

154  
24



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**MALFORMACIONES CONGENITAS  
DE LOS CERDOS:  
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P r e s e n t a :**

**Salvador Jesús Morán Menéndez**

Asesores: M.V.Z. Roberto Martínez Rodríguez  
M.V.Z. Alberto Stephano Hornedo



México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1989



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

	PAGINA
1 RESUMEN -----	1
2 INTRODUCCION -----	2
3 ANALISIS DE LA INFORMACION -----	6
3.1 MALFORMACIONES CAUSADAS POR AGENTES INFECCIOSOS -----	6
3.1.1. Sistema musculo-esquelético -----	6
3.1.2. Sistema nervioso -----	6
3.2 MALFORMACIONES CAUSADAS POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES-----	10
3.2.1. Sistema circulatorio -----	10
3.2.2. Sistema digestivo -----	10
3.2.3. Organos de los sentidos -----	11
3.2.4. Sistema musculo-esquelético -----	13
3.2.5. Sistema renal -----	14
3.2.6. Sistema respiratorio -----	15
3.2.7. Sistema tegumentario -----	16
3.3 MALFORMACIONES CAUSADAS POR INTOXICACIONES -----	17
3.3.1 Sistema digestivo -----	17
3.3.2. Sistema musculo-esquelético -----	17
3.3.3. Sistema nervioso -----	17
3.4 MALFORMACIONES POR CAUSAS DESCONOCIDAS -----	19
3.4.1. Sistema circulatorio -----	19
3.4.2. Sistema digestivo -----	23
3.4.3. Organos de los sentidos -----	25
3.4.4. Sistema tegumentario -----	25
3.4.5. Sistema musculo-esquelético -----	26
3.4.6. Sistema nervioso -----	32

3.4.7. Aparato genital -----	35
3.4.8. Sistema urinario -----	42
4 LITERATURA CITADA -----	44

## RESUMEN

MORAN MENENDEZ SALVADOR JESUS. Malformaciones Congénitas de los Cerdos: Estudio Recapitulativo (bajo la dirección de: Roberto Martínez Rodríguez y Alberto Stephano Hornedo).

Esta tesis es una revisión bibliográfica de 83 referencias elaborada con el objeto de proporcionar información reciente, acerca de las malformaciones congénitas en los cerdos, a estudiantes de Medicina Veterinaria y a personas involucradas en la producción porcina, describiendo sus causas, cambios anatómicos, diagnóstico, tratamiento y/o prevención. Para ello se incluyen diferentes capítulos que clasifican las malformaciones congénitas en: malformaciones causadas por agentes infecciosos, deficiencias nutricionales, intoxicaciones y causas desconocidas o espontáneas. Además se subclasifican en sistemas corporales.

## INTRODUCCION

Los trastornos del desarrollo o defectos congénitos ocurren frecuentemente en el cerdo. Estos pueden ser anatómicos o funcionales (39,43).

Diferentes autores mencionan rangos de incidencia que van de 0.6-10%, sin embargo se han mencionado porcentajes de hasta 12% en casos extremos (6,39,43,51,54,70,72).

Los porcentajes de presentación de malformaciones para los diversos sistemas del cuerpo, según diversos autores son: sistema nervioso 5.9-60.5%, sistema digestivo 15-35.4%, sistema musculoesquelético 11-54%, sistema tegumentario 0.2-11%, sistema circulatorio 8.5-25.9%, sistema respiratorio 6.1-19%, sistema urogenital 1.7-15%, órganos de los sentidos 6.1-6.4% e inespecíficos 3.9-9.8% (6,28,54).

Las anomalías en el desarrollo del cerdo son más frecuentes que en otras especies debido a que el número de crías que tienen es mayor y a que su período de gestación es más corto (114 días), (5,10,19). No todos los defectos se observan al momento del parto. Algunos se manifiestan hasta que el animal cumple algunas semanas de vida (24).

El impacto económico de estas anomalías puede ser de consideración, ya que causan muerte embrionaria y fetal, mortinatos, mortalidad postnatal y retraso del crecimiento. En ocasiones las malformaciones pueden ser accidentales, debidas a una mala implantación en el útero, y estas tienen poca importancia económica (19).

