por si mismos sin el apoyo del hocico y tienen dificultad para reincorporarse (112). De la quinta a la quinceava semana de vida el temblor es más obvio e involucra los musculos de las piernas, manteniendose estas abiertas para sostener el equilibrio. Sin embargo esta posición es menos notoria que en fases más tempranas. Los cerdos afectados utilizan paredes y puertas para ayudarse a mantener el equilibrio y darse vuelta. Las piernas pueden ser utilizadas con total independencia una de la otra, así que al caminar dan la impresión de que caminan semejante a un ganso. Para reincorporarse son utilizados movimientos oscilatorios. A pesar del temblor corporal los animales son capaces de mantenerse en pie. Persiste la ataxia, dismetria y defectos en la coordinación motora. El tono muscular y el reflejo de los tendones es normal. Arriba de las quince semanas a causa del incremento en el peso corporal el cerdo afectado es incapaz de mantenerse en pie sin ayuda, cuando se le auxilia a ponerse de pie colocandole las piernas separadas tiembla constantemente y cae rapidamente. Cuando el animal reposa, el movimiento oscilatorio y el temblor desaparecen y no hay movimientos anormales cuando duerme. Ningún animal sufre de periodos de ataques o inconciencia (112).

Una característica propia de estos animales es que poseen una capa de pelo gruesa y áspera, quizás debido a la desproporción en el radio de pelo grueso y pelo delgado en el pelaje (112).

Ninguna lesión macroscópica puede ser observada en los lechones,

Las observaciones microscópicas muestran lesiones en la corteza cerebral, mostrando reducción en la densidad de células de Purkinje y células granulares, estas lesiones se hacen más aparentes conforme avanza en edad el cerdo. El tejido cerebral es rico en fosfolípidos y el cerebelo contiene una gran cantidad de cerebrosidos y colesterol en comparación con los cerdos normales; el cerebelo de los cerdos afectados contiene 26 % más de cerebrosido y la concentración de histamina también es mayor en esta estructura nerviosa. Esto significa que es un defecto funcional y que este incremento progresivo en la severidad de los cambios cerebelares con la edad, son el resultado más que ser la causa de la enfermedad. La mielina parece estar presente en cantidades suficientes y es totalmente madura (112).

El diagnóstico de la condición se establece mediante análisis de proporción entre cerdos sanos y afectados producidos por camada o por el apareamiento de hembras afectadas con el macho portador mediante inseminación artificial, seguido de transferencia de embriones al tercer día de gestación (112).

La incidencia es desconocida, solo ha aparecido en las razas Saddleback y Large White (112).

U.S. CAPITULO VIII.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA REPRODUCTIVO.

CRIPTORQUIDISMO.

El criptorquidismo es un defecto que se da en los mamíferos en el cual uno o ambos testículos no descienden a su posición escrotal normal (77, 134). El criptorquidismo es ocasionado en las razas Chester White y Yorkshire por un gen recesivo de penetrancia incompleta en 2 loci autosomales. En Lacombe otros modos de heredabilidad son sugeridos. Otros autores coinciden en que la heredabilidad es controlada por un gen autosómico recesivo limitado o ligado al sexo (19, 105, 134, 216), aunque se ha aceptado generalmente que el criptorquidismo es usualmente un defecto hereditario con un modo poligénico de transmisión (216). Funne describe el criptorquidismo como una detención del desarrollo que se puede heredar, por lo cual los testículos no descienden de la cavidad abdominal al escroto (147). Dannenberg (1970), lo describe como consecuencia de un trastorno hormonal de tipo predisposicional (48).

Se describen 3 tipos de criptorquidismo 2 aparentes y uno verdadero, este último con diversas modalidades. De los aparentes observamos el nulitesticular en el cual los testículos están ausentes por completo; el unitesticular donde un testículo es inexistente y el otro permanece en su posición normal aparente. En el criptorquidismo verdadero los testículos existen pero pueden ser retenidos ya sea ambos o solamente uno en el anillo inguinal o dentro de la cavidad peritoneal (216). La ubicación dentro de la

cavidad peritoneal es entre el polo caudal del riñón y el anillo externo del canal inguinal (54).

Diferentes autores mencionan que el testículo izquierdo se retiene con más frecuencia que el testículo derecho y también aparece con más frecuencia que la forma bilateral de la condición (215, 147, 77). Sin embargo Dannenberg (1970) ha encontrado que el 50.0 % de los criptorquideos los son del testículo derecho, 40 % del izquierdo y 10 % son bilaterales (48). En los casos en los que el criptorquidismo es bilateral el animal es estéril, si es unilateral se reduce la fertilidad del macho (18, 48, 64, 134). McPhee (1934) reportó el caso de un cerdo criptorquideo bilateral que mostró fertilidad temporal, quizá debido a un descenso también temporal de uno u ambos testículos (134).

Esta es una anomalía que puede ser congénita o puede desarrollarse en etapas posteriores al destete, ya que cerdos clasificados como normales al nacimiento pueden desarrollar el criptorquidismo posteriormente ya sea por ascensión o por absorción del testículo (77). La raza Lacombe parece mostrar un índice más alto de criptorquideos tardíos en relación a los Yorkshire examinados en su investigación, de igual manera sucedió con el índice de cerdos clasificados como multitesticulares (77).

El tamaño del testículo que ha descendido expresado en gramos por kilogramo de peso vivo no difiere del tamaño de testículos de cerdos normales (77). Por el contrario los testículos y epidídimos retenidos raramente alcanzan el tamaño normal siendo lo más frecuente que aparezcan reducidos de tamaño y deformes. La

conducta de los animales criptorquideos es la de un macho normal entero y esto se puede explicar debido a que la excreción urinaria de dehidroepiandrosterona (DHA) y estrógenos es igual en cerdos criptorquideos bilaterales que en cerdos normales (13, 48, 84, 111, 125).

La heredabilidad es variable para diferentes razas (18, 77). La incidencia va del 0.3 a 1.0 % del total de nacimientos (32, 34, 77). La incidencia de criptorquidismo en relación al total de defectos congénitos encontrados va del 8 al 14.75 % (Mulley 1982 y 1984) (84, 34, 77). La proporción de criptorquideos y cerdos normales llega a ser de 1 a 3 (105).

Berruencos (1980) plantea una hipótesis sobre la existencia de un gen que actúe, en etapas embrionarias sobre la línea media de unión, el cual puede manifestarse sobre la cicatriz umbilical, el canal inguinal o las estructuras genitales externas (18).

Los genes que provocan el criptorquidismo no parecen producir otras malformaciones en ninguno de los sexos (77). Las pérdidas económicas se generan esencialmente por 4 motivos. El primero de ellos es el problema de comercialización de las canales de cerdos en esta condición, ya que son disminuidas en su categoría debido a el olor a cerdo macho que despiden la carne, esto no es problema cuando los cerdos son comercializados antes de los 8 meses de edad (84, 77, 147, 134, 216). Otro motivo de pérdida es el desecho de animales que podrían destinarse a la reproducción de acuerdo a sus méritos genéticos y que debido a la presentación de este defecto son descartados del grupo de crianza (48).

Los gastos en operaciones correctivas es otro de los motivos de pérdida económica (460).

La menor capacidad de celo observada en estos animales criptorquideos sin operar debido a la conservación del impulso sexual también es causa de pérdida (460).

El control y prevención dependerá de la detección de portadores de estas crías, con el fin de eliminarlos del hato de cría (18, 64, 134, 147). Todo lechón el que muestre al exterior uno o ningún testículo debe ser dejado sin castrar y marcado (v. g. muesquen en la oreja) para su posterior corrección quirúrgica (46).

La identificación de animales criptorquideos ofrece muchas veces bastante dificultad. Debe buscarse la existencia de cicatriz de castración y restos del conducto espermático pero lo más importante es la palpación rectal, para reconocer el tamaño de las glándulas bulbouretrales (48).

El tratamiento es quirúrgico, mediante la extirpación del testículo después de abrir la pared lateral de la cavidad abdominal, de ser preferible con los animales de un peso entre 40-70 kg. (48).

DUPLICACIÓN PARCIAL DE LOS CUERNOS UTERINOS.

Es una anomalía para la cual aparentemente existe influencia genética (83). Se caracteriza por la presentación de un cuerno uterino que se divide en dos partes y posteriormente vuelve a unirse (83). En la mayoría de los casos este defecto se localiza en el cuerno izquierdo. En los casos observados el desdoblamiento parcial del útero comienza aproximadamente 10 cm posterior a la

bifurcación de los cuernos, y se extiende 10-15 cm a lo largo del cuerno. El cuerno accesorio es del mismo tamaño que el normal, solo que su lumen es ligeramente más pequeño. Histológicamente se evidencia que la capa muscular externa es común a los cuernos dobles (66).

En general se considera poco común, la frecuencia de esta condición encontrada por Einarsson (1970), en un estudio realizado a 1000 órganos reproductivos femeninos de cerdas en condiciones de rastro es de 0.3 % (66, 83).

El diagnóstico se establece mediante el examen postmortem del individuo o como hallazgo de rastro. No existen defectos asociados, ni esterilidad ya que las cerdas a pesar de padecer de la condición son capaces de procrear (83), ni tampoco reduce la fertilidad (66, 83).

DEFECTOS EN EL SEMEN.

Es una característica hereditaria anormal de los espermatozoides, la cual está regida por un gen recesivo simple (22, 83). Se caracteriza por la presencia de un cuerpo hipocromático semejante a un quiste, localizado en la cabeza de los espermatozoides. El semen de estos animales tiene una apariencia macroscópica normal, aun cuando es de calidad anormal ya que su motilidad es pobre. El número de espermatozoides va de 50-110 X 10⁶/ml de semen (22). El porcentaje de espermatozoides anormales de estos individuos va del 28-44 % (22).

Su frecuencia es desconocida, se ha presentado en las razas Landrace y Yorkshire (22). El diagnóstico se realiza mediante la

observación microscópica del semen teñido con eosina-nigrosina (22). Este defecto se asocia con baja fertilidad y esterilidad en algunos casos (93).

PREPIULO PERSISTENTE.

Es una anomalía hereditaria aunque no se dispone de datos concluyentes para determinar su tipo de herencia (35, 93).

Se caracteriza por la presencia de una banda de tejido conectivo que une el prepucio con el pene lo cual impide la separación normal de estas dos estructuras y con ello el animal no desenvaina el pene. La frecuencia es desconocida. El diagnóstico se realiza durante los intentos de monta con el examen físico del individuo, generalmente la separación de estas dos estructuras debe ocurrir en el periodo de pubertad, aproximadamente a los 4-5 meses de edad (35, 93). Para el tratamiento, la escisión de la banda de tejido conectivo usualmente exitosa para la corrección del defecto (35, 93). Los cerdos tienen capacidad reproductiva normal después de la corrección quirúrgica (35). No se han detectado defectos asociados (93).

HIDROSALPINX

Esta anomalía aparentemente tiene carácter hereditario, aunque no se dan bases contundentes para afirmarlo (51, 146, 189). Esta condición se refiere a la acumulación de líquidos en las trompas de Falopio (86) provocando dilatación quística del mismo (51). Al parecer dicha acumulación es provocada por la obstrucción del oviducto por restos embrionarios del conducto de Wolff (51, 189). Aunque también se mencionan como causas a algunas

enfermedades, lesiones congénitas o algunos otros factores desconocidos sin que se detalle al respecto (85, 189).

La condición es invariablemente bilateral (145, 189) y puede complicarse con piosalpinx (distensión del oviducto con material purulento), esta última asociada frecuentemente a lesiones graves del mesoducto o meso-ovario y con piometra (51).

Es observada casi invariablemente en hembras de reemplazo (51, 189) y esta asociada con esterilidad en estas (51, 85, 143, 189) ya que se produce oclusión de los oviductos y esto hace imposible el paso de óvulos y espermatozoides (145). Rara vez se observa en cerdas multiparas no gestantes (145) y nunca en cerdas gestantes (35). Sin embargo Clark (1976) encontró una incidencia de 0.5 % para vientres no preñadas y 0.2 % en hembras de reemplazo no preñadas (35). Se habla de una elevada incidencia en E. U. y escasa incidencia en Europa, lo cual sugiere una base genética para esta enfermedad (145).