El porcentaje de óvulos fecundados es de un 90-95% y de aquí no

nacen mas de un 60-70% (6,9,23). Aproximadamente un 40-45% de los embriones no sobreviven hasta el nacimiento. Cerca de un 30-35% de los embriones se pierden durante el periodo embrionario (inicio de la gestacion, a los 35 dias), un 10% se pierde durante el periodo fetal (35 dias a termino), y un 5-7% son mortinatos. Se menciona en la literatura que en condiciones normales 30-40% de los huevos fecundados mueren antes del parto. Muchas perdidas embrionarias ocurren antes de la cuarta semana y son mas frecuentes en la segunda semana cuando se esta formando el blastocisto (51). Las anomalias del desarrollo son responsables de casi un tercio de las muertes embrionarias y fetales (10,24,66).

Si esos embriones y fetos, que se pierden se desarrollaran normalmente serian una ganancia mas para el porcicultor, representada en mas lechones nacidos vivos (43,66).

Las malformaciones tambien contribuyen a la baja prolificidad, ya que reducen el promedio de lechones nacidos en total y de lechones nacidos vivos. Ademas de las perdidas embrionarias por defectos, algunas anomalias de aparato reproductor, en las cerdas disminuyen el tamaño de la camada (43,78).

La manera de clasificar las diferentes malformaciones, es variable de acuerdo a diferentes autores, algunos las clasifican en intrinsecas y extrinsecas (39), pero en general la clasificación mas aceptada es en hereditarias y congénitas. Las hereditarias son causadas por la alteración de los genes y pueden ser letales, subletales y detrimentales. Las congénitas son las que se originan por la acción de agentes infecciosos,

deficiencias nutricionales e intoxicaciones en las cerdas gestantes, así como por causas desconocidas (espontáneas) (19,24,38,43,70,78).

Un gran número de anomalías en el cerdo son heredadas o predisuestas por factores genéticos. Este tipo de anomalías son las más frecuentes, y hay una gran variedad de ellas, las cuales afectan varios aparatos y sistemas. Muchas de estas anomalías son características en ciertas razas de cerdos (43,78).

Las anomalías congénitas pueden ser causadas, por diferentes agentes infecciosos que afectan a las hembras gestantes, y pueden producir otros cuadros clínicos en la cerda o los lechones además de las malformaciones; por ejemplo, el virus del Cólera Porcino (CP) que produce temblor congénito (78); las anomalías debidas a deficiencias nutricionales, se originan porque las cerdas gestantes consumen dietas que no satisfacen las necesidades nutricionales de su camada (e.g., la contracción de tendones por deficiencia de manganeso) (43,78); los defectos causados por intoxicaciones suceden por la presencia de agentes extraños, o elementos que se encuentran en cantidades que alcanzan niveles tóxicos en las raciones de las hembras gestantes (78) como el triclorfon (Neguvon) que produce temblor congénito. La reacción de los embriones y fetos hacia los agentes teratogénicos varía con relación a su desarrollo. Por ejemplo, durante el período de preimplantación los agentes infecciosos causan la muerte embrionaria pero rara vez causan malformaciones (43).

En general para corregir los defectos genéticos (en la mayoría de los casos causados por genes recesivos), es necesario investigar cual es el origen de las camadas y eliminar, a los machos



portadores, o a las cerdas que combinen esos genes. En el caso de las anomalías causadas por deficiencias nutricionales, hay que corregir la dieta de las hembras gestantes, y en el caso de los defectos causados por agentes infecciosos hay que establecer programas de control, prevención o erradicación (28,78).

El presente trabajo fue realizado con el objetivo de recopilar la información disponible del tema, debido a que, en general, la información es dispersa e incompleta. Esto ayudará a comprender la etiología, aspectos de diagnóstico, diagnóstico diferencial y posible prevención de estas anomalías. Además para que exista un documento, que este dirigido a los estudiantes de Clínica Porcina, así como a los Médicos Veterinarios Zootecnistas en general y demás personas involucradas en la producción porcina.

La descripción y la recopilación de las malformaciones que afectan a los cerdos, se hace poniendo énfasis en las más importantes, en cuanto a su frecuencia y presentación en México, debido a que la información con frecuencia es de otros países y la situación no es siempre similar a la de nuestro país.

La información se clasifica en cuatro capítulos, los cuales son:

I Malformaciones causadas por agentes infecciosos.

II Malformaciones causadas por deficiencias nutricionales.

III Malformaciones causadas por intoxicaciones.

IV Malformaciones por causas desconocidas y espontáneas.

y estos a su vez se dividen en subcapítulos que abarcan los diferentes sistemas del cuerpo.

### 3.1 MALFORMACIONES CAUSADAS POR AGENTES INFECCIOSOS

#### 3.1.1 Sistema Musculo-Esqueletico

##### ARTROGRIFOSIS

La artrogrifosis es un defecto que se observa en niños, potros, becerros, corderos y lechones (12,13). En cerdos es uno de los defectos del aparato locomotor mas frecuentes (43). Se caracteriza por la anquilosis de las articulaciones de las patas, así como por deformación de las mismas tomando estas diferentes formas y direcciones (21,43,78). Ocasionalmente se presentan anomalías como: lordosis, xifosis, escoliosis ó braquignatia (21,42). La mortalidad es muy alta debido a la dificultad para el desplazamiento. Es mas frecuente en los miembros posteriores. Las causas identificadas a la fecha son intoxicaciones en cerdas gestantes con plantas como Estramonio (Datura stramonium), tallos o extractos de tallos de plantas de tabaco (Nicotiana tabacum), cicuta (Conium maculatum), y cerezas negras silvestres (Prunus serotina) (12,13,21,42). También se ha sugerido una causa hereditaria (45). La ingestión del tallo de tabaco entre los días 4 a 53 es crítica para la formación del defecto (13), aunque no se conoce el componente tóxico se sabe que este no es la nicotina (13).

##### HIPOPLASIA MIOFIBRILAR

(ver capítulo IV).

#### 3.1.2 Sistema Nervioso

##### HIPOPLASIA CEREBELAR

Esta anomalía es rara, la mayor parte de las veces se asocia con

tremor congénito, también puede presentarse sin tremor congénito. Los animales son incapaces de mamar, y sufren ataxia y tremor muscular. Los animales mueren a los pocos días de nacidos (23,38).

Se han observado casos asociados con la administración en cerdas gestantes de la vacuna de Colera Porcino (CP) o bacterina contra Erisipela o ingestión de triclofon (Neguvon) y por causas desconocidas (23,29,38,41). Emerson y Delez (23) estudiaron cuatro casos de hipoplasia cerebelar y solo uno estaba asociado con el virus de CP (23).

También se ha asociado a otros defectos como tendones contraídos, anquilosis, hidrocefalia, hipoplasia pulmonar, congestión tisular y malformaciones de la arteria pulmonar. La relación de peso del cerebelo se calcula dividiendo el peso del cerebelo entre el peso del cerebro. Harding (35) encontró que dicha relación entre animales que tenían hipoplasia cerebelar y los que no la presentan son: Relación de 0.08 kg o menos es anormal y es característico de hipoplasia cerebelar. Relación de 0.08-0.095 kg se considera como sospechoso. Relación de más de 0.095 kg<sup>o</sup> se considera normal (36,38).

#### TREMOR CONGENITO

Se conoce también como mioclonia congénita, enfermedad del cerdo saltador, enfermedad del cerdo bailador y temblor (35). Afecta a lechones recién nacidos. Se caracteriza por ocasionar contracciones clónicas espontáneas, de uno o varios grupos musculares, con frecuencia de los miembros, cabeza o de todo el

cuerpo. La mortalidad depende de la causa involucrada pero se considera que si el animal sobrevive los primeros 4 ó 5 días, el pronostico es favorable (28,38,39,43,78).

El Tremor congénito de acuerdo con la nomenclatura actual (7,16,43,78,80) se clasifica y subclasifica de la siguiente manera:

Tipo A con causa conocida y lesiones evidentes.

Tipo B con causa desconocida y sin lesiones aparentes.

Tipo AI. Resulta de la infección transplacentaria ocasionada por la exposición de cerdas de 10 a 50 días de gestación, al virus de campo ó vacuna de Cólera Porcino (CP), siendo los fetos mas susceptibles de los 22 a los 43 días de gestación. Las lesiones observadas son, hipoplasia, disgenesia o displasia cortical del cerebelo, así como hipomielinogenesis cerebelar y medular. La mortalidad es de moderada a alta. Se han observado signos secundarios, tales como retraso en el crecimiento, hipoplasia miofibrilar, diarrea, disnea, cianosis en la punta de las orejas y fiebre (35,36,78,80).

Tipo AII. Es causado por la infección de la cerda gestante con un virus específico no clasificado en la actualidad, conocido como virus del tremor congénito (VTC). La morbilidad puede alcanzar hasta el 100% de los cerdos de la camada. Los animales muestran espasmos tónicos de diversos músculos esqueléticos y las lesiones observadas son, disminución del contenido de lípidos de la médula espinal a un tercio de lo normal ocasionando una síntesis aberrante de cerebrosidos y desmielinización (16,36,32,43). Los tipos AIII y AIV son de origen hereditario relacionados con

las razas Landrace y Saddleback respectivamente (16,36,78).