Se han hecho intentos infructuosos de reproducir el hidrosalpinx inocular el contenido de de las trompas de animales afectados en las trompas de Falopio de animales normales (86). Las pérdidas económicas pueden ser considerables dado que provocan infertilidad. Se menciona que la mitad de hembras con fallas reproductivas debidas a anomalías anatómicas corresponden a las que se encuentran afectadas por hidrosalpinx (145).

HERMAFRÓDITISMO.

También llamado intersexo, se considera una característica heredable gobernada por un gen recesivo principalmente, pero hay

genes aditivos que pueden influenciar su manifestación. Se sospecha la existencia de diferencias en los efectos de estos genes de acuerdo a la raza. Un método que confirma su heredabilidad es que a través de la crianza selectiva la incidencia se eleva hasta un 12 % (105, 176). Existen diferentes grados y diferentes posibles causas para la intersexualidad. Los cerdos con quimerismo XX/YY son atribuidos a la existencia de una anastomosis vascular coriónica entre fetos de sexos opuestos durante la vida temprana intrauterina (Freemartinismo) (142, 204), en este caso solo algunas células del tipo XY son suficientes para iniciar las características del macho. La línea de células XY pueden ser difíciles de detectar y por lo tanto es probable que la mayoría de los casos de intersexo sean por esta causa (10). El grado de masculinización refleja la longitud del tiempo que permaneció la anastomosis placentaria (87, 231). Aquellos que no presentan quimerismo y tienen un cariotipo 38 XX propio de una cerda normal y cuentan con características de macho se consideran producto de la translocación de una porción del cromosoma Y en el cromosoma X (87, 142).

La mayoría de los intersexos tienen una constitución cromosómica de hembra normal (38 XX). En pocos casos se ha observado quimerismo cromosómico XX/YY u otros (10, 12, 87, 97, 137, 142, 176, 231, 204).

El hermafroditismo, es una variación de la normalidad cromosomal y los caracteres sexuales. Se presenta al nacimiento y el animal que lo padece tiene una condición sexual no definida lo cual dificulta

su sexado (10, 87).

Las pseudohermafroditas machos son el tipo más común de intersexos encontrados en los estudios referentes a esta anomalía (175).

El hermafroditismo es más común en cerdos que en ninguna otra especie con la posible excepción de la cabra (49, 96, 176, 204).

Usualmente se habla de intersexo o hermafrodita verdadero cuando las gónadas de ambos sexos están presentes en un mismo animal.

Mientras que los pseudohermafroditas tienen gonadas de un sexo pero permanecen con características sexuales fenotípicas del sexo opuesto.

Los hermafroditas verdaderos pueden: Tener ovotestes en ambos lados (Bilateral), un testículo o un ovario de un lado y un ovotestes del otro, o un ovario de un lado y un testículo del otro

(49, 87)

Algunos autores han clasificado los tipos de intersexo basados en las características fenotípicas de los animales afectados (87, 142, 176).

El fenotipo más común en los cerdos hermafroditas no es muy diferente al de una cerda normal. El único signo es el alargamiento del clitoris, comúnmente este es mínimo y puede escapar a la observación clínica (10, 115, 210).

Algunos individuos cuentan con un clitoris largo semejante a un pene, pero aún en estos casos es necesario protruir los labios de la vagina para ponerlos de manifiesto (86, 97, 204).

Pfeffer (1977) ha encontrado que el clitoris se alarga hasta 10 veces su tamaño normal; Krishnamurthy (1971) encontró que en la mayoría de los casos observados la longitud del clitoris era de 1 a 1.5 cm (115, 176).

En algunos casos la vulva aparece reducida de tamaño y la

comisura ventral de la misma es más delgada y estrecha, además de apuntar dorsalmente. Esta característica se conoce como vulva en forma de anzuelo de pesca (fish hook) y ha sido utilizado para detectar hermafroditas (86, 87, 105).

Backstrom (1971) encontró que la vagina era aplásica o hipoplásica en 13 de cada 39 casos de intersexo (100).

Internamente en los cerdos hermafroditas el útero guarda una posición similar a la de la cerda normal. El tamaño es similar al normal salvo cuando se ve afectada por tejido testicular maduro en cuyo caso el cuerno uterino sobre el cual se localice ya sea un testículo o un ovotestes se tornara hipoplásico (176). El útero en ocasiones se encuentra lleno de un líquido seroso (105).

Las gónadas ya sean ovarios, testículos u ovotestes se encuentran al final de los cuernos uterinos en la posición en la que se localizan los ovarios en las hembras normales (176). En los ovotestes, el tejido testicular y el ovárico, se encuentran perfectamente bien delimitados entre ambos por tejido fibroso conectivo (118, 193). Se pueden observar oviducto y epidídimo, en el tejido adyacente al ovotestes (142, 164).

La evidencia de actividad gonadal es variable (86). En el tejido testicular la espermatogénesis solo llega a estadios tempranos o se encuentra inhibida por completo (86, 86, 105, 176, 193, 204).

Los niveles de testosterona son 10 veces más bajos que los encontrados en un macho normal (87), o bien se observa disminución paulatina de la concentración de testosterona conforme avanza en edad el cerdo hermafrodita hasta desaparecer a los 8-13 meses de

edad (123).

El tejido ovárico muestra evidencias de función, encontrándose incluso algunos casos de preñez en estos cerdos hermafroditas (12, 96, 115). El tejido ovárico en los intersexos posee todos los estadios de desarrollo folicular (86, 176, 97); incluyendo cuerpos lúteos (87), folículos de Grafft y quistes luteínicos (176), así como quistes foliculares (12, 87, 97, 164). La funcionalidad del tejido ovárico es mantenida hasta que madura el tejido testicular y las secreciones hormonales de este detienen el funcionamiento del tejido ovárico (164). En los animales hermafroditas gestantes se asume que el tejido testicular interfiere ipsilateralmente con el patrón normal de la migración transuterina de los embriones (180).

La presencia de glándulas accesorias depende de la cantidad de andrógenos producidos durante la vida fetal (66, 87).

Otras características frecuentemente observadas en los cerdos hermafroditas, es su comportamiento agresivo similar al de los machos (87), así como la formación de un pliegue cutáneo delante de la cicatriz umbilical similar al de los machos (10, 105).

Esta anomalía se ha encontrado con porcentajes de frecuencia que van de 0.001 al 0.6 %. De acuerdo a diferentes autores se ha estimado una frecuencia del 85.5 % y 18.5 % para hermafroditas verdadero y pseudohermafroditas respectivamente (86, 87, 115, 176, 182). Las variaciones reportadas por los diferentes autores pueden, salvo excepciones, ser debidas a la dificultad de examinación bajo condiciones de pastro. Pueden existir frecuencias

bajas reales en algunas áreas o países, debido tanto a una composición genética diferente como por la selección de reproductores libres de esta condición (176).

El diagnóstico puede elaborarse en base a la historia clínica y a los hallazgos encontrados en los animales (Véase g. vulva en forma de anzuelo de pescar (Fish hook) (87)).

El control se llevara a cabo si se aprecia que es de significancia económica, y consiste en realizar la detección de animales transmisores mediante la revisión de pedigree de los animales defectivos para su posterior eliminación de la piara (48). Las pérdidas son el resultado de que muchos de los animales hermafroditas pasan la inspección clínica como hembra normal y como la mayoría de estos casos son infértiles, el mantener a estos animales en las granjas causa pérdidas económicas y reduce la fertilidad de la piara. Otra causa de pérdidas económicas es que estos animales sacrificados con tejido testicular funcional son devaluados en los rastros, ya que conservan sabor y olor desagradables (10, 87, 105, 176).

TETAS INVERTIDAS

También llamadas tetas en forma de cráter, es un carácter heredable dominado aparentemente por un gen simple recesivo autosómico de penetrancia incompleta (33, 153). Esta condición es caracterizada porque se forma una cavidad en la superficie de la ubre debida a la inversión de las tetas las cuales generalmente no son funcionales. Existe variación en el grado de inversión. Una condición denominada pezón hundido se considera como una variación

en la inversión de la teta y en ocasiones es referida como una condición separada de pezón invertido (152). Generalmente este defecto aparece en un gran número de tetas en el mismo animal (152). La profundidad del hundimiento es similar a la extensión normal del pezón (152). En algunos casos pezones invertidos cuando las cerdas tienen de 5-6 meses de edad alcanzan posteriormente su longitud normal (152). Esta extensión del pezón tiene lugar usualmente durante la última parte de la gestación o en el primero o segundo día de lactación, la posible extensión del pezón depende del grado de inversión de este. Las tetas invertidas no pueden ser extendidas mediante manipulación (152).

Las tetas invertidas no se asocian con la deficiencia del desarrollo de la glándula mamaria, la causa del defecto parece ser la presencia de un factor inhibitor de la proliferación de tejido mesenquimatoso, así que la yema o botón no se puede desarrollar sobre la superficie del epitelio circundante (152).

Las pérdidas económicas son variables, dependiendo del número de tetas afectadas, lo que provoca en la cerda una disminución en la capacidad de amamantamiento (152). Para eliminar el defecto parece necesario evitar el uso de animales que están afectados o padres de camadas afectadas (152).

El diagnóstico se establece mediante el examen físico de las glándulas, generalmente las tetas invertidas tienden a localizarse hacia el centro de la línea en la que se distribuyen las tetas a lo largo del animal (93, 152).

TETAS SUPRIMIDAS Y CON PATRÓN TRIANGULAR.

Es una condición aparentemente hereditaria. Se caracteriza por la ausencia de una sola o un par de tetas. La variación incluye la posición de una teta en contraposición a la colocación de un par de tetas, tomando un patrón triangular en la colocación de estas tetas. Se reporta como poco común. Se diagnostica en base al examen físico del individuo. No se ha encontrado ningún otro defecto asociado (93).

A. 9. CAPITULO IX.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

SINDROME DE LOS CERDOS LADRADORES.

También conocida como factor letal de Pulawska (1490), es una anomalía hereditaria producida por un gen recesivo autosómico con penetrancia completa (18, 78, 93, 216). Generalmente se presenta en cerdos nacidos de cerdas cuya gestación se prolonga (85), los lechones afectados son más pesados que sus compañeros de camada y presentan ondulaciones suaves de la piel alrededor de la nuca y los hombros (78). Se produce disnea y el cerdo mantiene el hocico abierto tratando de jalar aire, seguido de un gruñido espiratorio, algunos parecen ser afectados desde el nacimiento y no establecen un patrón respiratorio normal (78). Algunos están tan disneicos que no son capaces de mantenerse en pie y aún más de tragar leche vertida en sus bocas. Otros pueden pararse pero tienden a permanecer bajo la lámpara o la paja, o caminan dentro de la jaula chocando contra cualquier objeto, como si estuvieran ciegos (78).

La mayoría de los cerdos mueren dentro de las 12 a 24 horas de haber nacido. Algunos casos se recuperan espontáneamente y estos cerdos tienden a crecer con más lentitud que sus compañeros de camada, algunos conservan una respiración dificultosa, y en otros solo es aparente después de ejercicios forzosos (78).

No se presenta cianosis general pero se observa ésta en las puntas de las orejas. Los párpados se observan hinchados (78).

Las lesiones son; edema subcutáneo del cuerpo y cara, exceso del

fluido pericardial y pleural, edema del mesocolon y edema interlobular de los pulmones (78).

Microscópicamente los pulmones tienen una apariencia de pulmón fetal, las células alveolares son cuboidales en lugar de ser escamosas, el epitelio demuestra procesos de descamación y en algunos casos se observa solo una capa difusa de epitelio aparentemente no degenerado, pero la mayoría ha degenerado y forma agrupaciones que obstruyen completa o parcialmente las vías aéreas. Se observa edema peribronquial (78).

La glándula tiroidea es pequeña (18, 78, 93, 216) y los folículos de ésta son irregulares, colapsados y contienen poco o nada de coloide (78). Puede observarse retardo en la hematopoyesis (78), así como en el desarrollo óseo (93, 149). La inmadurez pulmonar y la presencia de membranas hialinas en los bronquios sugieren que este síndrome puede ser el resultado de un retardo en la maduración del pulmón y una deficiencia consecuente de surfactante alveolar (18, 78, 216). No hay datos sobre su incidencia, prevención y control.

La importancia desde el punto de vista clínico es que guarda mucha semejanza con el "Síndrome de estrés respiratorio" en el humano y en los equinos (78).

310. CAPÍTULO X.

DEFECTOS HEREDITARIOS DEL SISTEMA URINARIO.

HIPOPLASIA RENAL BILATERAL.

Esta es una condición hereditaria transmitida aparentemente por un gen recesivo autosómico simple (83, 131). Se caracteriza por la ausencia total o parcial de los riñones (131).

Otra posible causa de defectos en el riñón es la infección por virus de cólera porcino en las madres gestantes de los lechones afectados; también se ha asociado a deficiencia de vitamina A en las cerdas gestantes, las cuales paren lechones con hipoplasia renal aunque las lesiones histológicas descritas en este caso son diferentes a las manifestadas a los casos de tipo hereditario (131).

La mayoría de los lechones que padecen ésta condición mueren al nacer o en un período corto posterior al nacimiento dependiendo del grado de hipoplasia (131).

Al observar al microscopio cortes de riñones hipoplásicos de tipo hereditario, la zona nefrúgena colocada debajo de la capsula (En la corteza renal) está menos desarrollada, el número de glomérulos por campo de observación también es bastante reducido, contrariamente el diámetro de los glomérulos existentes es mucho mayor a lo normal, lo que sugiere hipertrofia compensatoria (131).

Se ha reportado en cerdos de raza Large White y algunos híbridos de esta raza, su presentación es para algunos autores muy baja y para algunos otros es más o menos frecuente (83, 131).

El diagnóstico se establece mediante al examen postmortem (83).

QUISTES RENALES.

Es una anomalía hereditaria transmitida aparentemente de un modo autosomal dominante (240), poligenticamente, o por un gen recesivo autosómico (237, 240). Se menciona que es posible que la ingestión de insecticidas (sin que se especifique) o alguna impureza en estos por cerdas en gestación provoque la aparición de este defecto en sus crías (237). Igualmente se ha mencionado que la deficiencia de vitamina A en la dieta de cerdas en gestación puede provocar la condición en sus lechones (240).

Los quistes renales se han clasificado de acuerdo a su grado de desarrollo. Se realiza una distinción entre quistes renales que pueden ser sencillos o múltiples y un grupo numeroso de vesículas empaquetadas densamente (Riñones poliquísticos ó poliquistosis). Ambas formas son consideradas en muchos textos como condiciones separadas (240). Los quistes renales simples son más frecuentes en el cerdo que entre otros animales domésticos (RC-1). Estos quistes pueden ser observados en lechones nacidos muertos y en los de un día de edad en adelante (240). La condición puede ser uni o bilateral y la extensión del área afectada en los casos bilaterales no es simétrica (240).

Los quistes pueden también aparecer además del riñón en el hígado, epidídimo, útero, páncreas, aunque en estos órganos son menos comunes (185, 237).

Los signos clínicos en cerdos con riñones simamente afectados son: abultamiento del abdomen con un grado moderado de ascitis (237). En casos en donde las lesiones son leves los signos clínicos son

otras y entonces estos casos solo pueden ser detectados al momento del sacrificio (237). Dependiendo entonces de la severidad de las lesiones los leñones pueden nacer muertos, mueren dentro de los tres primeros días de nacidos (poliquistosis), o pueden sobrevivir hasta la edad de sacrificio (185, 240).

Macroscópicamente durante la necropsia los quistes se localizan generalmente ya sea en la corteza renal o en el sitio de unión de la corteza y la médula renal. Predominan los quistes multiloculares (con celdas numerosas). En general los quistes son de forma esférica, su tamaño varía de 1-15 mm de diámetro y solo ocasionalmente alcanzan 60 mm o más de diámetro (240, 237).

El tamaño y la apariencia de los riñones afectados usualmente no se altera, solo en los casos en los que aparecen quistes extensos (poliquistosis) se pueden percibir cambios, el cambio observado con más frecuencia es el alargamiento pronunciado (185, 240).

Microscópicamente se observa que la estructura de los quistes es variable, los quistes más pequeños dan apariencia de túbulos dilatados y están delimitados por un epitelio cuboidal de poco grosor. Los quistes de mayor tamaño son casi esféricos en su forma pero sus paredes son irregulares siguiendo el contorno del parénquima renal vecino, forman trabéculas que histológicamente están compuestas de túbulos aislados o vasos sanguíneos. Los límites de este tipo de quiste están formados por una capa delgada de epitelio escamoso o cuboidal que se encuentra generalmente en yuxtaposición a las membranas basales de las estructuras adyacentes. Algunos quistes poseen una capa ininterrumpida de

colágeno que soporta la membrana basal del quiste. Se pueda observar fibrosis intersticial que se extiende entre los túbulos renales anexos. El parénquima renal alrededor de algunos quistes pueda mostrar distorsión producida por compresión aunque raramente se presenta atrofia. En algunos casos asociados a los quistes hay focos de infiltración linfocitaria intersticial (240).

La prevalencia de esta condición en camadas afectadas va del 28-47.5 % (185, 240), la prevalencia obtenida en rastreo entre el total de cerdos inspeccionados es de 0.082 %. De entre todas las nefropatías renales encontradas en rastreo 4.65 % de éstas corresponden a quistes renales (240).

Se menciona que provoca pérdidas del 10 % entre los cerdos afectados, ya sea por muerte o sacrificio (240), además de las pérdidas económicas provocadas por decomiso de riñones (240). Además de la importancia económica que reviste esta anomalía encontramos que esta condición en el cerdo puede ser utilizada como modelo de estudio de una condición similar en el humano (Enfermedad poliquística infantil) dada la similitud que guardan entre sí ambas condiciones (185).

5.11. CAPITULO XI.
ENFERMEDADES CON PREDISPOSICION HEREDITARIA
DEBILIDAD DE PATAS.

La debilidad de patas en el cerdo, es un complejo de lesiones y signos clínicos caracterizados por locomoción anormal e incluso cojera (222). Se ha reportado también en bovinos, caballos, pollos de engorda, pavos y perros, así como en el humano (107, 227). La causa de esta enfermedad no es conocida, muchos factores etiológicos han sido sugeridos y estos pueden ser divididos en genéticos, ambientales y nutricionales (222). Entre los factores genéticos se ha comprobado que las razas de rápido crecimiento salvo algunas excepciones presentan un cuadro denominado osteocondrosis cuando son sacrificados. De esta forma, la diferencia en la prevalencia de varias razas puede estar condicionada por la herencia. Se ha mencionado que la heredabilidad es alta para los signos más importantes de debilidad de patas (60, 107). También se han encontrado correlaciones genéticas desventajosas entre esta condición y algunas características de conformación tales como el largo de la canal, % de carne magra y crecimiento rápido (107, 222). Estas características se traducen en peso excesivo sobre las extremidades produciendo presión en los huesos y por ende sobre la cama vascular, siendo este cambio fundamental en la patogénesis de la enfermedad (227, 230).

En cuanto a los factores medioambientales son importantes el tipo de piso, densidad de población en los corrales y la falta de ejercicio (104, 222). La cantidad de movimiento libre influencia

la difusión de nutrientes del fluido sinovial al cartilago articular (222). Comparado con los pisos de tierra o pisos de cama profunda de paja, los pisos de concreto o de slats parecen incrementar la incidencia y la severidad de la debilidad de patas y de la osteocondrosis (107, 222).

Factores nutricionales, hasta ahora ninguna deficiencia nutricional, ha sido encontrada como causa primaria en la aparición de osteocondrosis (222). El alto consumo de alimento parece recrudecer la situación dado el incremento en la velocidad de crecimiento (104), aunque no existe una clara relación entre el consumo de alimento, la incidencia de piernas debiles y osteocondrosis (222).

Se ha encontrado un incremento en la hormona de crecimiento (Somatomedina) en humanos que tienen un desarrollo corporal rápido y en cerdos seleccionados para crecimiento rápido y un índice de grasa dorsal bajo (222, 227), y se menciona que este hecho puede influir en el engrosamiento del cartilago articular aunado con rapido incremento en el peso corporal (80, 184, 222).

Los signos son variables y van desde una anomalía en el andar del cerdo hasta imposibilidad absoluta para sostenerse en pie y caminar (104, 222). Algunos de los signos más notorios son la hiperflexión del carpo, aducción del miembro posterior, hiperextensión de las falanges anteriores y posteriores, angulación lateral de los pies y curvatura anterior del tarso. Los signos son más frecuentes en los miembros posteriores, la debilidad es común pero la cojera también ocurre (222, 227). La

postura de las manos varia , puede presentarse hiperextensión de los dedos con cierto grado de distanciamiento entre uno y otro, el cerdo llega a caminar solo con las puntas de los dedos. Ocasionalmente se apoyan en las articulaciones carpales ya sea para mantenerse en pie o para caminar. En casos severos los miembros posteriores son llevados hacia adelante por debajo del abdomen produciéndose xifosis marcada y atrofia de los músculos de los miembros posteriores (227).

Los signos clínicos pueden observarse desde el destete hasta los 100 kg. de peso corporal o más.

La osteocondrosis, lesión frecuentemente relacionada, no es más que una anomalía en la maduración y diferenciación del cartilago que resulta en un desarrollo óseo anormal, así como la formación anormal de cartilago y placas de crecimiento (8, 80). Las lesiones se presentan en la parte distal de la ulna y el condilo medial del femur así como en las placas de crecimiento, y estas varían en intensidad de acuerdo al sexo (ya que son mas severas en el macho que en la hembra) y a la intervención de los factores genéticos, ambientales y nutricionales (8, 80, 107, 184, 222, 224, 227, 232). La descripción detallada de las lesiones macro y microscópicas son llevadas a cabo por Walker et al. (1960) y por Vaughan (1971) (232, 227).

El diagnóstico se establece mediante la observación de los signos clínicos y los hallazgos a la necropsia, aunque se menciona que el porcentaje de concordancia entre signos clínicos y el grado de osteocondrosis (lesiones) es apenas de 47.5 % y 75 % para los

miembros anteriores y posteriores respectivamente. Es decir que no siempre el grado de lesión ósea determina la forma en la que aparecen los signos clínicos (184, 222, 223). Se desconoce si los cambios iniciales producen dolor, pero los cambios avanzados con frecuencia dan lugar a signos clínicos (227).

Actualmente no se conoce ningún tratamiento, pero se habla de la posibilidad de reducir la severidad de las lesiones en cerdos de engorda mediante el reemplazo del 0.30 % de NaCl del alimento por el 0.43 % de NaHCO₃, de esta manera se reduce el grado de acidosis sanguínea, misma que se piensa esta relacionada con el grado de osteocondrosis (222, 223). Otra forma en la que se ha intentado reducir el grado de lesiones es la administración de Ácido Ascórbico en la dieta de animales susceptibles a dosis de 1 gr/da o 0.8 g de ácido ascórbico/da, esto último al parecer da mejor resultado, este método se basa en el hecho de que la vitamina C es esencial en la síntesis de dos aminoácidos colágenos hidroxiprolina y dehidroxilisina. La suplementación de Vitamina C en hatos de crianza no se recomienda (180).

La condición causa pérdidas económicas severas, y una de las razones más importantes es el sacrificio de vientres afectados, además de la inutilización de sementales dada su imposibilidad para montar (8, 222).

La selección para la eliminación de esta condición basada en los signos clínicos y en los hallazgos a la necropsia da pocos resultados ya que como se había mencionado estas dos características muestran muy poca relación entre sí (222).

PROLAPSO RECTAL Y VAGINAL.