### 3.2 MALFORMACIONES CAUSADAS POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

#### 3.2.1 Sistema Circulatorio

##### SINDROME DEL OMBLIGO SANGRANTE Y PALIDEZ

Los lechones afectados con este síndrome infrecuente (38) muestran hemorragias debido a la relajación de los vasos sanguíneos del ombligo previamente cerrados, esto les causa la muerte entre las 2 y 6 horas después del nacimiento (46,61,78). Con frecuencia los lechones se ven de tamaño normal, pálidos y cubiertos de sangre (78).

Esta puede ser debida a fallas en los factores de coagulación, causas hereditarias debidas a genes autosómicos recesivos, deficiencias de ácido ascórbico (Vitamina C), deficiencia de vitamina K, ingestión de micotoxinas o eperitrozoosis (61).

La anomalía se ha prevenido administrando ácido ascórbico (1-5g cerda/día) a las cerdas durante los seis días previos al parto, por lo que se piensa que la deficiencia de dicha vitamina es la causa principal (78). También se ha prevenido con la administración de Vitamina K. Se recomienda la ligadura rutinaria del cordón umbilical, o bien la aplicación de grapas de Holliston en el momento de nacer (38,61,78).

#### 3.2.2 Sistema Digestivo

##### QUISTES HEPATICOS CONGENITOS

Es una malformación poco común en los cerdos, caracterizada porque el hígado contiene uno o varios quistes, de tamaño variable de apenas visibles al tamaño de una avellana. Estos quistes contienen un líquido que varía de seroso a hemorrágico.

El color del hígado puede ser variable aunque con frecuencia es normal, pero se han encontrado manchas amarillas o cafe-azulosas. La condición se diagnostica en la necropsia, y los quistes se diferencian de los Cysticercus tenuicollis y C. cellulosa a simple vista debido a que los quistes carecen de escolex, además el C. cellulosa en raras ocasiones se presenta en el hígado. La diferenciación puede hacerse observando cortes histológicos del órgano (59).

### 3.2.3 Organos de los sentidos

#### ANOFTALMIA

Es la ausencia de uno o ambos ojos. Este defecto se asocia con la deficiencia de Vitamina A en las hembras gestantes. Además los animales carecen del nervio óptico así como de las vías ópticas (74,75).

Esta anomalía es poco común en los cerdos y se asocia con otros defectos producidos por deficiencia de vitamina A, tales como orejas accesorias o defectuosas, defectos del cráneo, falla en el descenso de los riñones (38,48). El defecto se diagnostica en el examen físico (74). Este defecto se previene administrando 4,000 UI de vitamina A por kg de alimento en la dieta de las cerdas durante toda la gestación (55). Martínez y col. (49), utilizaron un tratamiento a base de Vitamina A intramuscular (250 UI por cada kg de peso corporal) en cerdas gestantes como prevención durante un episodio severo de malformaciones por deficiencia de vitamina A (49).

### MICROFTALMIA

Esta anomalía es común en los cerdos. Se caracteriza porque los ojos son pequeños y los lechones están ciegos. El defecto puede ser uni o bilateral. Todas las estructuras oculares están presentes pero su desarrollo es anormal. La causa principal es la deficiencia de Vitamina A en la cerda gestante; sin embargo, también puede ser ocasionada por una condición letal recesiva o causa desconocida (28). Se puede encontrar asociada a otras malformaciones como artrogrifosis, incoordinación de miembros posteriores, paladar hendido, orejas accesorias, orejas pequeñas, labio leporino, edema subcutáneo, falla en el descenso de los riñones (2,28,38,47,48,59,74).

### MACROFTALMIA

Es la presencia de ojos más grandes de lo normal. El defecto es raro, este puede ser uni o bilateral, y se debe a una hipo o hipervitaminosis A durante la gestación de la hembra y (48). El defecto es poco común y se ha observado asociado con opacidad de la córnea producida por queratitis seca (38).

### EXOFTALMIA

Es la protrusión uni o bilateral del ojo hacia el exterior. Se debe a una deficiencia de vitamina A en la dieta de las hembras gestantes. La lesión generalmente se debe al aumento de la presión en el interior del ojo o a alteraciones en sus músculos. Este defecto se asocia con la opacidad de la córnea provocada por queratitis seca. No se conoce la frecuencia de la enfermedad.



La condición se diagnostica en el examen físico (38).

#### ENTROPION

Es la inversión del borde del párpado hacia el globo ocular, puede ser uni o bilateral y se asocia con problemas de opacidad de la córnea y simblefaron. Se debe a una deficiencia de vitamina A en la dieta de la hembra gestante. No se sabe la frecuencia (38).