El prolapso rectal se caracteriza por la salida y protrusión de la mucosa rectal. Se han mencionado datos esporádicos en la literatura en lo que se refiere a prolapso rectal atribuidos a ciertos machos de la raza Yorkshire y de los cuales se concluye que existe predisposición genética para esta condición (14, 208).

Otras causas predisponentes incluyen tenesmo por diarrea, constipación o por irritación severa provocada por infecciones virales, bacterianas, o micóticas; los; amontonamiento por frío; ingestión de Zeralenona así como de ciertos antibióticos como la Tilosina y Lincomicina en el alimento; la reducción quirúrgica de la cola a un tamaño excesivamente pequeño; distocia; constipación provocada por la dieta. Indirectamente influye en la presentación de la condición la obstrucción uretral por cristales de uratos o por la deshidratación y la inmovilización de cerdas preñadas en una posición tal que los cuartos traseros quedan a un nivel más bajo que el resto del cuerpo (9, 14, 18, 200, 216).

Se ha sugerido que el mejoramiento genético para crecimiento rápido tiende a depositar cantidades excesivas de grasa en el área del diafragma pélvico, provocando debilidad de las estructuras que soportan el tejido. Todo lo anterior aunado al consumo de alimento en cantidades relativamente grandes pueden incrementar la presión sobre estos mecanismos de soporte y de esta manera predisponen a la presentación de prolapso (8, 200).

El prolapso rectal puede aparecer en cualquier etapa pero es más frecuente en cerdos con 20-30 kg de peso corporal (14, 216).

La incidencia se ha incrementado en las granjas de engorda conforme se ha intensificado la producción (201). Esta varía del 1-10 % y en algunos brotes ha llegado a alcanzar hasta el 15 %. La incidencia tiende a aumentar en época de frío (19, 200).

La mucosa rectal prolapsada puede volver a su posición anatómica normal, lo que ocurre en aproximadamente 10 a 20 días posteriores a la salida del recto (8, 201), o bien puede estrangularse, necrosarse y desprenderse, infectarse o ser arrancado a mordiscos por otros cerdos (200, 216).

La mayoría de las muertes provocadas por esta condición se asocian a traumatismos infringidos por otros cerdos que muerden el tejido prolapsado o por la aparición del síndrome de constricción rectal (14, 201). Esto último ocurre en aproximadamente el 21 % de los casos (8).

El tratamiento es quirúrgico, mediante la reducción del prolapso y la fijación del tejido con una sutura de jarreta o mediante la técnica de la banda de elastración con el uso de un anillo plástico rectal. Otra manera de resolverlo es mediante la amputación quirúrgica (8, 14, 216). Puede dejarse aislado al cerdo esperando que se reduzca en forma natural (solo que de esta forma se incrementa la aparición del síndrome de constricción rectal) (201, 208).

La prevención se realiza mediante el acceso a alimentos con alto contenido en fibra (9, 200).

Las pérdidas económicas llegan a ser cuantiosas, y van desde los 14,000-25,000 dólares/año en algunas granjas (14). Las pérdidas

incluyen las provocadas por muerte de los animales afectados, costo de tratamiento y sacrificio de animales de crianza que presentan daños en el diafragma pélvico (200).

El prolapso vaginal es caracterizado por la salida de la mucosa vaginal y/o úterina. Las causas que lo provocan son: ingestión de micotoxinas (Zeranolona), irritación provocada por infecciones virales, bacterianas o micóticas, amontonamiento por frío y lesiones del tracto vaginal durante el parto ya sea en forma natural o en forma iatrogénica, esto puede dañar algunas estructuras del diafragma pélvico o desencadenar inflamación, lo que causa constricción excesiva del recto. En cada caso se produce prolapso (200). El uso repetido de estrógenos o sustancias estrogénicas originan una excesiva inflamación, con vulvovaginitis y prolapso como secuela (200).

En este caso se ha mencionado un factor genético recesivo, ya que la consanguinidad aumenta la incidencia, pero aún no existen bases sólidas para apoyar tal aseveración (200).

ENFERMEDAD DEL CORAZÓN DE MORA

Para la aparición de esta condición se relacionan la alimentación con cebada tratada con ácido propiónico; tóxicos bacterianos; la deficiencia de vitamina E y Selenio. La herencia puede jugar un papel relevante debido a que los cerdos Landrace son muy susceptibles (216).

Es un síndrome en el que en forma esporádica, se presenta insuficiencia cardíaca aguda y muerte súbita en adultos sin problemas previos al estrés que suele desencadenarla. Se afectan

con mas frecuencia los cerdos con peso mayor a 50 kg. En estos se presenta anorexia, decaimiento, debilidad muscular e hipotermia, la muerte ocurre a más tardar 24 horas despues de iniciados los signos clinicos. En algunos casos se puede observar cianosis.

La mortalidad es del 100 %. Generalmente el animal muere en buenas condiciones de carnes y aparece liquido y fibrina en todas las cavidades corporales. Se observa agrandamiento y moteado del higado; el pericardio se encuentra saturado de liquido gelatinoso y fibrina, la superficie del corazón está surcada por hemorragias que corren desde la base hasta el apice del mismo; el endocardio presenta hemorragias similares localizadas por debajo de la membrana y en cortes histológicos aparecen Areas de eritrocitos libres sin evidencia de mionecrosis.

El tratamiento puede intentarse con antibióticos y reducción en la cantidad de la ración alimenticia (2160).

COLERA PORCINO.

Existen tres razas de cerdos que reportan baja mortalidad durante brotes de esta enfermedad que son Poland China, Berkjala y faroc. Este hecho hace suponer una resistencia especifica a la infección por el virus del colera porcino. Intentos por incrementar la resistencia a esta enfermedad no han tenido éxito (2090).

BRUCELOSIS.

Se han encontrado reportes sobre la resistencia hereditaria a brucelosis en una línea consanguínea de cerdos Berkshire. Los animales resistentes fallaron en desarrollar títulos

hemaglutinantes después de repetidas inoculaciones con Brucella suis. El agente etiológico se ve imposibilitado para sobrevivir en animales resistentes, y este no puede ser encontrado en hígado, bazo o ganglios linfáticos mientras que el aislamiento a partir de estos órganos si es posible en animales susceptibles.

Distintas investigaciones realizadas con cerdos susceptibles y resistentes sugieren que la resistencia a B. suis es heredada como una característica recesiva (2080).

ANTRAX

La resistencia a Bacillus Anthracis fue reportada en una línea de cerdos miniatura. Después de la inoculación con aerosol o intraperitoneal, la espora de B. anthracis pudo ser encontrada en los tejidos de animales inyectados, pero no tuvo la capacidad de germinar. También hubo una rápida eliminación del microorganismo de los nódulos linfáticos y de otros puntos de localización (2080).

LEPTOSPIROSIS.

Przytulski and Forzeckowska (1980) reportaron la habilidad heredada para resistir la infección a leptospira, la heredabilidad de la resistencia a esta enfermedad se calculó en $Ch=0.20$. Los cerdos resistentes tienen bajos niveles de anticuerpos en contra de Leptospira, esto se asocia con la incapacidad del organismo para invadir y multiplicarse en el huésped. Se ha encontrado relación entre los fenotipos y alelos de Amilasa sérica sanguínea (Am) y el nivel de anticuerpos contra Leptospira. El fenotipo Am-a se asoció con altos títulos de anticuerpos y el Am-b con el bajo título de los mismos (2080).

ERISIPÉLIDA.

En esta enfermedad se ha observado cierto grado de resistencia por parte de ciertas líneas genéticas de cerdos a padecer la enfermedad, las lesiones en estos animales son muy ligeras (una lesión pequeña y localizada en la piel) mientras que los animales susceptibles reaccionan con lesiones generalizadas en la piel, septicemia y muerte (208).

COLIBACILOSIS.

Por mucho tiempo se ha sospechado que la genética juega un papel significativo en la susceptibilidad de los lechones a padecer diarrea por *E. Coli*. Esto ha sido apoyado por recientes observaciones de que la enfermedad se restringe a ciertas camadas o ciertos lechones en una camada. Selwood et al. (1975) y Rutter et al. (1975) han identificado dos fenotipos en los bordes de cepillo en los intestinos de lechones, un fenotipo adhesivo (Bordes de cepillo a los cuales las bacterias positivas a K-88 se fijan) y un fenotipo no adhesivo (Bordes de cepillo a los cuales las bacterias positivas a K-88 no se fijan). Actualmente se han descubierto 4-5 fenotipos diferentes de adherencia en el borde de cepillo y comprenden uno resistente y los restantes susceptibles (180).

Por esto se asume que la adhesión es específica de especie y es el resultado de un reconocimiento e interacción mutua entre un antígeno fimbrial específico y los receptores en los bordes de cepillo. Estudios genéticos revelan que la susceptibilidad de los bordes de cepillo a la adherencia por las cepas K-88 de *E. Coli* es

controlado por un gen dominante simple, de tal forma que los animales homocigóticos con genotipo SS y los heterocigóticos Ss son susceptibles a adherencia y a la diarrea provocada por E. Coli K-88. Los animales homocigóticos ss son resistentes (180, 216). La resistencia a la adherencia en cambio es dominada por un gen recesivo (180). Resultados de la infección oral así como en brotes naturales de diarrea producida por E. Coli es fatal en lechones con bordes de capillo susceptibles, mientras que los fenotipos no adhesivos son resistentes a la infección, de forma tal que se demuestra que la adhesividad es importante ya que de ella dependiera que el microorganismo se fije y se multiplique en un gran número en el intestino y provoque la enfermedad (209).

NEUMONÍAS.

La heredabilidad para presentación de neumonía se ha estimado en $h^2=0.13-0.14$. Los cerdos Yorkshire tienen más alta prevalencia y severidad de lesiones que los cerdos Landrace. Se realizaron estudios en donde se encontró que las lesiones neumónicas en cerdos Yorkshire y Hampshire fueron casi del doble de extensión que las lesiones encontradas en cerdos de las razas Berkshire, Spot, Poland China y Chester White (209). No se especifica con respecto al tipo de neumonía observada.

ENFERMEDAD DEL PUERPERIO.

Esta condición se estudió en una piara compuesta por animales de la raza Landrace y Large White e híbridos. La fiebre del parto tuvo una asociación significativa con la composición racial de la hembra. Un análisis de regresión mostró una alta correlación

con la proporción de genes Yorkshire en el genoma (209).

STRONGILOIDOSIS.

Las razas Duroc, Hampshire y algunos cerdos híbridos muestran diferentes respuestas a la infección experimental con Strongyloides ransomi. El conteo de huevecillos, las ganancias diarias de peso y la eficiencia alimenticia indican que la raza Duroc tiene una respuesta baja a la exposición con *S. ransomi*, así como ningún deterioro por efecto de la infestación. La raza Hampshire tiene una respuesta más alta que la raza Duroc y los animales híbridos. Fi de estas dos razas muestra respuesta intermedia a la exposición de *S. ransomi*. Lo cual indica que el fenómeno de respuesta es aditivo (209).

RINITIS ATROFICA.

Diferencias en la prevalencia de esta enfermedad han sido observadas. Varios investigadores han analizado los aspectos genéticos de la Rinitis Atrofica (RA). Comparaciones en el grado de atrofia de las Turbinas entre padres y las crías han sido usadas para determinar la heredabilidad, la cual varía de acuerdo a varios autores entre $h^2=0.13-0.62$ (189, 229).

Kennedy y Moxley (1980) encontraron una tendencia no significativa para una baja incidencia en la atrofia de las conchas nasales, en cerdos Landrace en relación a Yorkshire. También encontraron una tendencia no significativa para una severidad menor en las lesiones de RA, en cerdos Landrace en comparación con los cerdos Yorkshire. Animales híbridos de las dos razas fueron menos afectados. Existen datos contradictorios en cuanto a las razas

susceptibles y resistentes a esta condición (2080).

NECROSIS NEONATAL DE LAS TETAS.

Existe evidencia sobre la predisposición genética en la necrosis neonatal de las tetas (NNT), aunque estos datos no son absolutamente concluyentes (2065). Existe la teoría de que múltiples genes dominan la predisposición a esta condición. E incluso se ha mencionado que este gen podría ser utilizado como gen protector en las líneas terminales de cerdos, lo que limitaría el valor reproductivo de las cerdas propias de esta línea (2065).

Factores que incrementan la incidencia de esta condición son: Pisos rugosos de concreto, obesidad en las cerdas al momento del parto (2065), la inyección intramuscular de 0.5 mg de cipionato de estradiol produce inflamación de las tetas, lo cual hace pensar en una posible relación entre la cantidad de estrógenos y la aparición de NNT (170). Los pisos alcalinos y el comportamiento tanto de la cerda como de los lechones durante la lactancia también influyen en la incidencia de NNT.

La necrosis de las tetas ocurre en los cerdos de ambos sexos con edades entre los 3 y los 12 meses, la condición es más común en lechones que fueron paridos en pisos de concreto rugoso con una cama deficiente (170, 2065). Las tetas anteriores son afectadas con mayor severidad y en mayor número que las posteriores (170).

Los primeros signos son el enrojecimiento de las tetas, y la formación de un anillo café amarillento alrededor de las tetas, y dentro de las 24 horas siguientes es posible observar la necrosis característica. Durante 2-4 días la teta entera se vera cubierta

por una costra negra adhesiva (170, 206).

La relación entre la incidencia del síndrome de splayleg y la aparición de NNT es nula según Stevens (1984), mientras que Penny (1972) afirma que dicha relación sí existe (170, 206).

La importancia económica es muy notoria, ya que se limita la capacidad reproductiva de la hembra (206).

1. Oberlin, E. D., Addis, F. B. and Rempel, W. E.: Lactate metabolism by cardiac muscle and liver from pietrain and Minnesota No. 1 and their reciprocal crosses. J. Anim. Sci. 43: 1211-1217 (1976).
2. Addis, F. B., Johnson, H. R., Thomas, N. W. and Judge, M. D.: Effect of temperature acclimation on porcine physiological responses to heat stress and associated properties of muscle. J. Anim. Sci. 26: 466-469 (1957).
3. Addis, F. B., Nelson, D. A. and Burroughs, J. R.: Blood enzymes in relation to porcine muscle properties. J. Anim. Sci. 38: 277-285 (1974).
4. Allen, W. M., Barret, S., Harding, J. D. J. and Patterson, D. S. P.: Experimental induced acute stress syndrome in Pietrain pigs. Vet. Rec. 87: 64-69 (1970).
5. Angus, K. and Young, G. B.: A note on the genetics of umbilical hernia. Vet. Rec. 70: 245-247 (1972).
6. Annet, H. E.: A new ear defect in pigs. J. Hered. 29: 669-670 (1938).
7. Anónimo.: The way to treat splayleg. Pigs. 4: 17 (1907).
8. Anónimo.: How osteochondrosis related to leg weakness. Pigs. 9: 24-25 (1989).

- 9.-Andrinos Prolepsis: A growing problem. Pig Farming, 31: 60 (1933).
- 10.-Bäckström, L. and Herrilzon, B.: Intersexuality in the pig. Acta Vet. Scandin. 12: 257-273 (1971).
- 11.-Ball, R. A., Amis, C. L., Topel, D. G. and Christian L. L.: Porcine stress syndrome. Vet. Med./Small Anim. Clin. 68: 1156-1159 (1973).
- 12.-Dacron, P. K. and Kanagawa, H.: Sex anomalies in pigs. J. Rep. Fertil. 26: 367-371 (1971).
- 13.-Beltrán, A. J., Jurado, V. M. A., Quintana, A. F., López, J. R. y Martínez, G. R.: Efecto del criptorquidismo inducido en el porcino sobre la libido y la conducta sexual. Memorias del II Congreso anual ANVEC 61. Mazatlan, Sin. 1981. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cordos-UNAM, México D. F. 1981.
- 14.-Ecker, H. H. and Leek, V. D.: Possible genetic predisposition to rectal prolapse in swine. Proceedings of the 10th. IPVS. Congress. Brazil, 1929: 375. International Pig Veterinary Society, Rio de Janeiro, Brazil. (1933).

- 15.-Becker, H. N.: Castration, vasectomy, hernia repair and baby pig processing. Diseases of swine. 6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, B., Block, R. D., Mergeling, W. L., Penny, R. H. C. and School, E. Iowa state university press. Ames, 1965.
- 16.-Berge, S. : The inheritance of paralysed hind legs, scrotal hernia and atresia ani in pigs. J. Hered. 32: 271-274 (1941).
- 17.-Berruecos, J. M. and Robinson, D. W.: Inheritance of gastric ulcers in swine. J. Anim. Sci. 33: 20-24 (1972).
- 18.-Berruecos, J. M., Done, J. T., Ramírez, N. R. y García, R. J.: Problemas hereditarios y congénitos. Enfermedades de los cerdos. Editado por: Ramírez, N. R. y Pijuan, A. C.: 44-82 Diana, México. 1987.
- 19.-Berruecos, J. M.: Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en el cerdo. Vet. Méx. 11: 121-126 (1980).
- 20.-Bille, N. and Nielsen, N. C.: Congenital malformations in pigs in a post mortem material. Nor. Vet. Med. 27: 128-136 (1977).

- 21.-Blackburn, P.: Epileptogenic piglets. Massage makes them move. Pig Farming. 10: 32-37 (1968).
- 22.-Blum, E. and Jensen, P. Study of the inheritance of the S.H.C. seminal defect in the boar. Vet. Bull. 49: 150 (1978). Abst. 1082.
- 23.-Blood, D. C. and Henderson, J. A.: Medicina veterinaria. 4a. Ed. Interamericana. México, D. F. 1977.
- 24.-Blum, C. T., and Hughes, E. H.: Hydrocephalus in swine. J. Hered. 29: 203-208 (1938).
- 25.-Bowie, W. E. J., Owen, Ch. A., Zollmann, P. E., Thompson, J. H. and Fass, D. N.: Test of hemostasis in swine: Normal values and values in pigs affected with Von Willebrand's disease. Am. Vet. Res. 34: 1405-1407 (1973).
- 26.-Bradley, R. and Done, J. T.: Nervous and muscular system. Diseases of swine. 6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, B., Glock, R. D., Mengeling, W. L., Penny, R. H. C. and School, E.; 58-61. Iowa state university press. Ames, 1986.
- 27.-Bradley, R., Ward, P. S. and Balley, J.: The ultrastructural morphology of the skeletal muscles of

- normal pigs and pigs with epilepsy from birth to one week of age. J. Comp. Pathol. 90: 433-446 (1980).
- 28.-Bruss, M. L., Decker, N. H.: Effect of method of blood sampling on serum creatine kinase concentration in swine. Am. Vet. Res. 42: 528-531 (1981).
- 29.-Cadwallader, J. A., Alley, M. R.: Malignant hyperthermia in a crossbred Landrace-Large white pig. New Zealand veterinary journal. 23: 207-210. (1975).
- 30.-Campbell, J. G.: The ultrastructure of porcine hereditary lymphoma with some observations on cell cultures and enzyme cytochemistry. J. Pathol. 122: 191-200 (1977).
- 31.-Campion, D. R., Topel, D. G. and Christian, L. L.: In vitro studies of mitochondrial and sarcoplasmic reticulum function in muscle of stress susceptible pigs. J. Anim. Sci. 43: 426-431 (1976).
- 32.-Cardenas, F. C. A.: Frecuencia de criptorquidismo en cerdos sacrificados en el rastreo frigorifico ABC. Tesis de Licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, 1985.

- 33.-Chen Yuchan, Yang Shuefeng, H. Chongjun: Preliminary notes on the inheritance of defective teats in fangjing pigs: teats and methods of elimination. Pig news and information, 4: 104 (1983). Abst. 425.
- 34.-Chhabra, A. K., Nielsen, H. E. and Jensen, F. A.: Large study on the incidences of stillbirths and abnormalities in large white yorkshire pigs. Indian Vet. J. 60: 415-418 (1983).
- 35.-Clark, E. V., D'Allaire, S. D., Lemah, A. D.: Reproductive System. Diseases of swine. 6th. EU. Edited by: Lemah, A. D., Straw, B., Cluck, R. D., Mengeling, W. L., Penny, R. H. C. and School, E. 101-143. Iowa state university press. Ames, 1986.
- 36.-Collins, C. L., Mornell, J. F., Lorenz, M. D., Murphy, J. V., Behar, H. J. and Rattazi, H. C.: Om-2 gangliosidosis lysosomal storage disease in cats with D-hexosaminidase deficiency. Science, 196: 1014-1017 (1977).
- 37.-Conley, C. O., Kratzer, D. D. and Bicknell, E. J.: Genetic analysis of gastric ulceration in swine. J. Anim. Sci. 25: 804 (1967).

38. Cook, R. and Sully, C.: Mottled pigs in Panama. J. Hered. 30: 215-217 (1939).
39. Cooke, W. D.: Atresia ani and atresia of the external genitalia in a pig. Vet. Med. (Small Anim. Clin.) 76: 1037-1038 (1931).
40. Cooper, R. G., Hale, B. E., Cornell, C. N. and Mahner, M. E.: Blood platelet size distribution in the missour bleeder swine. Life Sci. part II. 10: 1247-1254 (1971).
41. Cornell, C. N., Kahn, R. A., Cooper, R. G. and Mahner, M. E.: Platelet factor 3 avidity in bleeder swine. Comp. Biochem. Physiol. A. 42: 817-822 (1972).
42. Cutchin, E.: Tumors of farm animals. Vet. Rec. 72: 816-822 (1969).
43. Crowe, N. W. and Swerczek, T. W.: Congenital arthrogryposis in offspring of sows fed Tobacco (*Nicotiana tabacum*). Am. J. Vet. Res. 35: 1071-1073 (1974).
44. Crowe, N. and Pike, H. T.: Congenital arthrogryposis associated with ingestion of tobacco stalks by pregnant sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 162: 453-455 (1973).

- 45.-Cruz-Bustillo, B.: Calidad de la carne de cerdo. Indicadores utilizados para su determinación. Revisión bibliográfica. Ciencia Técnica Agrícola. Ganado porcino. 7: 47-52 (1984).
- 46.-Cruz-Bustillo, B.: Factores que alteran la calidad de la carne de cerdo. Revisión bibliográfica. Ciencia Técnica Agrícola. Ganado porcino. 7: 61-84 (1984).
- 47.-Curvers, F., Ducatelle, R., Vandekerckhove, P. and Hoobens, J.: Morphometric evaluation of interfibrillar hypoplasia in splayleg piglets. Proceedings of the 10th. IPVS Congress. Brazil, 1980. 237. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brazil, 1980.
- 48.-Dannenberg, H. D., Richter, N. and Wesche, W. D.: Enfermedades del Cerdo. Arribas, España. 1970.
- 49.-Das, P. K., Singh, S. K., Singh, M. P. and Sinha: Incidence of reproductive abnormalities in female swine of different breeds. Abattoir study. Indian Vet. J. 63: 762-766 (1985).
- 50.-Deeble, K.: New Look at hereditary defects. Pig farming. 22: 60-63 (1974).

- 51.-Derivaux, J.: Reproducción de los animales domésticos.
Ca. Ed. Agricola, España. 1976.
- 52.-Deutch, K. and Done J. T.: Congenital microfibrillar hypoplasia of piglets: Ultrastructure of affected fibres.
Res. Vet. Sci. 12: 176-177 (1971).
- 53.-Dobson, K. J., Davies, R. L. and Cargill, C. F.: Ulceration of the pars oesophagica in pigs. Aust. Vet. J. 54: 601-602 (1979).
- 54.-Dobson, K. J.: Congenital splayleg of piglets. Aust. Vet. J. 41: 26-28 (1968).
- 55.-Dobson, K. J.: Failure of choline and methionine to prevent splayleg in piglets. Aust. Vet. J. 47: 587-570 (1971).
- 56.-Doize, E. and Martineau, B. F.: Congenital hyperostosis in piglets. A consequence of a disorganization of the perichondrial ossification groove of Ranvier. Can. J. Comp. Med. 49: 414-419 (1984).
- 57.-Done J. T., Lucamore, R. M. and Saunders, C. N.: Dermatitis vegetans in pigs. Vet. Rec. 60: 292-297 (1967).

- 58.-Dane, J. T., Allen, W. M., Bulley, J. and Curran, M. K.: Asymmetric hind quarter syndrome (AHQS) in the pig. Vet. Rec. **76**: 402-405 (1975).
- 59.-Dane, J. T.: Facial deformity in pigs. Vet. Comp. **17**: 98-102 (1977).
- 60.-Dozza, L. and Olson, N. D.: Atresia of anus and rectum in a pig. J. Am. Vet. Med. Assoc. **138**: 20-21 (1961).
- 61.-Ducatelle, R., Maenhout, D., Coussement, W., Hoerens, J. K.: Spontaneous and experimental myofibrillar hypoplasia and his relation to splayleg in newborn pigs. J. Comp. Pathol. **76**: 433-445 (1964).
- 62.-Dyson, D. A. and Wrathall, A. E.: Congenital deformities in pigs possibly associated with exposure to hemlock (*Conium maculatum*). Vet. Rec. **100**: 241-242 (1977).
- 63.-Edmonds, L. D., Selby, L. A. and Case, A. A.: Poisoning and congenital malformations associated with consumption of poison hemlock by sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. **162**: 1317-1324 (1972).
- 64.-Edwards, M. J. and Mulley, R. C.: Genetic, developmental and neoplastic diseases. Diseases of swine. 6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, B., Glock, R.

- D., Mangaling, W. L., Penny, R. M. C. and School, E. 702-716. Iowa state university press. Ames, 1986.
- 65.-Eguzcue, J.: Principios genéticos y bases Bioquímicas de la herencia. Medicine. 2a.Ed. 48: 3033-3041 (1988).
- 66.-Einarsson, S. and Gustafsson, B. Developmental abnormalities of female sexual organs in swine. Acta Vet. Scand. 11: 429-442 (1970).
- 67.-Elizondo, G., Addis, P. B., Rempie, W. E., Madero, C., Martin, F. E., Anderson, D. D. and Marple, D. N.: Stress response and muscle properties in Pietrain (P); Minnesota No.1 (M) and P X M pigs. J. Anim. Sci. 43: 1004-1014 (1976).
- 68.-Engel, W. K. and Meltzer, H.: Histochemical abnormalities of skeletal muscle in patients with acute psychoses. Science. 169: 273-276 (1970).
- 69.-English, R. P., Smith, J. W. and McLean, A.: La Cerda. Como mejorar su productividad. 2a. Ed. El manual moderno, México, D. F. 1983.
- 70.-Emswinger, M. E. and Parker, R. O.: Swine Science. Animal agricultural series. 5th. Ed. The interstate printers and publishers Inc., Danville, 1984.

- 71.-Estop, A. M., Santalo, J., Perez, M. M. y Freixa, L.:
Origen de las anomalías cromosómicas. Medicine. 2a. Ed.
18: 3042-3048 (1969).
- 72.-Evensen, O. and Braatberg, S.: Pulmonary multinucleate
giant cells in dermatosis vegetans in swine. Light
microscopic and immunohistochemical investigations. Acta
Vet. Scand. 28: 427-433 (1987).
- 73.-Ewer, T. K.: What do we mean by stress?. Vet. Rec. 95:
180-182 (1974).
- 74.-Flores, M. J. A. y Agraz, A. A. G.: Ganado porcino.
Cria, explotación, enfermedades e industrialización. 1a.
Ed. Tomo I. Lima, México, D. F. 1987.
- 75.-Foster, J.: Delving into defects. Pig Farming. 33: 26-
28 (1985).
- 76.-Foulkes, J. A.: Myelin and dysmyelination in domestic
animals. Vet. Bull. 41: 441-450 (1974).
- 77.-Fredeen, H. T. and Newman, J. A.: Cryptorchid
condition and selection for its incidence in Lacombe and
Canadian Yorkshire pigs. Can. J. Anim. Sci. 48: 275-284
(1968).

- 78.-Gibson, E. A., Blackmore, J. J., Wiferathne, W. V. S. and Whithall, A. E.: The Barker (Neonatal respiratory distress) syndrome in the pig: Its incidence in field. Vet. Rec. **98**: 476-477 (1975).
- 79.-Gillman, J. P. W.: Congenital hydrocephalus in domestic animals. Cornell Vet. **36**: 487-497 (1956).
- 80.-Goedegeboure, S. A., Hani, H. J., Van der Valk, P. C. and Van der Wel, P. G.: Osteochondrosis in six breeds of slaughter pigs. Vet. Q. **2**: 23-41 (1980).
- 81.-Gonzales, G. L.: Síndrome del estrés porcino. Estudio retrospectivo (1970-1987). Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, 1988.
- 82.-Grumbal, J. and Papirnik, B.: Effect of the piglet birth weight on the results of the therapy of the epilepsy syndrome. Pig news and information, **1**: 124 (1980). Abst 588.
- 83.-Gregory, J. F.: Observations on the occurrence of diaphragmatic defects in swine in a commercial production herd. Vet. Med./Small Anim. Clin. **66**: 361-367 (1971).

- 84.-Griffin, R. M.: Congenital diaphragmatic hernias in the piglet. Vet. Rec. 77: 472-474 (1965).
- 85.-Griggs, T. E., Webster, W. F., Cooper, H. A., Wagner, R. H. and Brinkhaus, K. H.: Von Willebrand factor: Gene dosage, Relationships and transfusion response in bleeder swine. A new bioassay. Proc. Natl. Acad. Sci. 71: 2087-2090 (1974).
- 86.-Hafez, E. S. E.: Reproducción de los animales domésticos. Herrero, México, D. F. 1967.
- 87.-Halina, W. G., Barrales, D. W., Partlow, G. D. and Fisher, K. R. S.: Interseres in swine! A problem in descriptive anatomy. Can. J. Comp. Med. 48: 313-321 (1984).
- 88.-Harding, J. D. J., Done, J. T. and Darbyshire, J. H.: Congenital tremors in piglets and their relation to swine fever. Vet. Rec. 72: 388-390 (1966).
- 89.-Harding, J. D. J., Done, J. T., Harbourne, J. F. and Gilbert, F. R.: Congenital tremor type AIII in pigs. An hereditary sex linked cerebrospinal hypomyelogenesis. Vet. Rec. 92: 527-529 (1973).

- 90.-Hayes, M. H.: Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs, cats; Risk by breed and sex among hospital patients. Am. J. Vet. Res. 35: 837-842 (1974).
- 91.-Head, K. W., Laing, A. H., Linklater, K. A. and McTaggart, H. S.: Hereditary Lymphosarcoma in a herd of pigs. Vet. Rec. 95: 523-527 (1974).
- 92.-Herrilsson, V. G.: Atresia ani beim schwein. Acta Vet. Scand. 4: 263-270 (1963).
- 93.-Houston, R., Leipold, H. W.: Congenital defects in pigs. Vet. Bull. 48: 645-675 (1973).
- 94.-Hughes, E. H. and Hart, H.: Defective skulls inherited in swine. J. Hered. 25: 111-115 (1934).
- 95.-Hughes, E. H.: Polydactyly in swine. J. Hered. 29: 415-418 (1938).
- 96.-Hulland, T. J.: Pregnancy in a hermaphrodite sow. Can. Vet. J. 9: 39-41 (1964).
- 97.-Hunter, R. H. F., Baker, T. G. and Cook, D.: Morphology, histology and steroid hormones of the gonads in intersex pigs. J. Rep. Fertl. 64: 217-222 (1982).

- 98.-Hull, F. B., Rasmusen, B. A.: Animal genetics. 2nd. Ed.
John Wiley and Sons. U.S.A. 1982.
- 99.-Hwang, P. T., Addis, P. B., Rempell, W. E. and
Antonik.: Determination of porcine blood creatine kinase
by firefly luciferase. J. Anim. Sci. 45: 1015-1022
(1977).
- 100.-Hwang, P. T., McGrath, C., Addis, P. B., Rempel, W.
E., Thompson, E. W. and Antonik, A.: Blood creatine
kinase as a predictor of the porcine stress syndrome. J.
Anim. Sci. 47: 630-633 (1978)
- 101.-Jensen, P. T., Nielsen, D. H., Jensen, P. and Bille,
N.: Hereditary disproportionate dwarfism in pigs
resembling chondrodysplasia. In Proceedings of the 7th.
IPVS. Congress. Mexico, 1982. 165. International Pig
Veterinary Society. Mexico, D. F. (1982).
- 102.-Jensen, P. T., Nielsen, D. H., Jensen, P. and Bille,
N.: Hereditary dwarfism in pigs. Pig news and information.
5: 257 (1984). Abst. 1020.
- 103.-Jericho, K. W.: Dermatitis vegetans. Giant cell
pneumonitis in pigs: Further observations and
interpretations. Res. Vet. Sci. 16: 176-181 (1974).

- 104.-Shenon, L. E.: Streamlined pigs. J. Hered. 31: 239-242 (1940).
- 105.-Johnston, E. F., Zeller, J. H. and Cantwell, G.: Sex anomalies in swine. J. Hered. 47: 254-261 (1956).
- 106.-Jones, T. C., and Hunt, R. D.: Veterinary Pathology. 5th. Ed. Lee & Febiger. Philadelphia, U. S. A. 1983.
- 107.-Jorgensen, B.: Genetics of leg weakness in boars. Pigs. 4: 20-21 (1980).
- 108.-Jorgensen, P. F.: Halothane sensitivity, the H blood group system and phosphohexose isomerase (PHI) in pigs. Acta Vet. Scand. 12: 458-460 (1978).
- 109.-Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of domestic animals. 2nd. Ed. Vol I-II. Academic press Inc. U.S.A. 1970.
- 110.-Judge, H. D., Briskey, E. J., Cassens, R. G., Forrest, J. C. and Meyer, R. K.: Adrenal and Thyroid function in stress susceptible pigs (*Sus domesticus*). Am. J. Physiol. 214: 146-151 (1966).
- 111.-Jurado, V. M. A.: Evaluación del Comportamiento sexual y productivo de cerdos enteros y cerdos con criptorquidismo inducido. Tesis de licenciatura. Fac. de

M.S. Vet. y Zool. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.

- 112.-Kidd, A. R. H., Done, J. T., Wrathall, A. E., Pampiglione, G. and Swasey, D.: A new genetically determined congenital nervous disorder in pigs. Br. Vet. J. 142: 275-285 (1986).
- 113.-Mitchell, R. L., Stevens, C. E. and Turbes, C. C.: Cardiac and aortic anomalies, hydrocephalus and other abnormalities in the new born pig. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130: 453-457 (1957).
- 114.-Kusanke, S. E., Pierce, K. R. and Bay, W. W.: Clinical and biochemical abnormalities in porcine gangliosidosis. Vet. Pathol. 15: 685-697 (1978).
- 115.-Krishnamurty, S., MacPherson, J. W. and King, G. J.: Intersexuality in Ontario swine. Can. J. Anim. Sci. 51: 807-809 (1971).
- 116.-Kunz, H. J. and Ernest, E.: Prevent piglet losses. Pigs. 2: 27-31 (1986).
- 117.-Lalley, P. A., Rattazzi, M. C. and Shows, T. B.: Human B-D-N-acetylhexosaminidases A and B I: Expression and

- linkage relationships in somatic cell hybrids. Proc. Natl. Acad. Sci. 71: 1369-1373 (1974).
- 118.-Lasley, J. F.: Genética del mejoramiento del ganado. UTEHA, México, D. F. 1982.
- 119.-Lax, T.: Hereditary splayleg in pigs. J. Hered. 62: 250-252 (1971).
- 120.-Leipold, H. W. and Dennis, S. M.: Syndactyly in a pig. Cornell Vet. 62: 269-273 (1972).
- 121.-Leipold, H. W., Dennis, S. M. and Houston, K.: Syndactyly in cattle. Vet. Bull. 43: 399-403 (1973).
- 122.-Leipold, W., Dehne, F. W. and Cook, J. E.: Congenital arthrogryposis associated with ingestion of Jimsonweed by pregnant sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 162: 1057-1060 (1973).
- 123.-Lewis, A. M.: An intestinal umbilical fistula in pigs and its surgical treatment. Vet. Rec. 93: 286 (1973).
- 124.-Lewis, C. J.: Inguinal hernia with attendant vesicocoele in the pig. Vet. Rec. 77: 699 (1965).

- 125.-Lipton, R. M. and Raeside, J. I.: Urinary steroid excretion in cryptorchidism in the pig. J. Rep. Fertil. 21: 293-301 (1970).
- 126.-Lomb, D. M.: Arthrogryposis and associated defects in pigs: indication of simple recessive inheritance. Acta Vet. Scand. 26: 419-422 (1985).
- 127.-Lucke, J. N., Hall, G. M. and Lister, D.: Anaesthesia of pigs sensitive to malignant hyperthermia. Vet. Rec. 100: 43-48 (1977).
- 128.-Lucke, J. N.: Halothane anaesthesia as a method of identifying stress susceptible pigs. Vet. Ann. 21: 140-143 (1981).
- 129.-Mabry, J. W., Christian, L. L. and Kuhlens, D. L.: Inheritance of porcine stress syndrome. J. Hered. 72: 429-430 (1981).
- 130.-Marple, D. N., Judge, M. D. and Aberle, E.: Pituitary and adrenocortical function of stress susceptible swine. J. Anim. Sci. 55: 995-1000 (1972).
- 131.-Mason, R. W. and Cooper, R.: Congenital bilateral renal hypoplasia in large white pigs. Aust. Vet. J. 62: 413-414 (1985).

- 132.-McGrath, Ch. J., Rempel, W. E., Jessen, C. R., Addis, P. B. and Crimi, A. J.: Malignant hyperthermia-triggering liability of selected inhalant anesthetics in swine. Am. J. Vet. Res. 42: 604-606 (1981).
- 133.-McGrath, J. C., Rempel, E. W., Addis, B. P. and Crimi, J. A: Acepromazine and Droperidol inhibition of halothane-induced malignant hyperthermia (Porcine stress syndrome) in swine. Am. J. Vet. Res. 42: 195-198 (1981).
- 134.-McPhee, H. C. and Buckley, S. S.: Inheritance of cryptorchidism in swine. J. Hered. 25: 295-303 (1934).
- 135.-McPhee, H. C., Russell, E. Z. and Zeller, J.: An inbreeding experiment with Poland China swine. J. Hered. 22: 393-403 (1931).
- 136.-McTaggart, H. S., Head, K. W. and Laing, A. H.: Evidence for genetic factor in the transmission of spontaneous lymphosarcoma (Leukaemia) of young pigs. Nature. 232: 557-558 (1971).
- 137.-Melander, Y., Hansen-Melander, E., Holm, L. and Somlev, B.: Seven swine intersexes with XX chromosome constitution. Hereditas. 49: 51-58 (1971).

- 138.-Mertz, E. T.: The anomaly of a normal Duke's and very prolonged saline bleeding time in swine suffering from an inherited bleeding disease. Am. J. Physiol. **136**: 355-359 (1942).
- 139.-Miller, J. K., Hacking, A., Gross, J. V.: Stillbirths, neonatal mortality and small litters in pigs associated with the ingestion of Fusarium toxin by pregnant sows. Vet. Rec. **93**: 553-559 (1973).
- 140.-Mitchel, G. and Heffron, J. J. A.: Some muscle and ground characteristics of pigs susceptible to stress. Br. Vet. J. **137**: 374-380 (1981).
- 141.-Mitchell, G. and Heffron, J. J. A.: Plasma cortisol levels in pigs susceptible and resistant to malignant hyperthermia. J. S. Afr. Vet. Assoc. **52**: 109-112 (1981).
- 142.-Miyake, Y.: Cytogenetical studies of swine intersexes. Jpn. J. Vet. Res. **21**: 41-49 (1973).
- 143.-Morán, M. S.: Malformaciones congénitas de los cerdos. Estudio recapitulativo. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1989.

- 143.-Muller, M. E., Hogan, A. C. and Bogart, R.: A defect in the coagulation mechanism of swine blood. Am. J. Physiol. 134: 355-359 (1942).
- 144.-Malley, R. C. and Edwards, M. J.: Prevalence of congenital abnormalities in pigs. Aust. Vet. J. 61: 116-118 (1984).
- 146.-Nalbandov, A. V.: Esterilidad no infecciosa e inseminación artificial. Enfermedades del cerdo. Editado por Dunne H. W. y Lemari, A. D. 687-700. UTEHA, México, 1967.
- 147.-Neal, F. C., Preston, K. S. and Ramsey, F. K.: Malformations. Diseases of swine. 4th. Ed. Edited by: Dunne, H. W. and Lemari, A. D. 702-716. Iowa state university press. Ames, 1975.
- 148.-Nelson, T. E., Jones, E. W., Henrickson, R. L., Falk, S. N. and Kerr, D. D.: Porcine malignant hyperthermia: Observations on the occurrence of pale, soft, exudative musculature among susceptible pigs. Am. J. Vet. Res. 33: 347-350 (1974).
- 149.-Neundorff, R. and Seidel. H.: Enfermedades del Cerdo. Acribia, España. 1974.

- 150.-Nielsen, N. C. and Vinther, K.: Influence of dietary vitamin C supplement on Leg Weakness in pigs. In proceedings of the 7th. IPVS Congress. México, 1982. 269. International Pig Veterinary Society. México, D. F. (1982).
- 151.-Norby, J. E.: Kinky tail in swine. J. Hered. 25: 171-174 (1934).
- 152.-Norby, J. E.: Congenital defects in the mammae of swine. J. Hered. 23: 498-502 (1934).
- 153.-Norby, J. E.: Congenital ear and skull defects in swine. J. Hered. 21: 499-501 (1930).
- 154.-Norby, J. E.: Congenital melanotic skin tumors in swine. J. Hered. 24: 361-364 (1933).
- 155.-Norby, J. E.: Inheritance of whorls in the hair of swine. J. Hered. 23: 397-404 (1932).
- 156.-Norby, J. E.: An inherited skull defect in swine. J. Hered. 20: 228-232 (1929).
- 157.-Norrish, J. B. and Rennie, J. C.: Observations on the inheritance of atresia ani in swine. J. Hered. 39: 186-187 (1948).

- 158.-Nyhan, W. L. and Edelson, T.: La herencia. El factor hereditario. 2a. Ed. EDAMEX. México, D. F., 1986.
- 159.-O'Brien, J. J.: Gastric ulcers. Diseases of swine. 6th. Ed. Edited by Leman, A. D., Straw, E., Glock, R. D., Mengeling, W. L., Penny, R. H. C. and School, E. 725-736. Iowa university press. Ames, 1985.
- 160.-Olguin, R. F.: Agentes virales que ocasionan fallas reproductivas en el cerdo. Aspectos reproductivos del ganado porcino. México 1985. UNAM. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. México, D. F. (1985).
- 161.-Ono, K., Aitken, T. G. and Mahen, K. W.: Cyclic AMP concentration during slaughter of pigs. J. Anim. Sci. **43**: 1000-1003 (1976).
- 162.-Owen, Ch. A., Bowie, W. E. J., Zullman, P. E., Fass, D. N. and Gordon, H.: Carrier of porcine Willebrand's disease. Am. J. Vet. Res. **35**: (2): 245-248 (1974).
- 163.-Palmer, E. G., Topel, D. G. and Christian, L. L.: Microscopic observations of muscle from swine susceptible to malignant hyperthermia. J. Anim. Sci. **45**: 1032-1035 (1977).

- 164.-Patterson, A. M. and Adams, N. T.: Sequential observations on the gonads and oestrus behaviour of a hermaphrodite gilt. Aust. Vet. J. **54**: 396-399 (1978).
- 165.-Patterson, D. S. F. and Allen, W. M.: Biochemical aspects of some pig muscle disorders. Br. Vet. J. **128**: 101-111 (1972).
- 166.-Patterson, D. S. F., Done, J. T., Foulkes, J. A. and Swasey, D. : Neurochemistry of the spinal cord in a spinal dysmyelogenesis of infectious origin. J. Neurochem. **26**: 481-485 (1976).
- 167.-Patterson, D. S. F., Swasey, D. and Harding, J. D. J.: Lipid deficiency in the central nervous system of Landrace piglets with congenital tremor A III, a form of cerebrospinal hypomyelination. J. Neurochem. **17**: 2791-2799 (1972).
- 168.-Patterson, D. S. F., Swasey, D., Brush, J. P. and Harding, J. D. J.: Neurochemistry of the spinal cord in British Saddleback piglets affected with congenital tremor type A-IV, a second form of hereditary cerebrospinal hypomyelination. J. Neurochem. **21**: 397-406 (1973).

- 172.-Penny, R. H. C. and Muirhead, M. R.: Skin Diseases of Swine. 3th. Edited by Leman, R. D., Straw, B., Block, R. D., Mangeling, M. L., Penny, R. H. C. and School, E. 62-101. Iowa University press. Ames, 1986.
- 173.-Penny, R. H. C. and Wright, A. I.: Test necrosis in neonatal piglets. Vet. Ann. 13: 78-82 (1972).
- 174.-Penny, R. H. C., Edwards, M. J. and Mulley, R.: The reproductive efficiency of pigs in Australia with particular reference to litter size. Aust. Vet. J. 47: 194-202 (1971).
- 175.-Penny, R. H. C., Gray, J. and Walters, J. R.: The multiple factors causing disease. Pigs. 2: 22-25 (1986).
- 176.-Penny, R. H. C.: Some current thoughts on lameness in the pig. Vet. Ann. 13: 78-82 (1972).
- 177.-Percy, D. H. and Hulland, T. J.: Dermatitis vegetans (Vegetative Dermatitis) in Canadian swine. Can. Vet. J. 3: 3-9 (1967).
- 178.-Percy, D. H. and Hulland, T. J.: The histological changes in the skin of pigs with dermatitis vegetans. Can. J. Comp. Med. 33: 48-54 (1969).

- 176.-Pfeffer, A. and Winter, H.: Hermaproditism in Australian pigs. Aust. Vet. J. 53: 153-162 (1977).
- 177.-Pond, W. G., Maner, J. H.: Swine production and nutrition. The Avi publishing company, Inc. Westport, 1984.
- 178.-Priester, W. A., Glass, A. G. and Waggoner, M. S.: Congenital defects in domesticated animals. General considerations. Am J. Vet Res. 31: 1871-1879 (1970).
- 179.-Rambags, F. G. M., Van Iperen, P. T. J. M.: Splayleg en piglets: A comparative examination within 24 multiplier-farms with Landrace sows and investigation of heredity. Proceedings of the 10th. IFVS congress. Brasil, 1988. 236. International pig veterinary society. Rio de Janeiro, Brasil, 1988.
- 180.-Rapacz, J. and Rapacz, J. H.: Polimorphism and inheritance of swine small intestinal receptors mediating adhesion of three serological variants of *Escherichia coli* producing K88 pilus antigens. Anim. Genet. 17: 305-321 (1986).
- 181.-Rasmussen, B. A. and Christian, L. L.: H blood types in pigs as a predictor of stress susceptibility. Science. 171: 947-948 (1976).

- 182.-Reed, H. C. B.: Incidence of breeding abnormalities in a random selection of large white gilts purchased for experimental purposes. Vel. Rec. 87: 778-781 (1970).
- 183.-Reik, T. R., Rempel, W. E., McGraft, C. J. and Addis, F. D.: Further evidence on the inheritance of halothane reaction in pigs. J. Anim. Sci. 57: 826-831 (1983).
- 184.-Reiland, S., Ordell-Gustafson, N. and Lundheim, N.: Heredity of osteochondrosis. In proceedings of the IPVS Congress. Denmark, 1980. 328. International Pig Veterinary Congress. Copenhagen, Denmark. (1980).
- 185.-Reindel, J., Mullancy, T., Matzat, P. and Miller, E.: Polycystic disease of neonatal piglets. Lab. Invest. Fasc. I. 58: 76 A (1988).
- 186.-Reta, G. and Berruecos, J. M.: Hernia umbilical en cerdos. Técnica Pecuaria México. 3: 33-36 (1964).
- 187.-Roberts, E. and Carroll, W. E.: The inheritance of hairlessness in swine. J. Hered. 22: 125-132 (1931).
- 188.-Roberts, E. and Morrill, C. C.: Inheritance and histology of wattles in swine. J. Hered. 35: 149-151 (1944).

- 189.-Roberts, S. J.: Veterinary obstetrics and genital disease. (Theriogenology). 2nd. Ed. Published by the author. Edwards Brothers, Inc. Michigan, 1971.
- 190.-Rodríguez, J. A. y Saltigeral, M. C.: Implementación de una técnica quirúrgica en la reparación de hernias en cerdos. Memorias de la XX reunión ANVEC. Mérida, Yuc. 1985. 139-141. UNAM-Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en cerdos, México (1985).
- 191.-Salsbury, D.: An anatomic defect as the cause of neonatal death in pigs. Vet. Med./small Anim. Clin. 65: 479-481 (1970).
- 192.-Sanchez, D. R. S.: Incidencia de úlcera gástrica en cerdos enviados a rastro. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1982.
- 193.-Scotfield, A. M., Cooper, K. J. and Lanning, G. E.: The distribution of embryos in intersex pigs. J. Rep. Fertil. 20: 161-163 (1969).
- 194.-Subrának, J. B., Marple, D. N., Cassens, R. G., Briskey, E. J. and Kastenschmidt, L. L.: Adrenal response to ACTH in the pig. J. Anim Sci. 36: 41-44 (1973)

- 195.-Selby, L. A., Edmonds, D. W., Stewart, R. W., Marlenfeld, C. J. and Holdlage, W. F.: Use of mailed questionnaire data in a study of swine congenital malformations. Can. J. Comp. Med. 32: 413-417 (1973).
- 196.-Selby, L. A., Hopps, H. C. and Edmonds, L. D.: Comparative aspects of conjoined malformations in man and swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 159: 1485-1490 (1971).
- 197.-Shinca, F. R. C.: Mortalidad perinatal en lechones. Percipisma. 2: 271-274 (1981).
- 198.-Smith, C. and Rampton, F. R.: Inheritance of reaction to halothane anaesthesia in pigs. Genet. Res. Part II. 29: 287-293 (1977)
- 199.-Smith, H. J., Stevenson, R. G.: Congenital hydrocephalus in swine. Can. Vet. J. 14: 311-312 (1973).
- 200.-Smith, W. J., Penny, R. H. C.: Rectal and vaginal prolapse. Diseases of swine. 6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, B., Gluck, R. D., Mengeling, W. L., Penny, R. H. C., School, E. 772-775. Iowa state university press. Ames, 1986.
- 201.-Smith, W. J.: A study of prolapse of the rectum in swine with naturally occurring resolution. In Proceedings

- of the IPVS Congress, Denmark, 1980. 356. International Pig Veterinary Society, Copenhagen, Denmark. (1980).
- 202.-Somers, C. J. and McLoughlin, J. V.: Malignant hyperthermia in pigs: calcium ion uptake by mitochondria from skeletal muscle of susceptible animals given neuroleptic drugs and halothane. J. Comp. Pathol. 92: 191-198 (1982).
- 203.-Somers, C. J., Wilson, P., Allen, C. P. and McLoughlin, J. V.: Energy phosphate turnover and glycolysis in skeletal muscle of the Pietrain pig: The effects of premedication with azaperone and pentobarbitone anaesthesia. J. Comp. Pathol. 87: 177-183 (1977).
- 204.-Somlev, B., Hansen, H. E. and Melander, Y.: XX/YY chimerism in leucocytes of two intersexual pigs. Hereditas. 64: 203-210 (1970).
- 205.-Steiss, J. E., Bowen, J. M., Williams, C. H.: Electromyographic evaluation of malignant hyperthermia-susceptible pigs. Am. J. Vet. Res. 42: 1174-1176 (1981).
- 206.-Stevens, R. W. C.: Neonatal test necrosis in pigs. Pig news and information. 5: 19-22 (1984).

- 207.-Stewart, R. W., Selby, LL, A. and Edmonds, L. D.: A survey of Cranium bifidum! An inherited defect in swine. Vet. Med./Small Anim. Clin. 67: 677-678 (1972).
- 208.-Straw, B. E., Neuten, D. J.: Physical examination. Diseases of Swine. 6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, B., Glock, R. D., Mengeling, W. L., Penny, R. H. C., School, E. 200-242. Iowa state university press, Ames, 1986.
- 209.-Straw, B. E.: Genetic influences on liability to acquired disease. Diseases of swine. 6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, B. E., Glock, R. D., Mengeling, W. L. Penny, R. H. C., School, E. 717-724. Iowa state university press. Ames, 1986.
- 210.-Svendsen, J. and Bengtsson, A. C.: Perinatal mortality in pigs. Herd investigation of pigs with splaylegs. In Proceedings of the 7th. IFVS Congress. Mexico, 1982. 172. International Pig Veterinary Society. Mexico, D. F. (1982).
- 211.-Svendsen, J., Bengtsson, A. Ch. and Svendsen, L. S.: Occurrence and Causes of traumatic injuries in neonatal pigs. Pig news and information 7: 159-170 (1986).

- 212.-Svendsen, J., Svendsen, L. S., Bengtsson, A. C.:
Reducing Perinatal Mortality in pigs. Diseases of swine.
6th. Ed. Edited by: Leman, A. D., Straw, D. C., Glock, R.
D., Mengeling, W. L., Penny, R. H. C., School, E. 813-
825. Iowa state university press. Ames, 1966.
- 213.-Svendsen, L. S.: Organ weights of the newborn pigs.
Acta Vet. Scand. Suppl. 78 (1982).
- 214.-Swatland, H. J. and Cassens, R. G.: Peripheral
innervation of muscle from stress-susceptible pigs. J.
Comp. Pathol. 62: 229-236 (1972).
- 215.-Swatland, H. J.: Developmental disorders of skeletal
muscle in cattle, pigs and sheep. Vet. Bull. 44: 179-201
(1974).
- 216.-Taylor, D. J.: Enfermedades del cerdo. El manual
moderno, México, D. F. 1967.
- 217.-Thiele, G. L., Rempel, W. E., Fass, D. N., Dowie, E.
J. W., Stewart, M. and Zuecklein, L.: Inheritance of a
new bleeding disease in a herd of swine with Willebrand
disease. J. Hered. 77: 179-182 (1986).

- 218.-Thurley, D. C. and Gilbert, F. R.: Congenital splayleg of piglets: Myofibrillar hypoplasia. Vel. Rec. 89: 302-304 (1967).
- 219.-Topel, D. G., Bicknell, E. J., Preston, K. S., Christian, L. L. and Matsushima, C. Y.: Porcine stress syndrome. Mod. Vet. Pract. 42: 40-41 and 59-60 (1968)
- 220.-Topel, D. G., Christian, L. L.: Porcine stress syndrome. Diseases of swine. 6th. Edited by: Leman, A. D., Straw, B., Glock, R. D., Mengeling, W. L., Penny, G. H. C. and School, E. 737-746. Iowa University Press, Ames, 1986.
- 221.-Uruchurtu, A., Mendez, D., Doperto, J. M., Romero, R. M. López-Alvarez, J. y Ganchés, G. F.: Un estudio sobre la mortalidad de lechones en México. Vel. Méx. 7: 111-123 (1976).
- 222.-Van der Valk, C.: Leg weakness in swine. Pigs. 1: 30-33 (1984).
- 223.-Van der Wal, P. G., Goedegebuure, S. A. and Van der Valk, P. C.: Leg weakness, osteochondrosis and blood acid-base parameters in pigs. In proceedings of the 7th. IPVS Congress. México, 1982. 162. International Pig Veterinary Society. México, D. F. (1982).

- 224.-Van der Wall, F. G., Van der Valk, F. C., Guedegebuurs, S. A. and Van Essen, G.: Do gilts and sows react similarly with respect to leg weakness and osteochondrosis. Vet. Q. S: 175-177 (1983).
- 225.-Van Vleck, D. L., Pollak, J. E., Oitenacu, B.E.A.: Genetics for the animal sciences. W. H. Freeman Company, U.S.A. 1987.
- 226.-Vasquez, V. D.: Pérdidas económicas en el mercadeo de cortos de cerdo para exportación por la presencia de síndrome pálido, suave y exudativo (PSE) en el rasgo TIF N257 de Navojoa, Sonora. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1982.
- 227.-Vaughan, L. C.: Leg weakness in pigs. Vet. Rec. 87: 81-85 (1971).
- 228.-Vega, v., F de la., Doportu, D. J. M.: Causes of culling and mortality in breeding sows. Memorias del congreso de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal. México, 1981. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México, D. F. (1981).
- 229.-Voets, M.: Genetic factors influencing rhinitis in the pig. In Proceedings of the 7th. IPVS Congress. México,

1982. 319. International Pig Veterinary Society, Mexico, D. F. (1982).
- 230.-Vogt, D. W.: Chromosome condition of two atresia ani pigs. J. Anim. Sci. 75: 1002-1004 (1967).
- 231.-Vogt, D. W.: Sex chromosome mosaicism in a swine intersex. J. Hered. 57: 166-167 (1956).
- 232.-Walker, T., Fell, B. F., Jones, A. S., Buyno, R. and Elliot, M.: Observations on leg weakness in pigs. Vet. Rec. 79: 472-477 (1966).
- 233.-Ward, F. S. and Leadley, R.: The light microscopical morphology of the skeletal muscles of normal pigs and pigs with splayleg from birth to one week of age. J. Comp. Pathol. 70: 421-431 (1960).
- 234.-Ward, F. S.: The splayleg syndrome in new born pigs: A review. Part I and Part II. Vet. Bull. 68: 279-295 and 381-399 (1978).
- 235.-Warrington, R.: Electrical stunning: A review of the literature. Vet. Bull. 41: 617-628 (1974).

- 236.-Webb, J.: The halothane test: A practical method of eliminating porcine stress syndrome. Vet. Rec. 106: 410-412 (1980).
- 237.-Webster, W. R. and Summers, P. M.: Congenital polycystic kidney and liver syndrome in piglets. Aust. Vet. J. 54: 431 (1978).
- 238.-Weiss, H., Rogers, J. and Brand, H.: Defective Ristocetin induced platelet aggregation in Von Willebrand's disease and its correlation by factor VIII. J. Clin. Invest. 52: 2697-2707 (1973).
- 239.-Wells, G. A. H., Pimsel, P. J. N. and Tood, J. N.: A progressive familial myopathy of the Pietrain pig: The clinical syndrome. Vet. Rec. 106: 556-558 (1980).
- 240.-Wells, G. A., Herbert, C. N. and Robins, B. C.: Renal cyst in pigs: prevalence and pathology in slaughtered pigs from a single herd. Vet. Rec. 106: 532-535 (1980).
- 241.-Wood, J. D.: Meat quality in lean pigs. Pig News and Information. 5: 197-204 (1984).
- 242.-Yamashita, Ch., Shimazaki, H., Miyake, T., Saitoh, M., Sakeki, Y. and Ishitani, R.: Congenital porphyria in swine. Jpn. J. Vet. Sci. 42: 355-359 (1980).

243.-Zimmerman, T. S., Ratnoff, D. B. and Powell, A. E.:
Immunologic differentiation of classic hemophilia (Factor
VIII) and Von Willebrand's disease. J. Clin. Invest. 50:
244-254 (1971).