#### 3.2.4 Sistema Musculo-Esquelético

##### SINDACTILIA

Se caracteriza porque las falanges terminales de las patas están fusionadas y tienen una pezuña común dando la apariencia de una pata de mula. Se presenta con mayor frecuencia en las patas delanteras (6,38,74). También se conoce como pata de mula. Puede tener dos causas: una es la presencia de un gen dominante en la raza Pelón Mexicano, en la cual es común. Este defecto se ha atribuido a una deficiencia nutricional sin que se especifique cual (6).

##### COLA ENROSCADA

Se conoce también como cola torcida, encorvada y en forma de tornillo; esta es producida por la fusión de las vértebras caudales, que ocasiona que se doble. Es bastante frecuente aunque no afecta el desarrollo del lechón. Se menciona que puede ser ocasionada por deficiencias nutricionales sin que se especifique, cual. También es probable que sea causada por genes recesivos o dominantes. Se ha observado en animales de las razas Yorkshire,

Spotted así como en Duroc e híbridos (X).

### 3.2.5 Sistema Renal

#### AGENESIA O HIPOPLASIA RENAL BILATERAL

Esta anomalía es incompatible con la vida, los animales que la presentan mueren al momento del nacimiento. El defecto se caracteriza por que el animal presenta una zona nefrogénica variable por debajo de la capsula renal. Esta anomalía no es muy común en cerdos ya que solo se han reportado dos casos (38). La enfermedad se asocia con la deficiencia de vitamina A en hembras gestantes (59), pero también se sospecha de la presencia de un gen recesivo (50).

#### RINON POLIQUISTICO

Se le llama también poliquistosis. Es la más común de las anomalías renales congénitas. Cuando la anomalía es bilateral el animal por lo general nace muerto o muere al poco tiempo de nacido, pero si es unilateral el animal no presenta signos clínicos por la actividad compensatoria del riñón normal (6,8,39).

El riñón poliquístico es más grande de lo normal y congestionado, las paredes del quiste generalmente son delgadas y transparentes, el contenido es de consistencia líquida de color claro y a veces teñido de amarillo. Se mencionan tres tipos de riñón poliquístico de acuerdo a su forma de originarse:

Tipo I. En este hay una dilatación sacular o cilíndrica e (X) Medina, G.A., comunicación personal, 1989.

hiperplasia de los tubulos colectores, lo que le da la apariencia de esponja. Este tipo unicamente se observa en animales recién nacidos, ya que es incompatible con la vida (75).

Tipo II. Hay una falla en el desarrollo de las nefronas lo que ocasiona ausencia de los tubulos colectores, por lo que se da una inhibición de la actividad de la Ampula uretral (75).

Tipo III. El animal puede llegar a la vida adulta dependiendo del número de nefronas funcionales que tenga. Este es generalmente bilateral y se caracteriza porque los riñones se ven mas grandes, y el contenido de los quistes es generalmente sanguinolento (75).

Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo en el rastro (6,19,39,75).

#### FALLA EN EL DESCENSO DE LOS RINONES

Esta anomalia infrecuente se caracteriza porque los riñones no descienden a su posición normal, y se quedan dentro de la cavidad pelvica, en el techo de la misma junto a la vejiga. Esta anomalia se ha observado en casos de deficiencia de Vitamina A en la cerda gestante y se asocia también con hipoplasia renal, quistes renales, persistencia del uraco y persistencia del foramen oval (48,49). Martinez y col. (49) recomiendan un tratamiento a base de vitamina A inyectable a razon de 250 UI por kg de peso (48).

### 3.2.6 Sistema Respiratorio

#### HIPOPLASIA PULMONAR

Es la falta de desarrollo de los lóbulos pulmonares. Se presenta

con mayor frecuencia en los lóbulos del lado izquierdo que en el lado derecho. El lóbulo diafragmático del lado izquierdo se encuentra más pequeño que el derecho. El lóbulo apical y el cardíaco se encuentran reducidos de tamaño o ausentes. Generalmente los lóbulos están bien definidos pero en ocasiones no hay una subdivisión que separe a los lóbulos. Se debe a una deficiencia de vitamina A en la cerda gestante. Al examen histológico se observa edema interlobular y una ligera vacuolización del epitelio bronquial pero no se observa metaplasia (59).

### 3.2.7 Sistema tegumentario

#### ATRICOSIS

Es la ausencia de pelo en los animales y es causado por una deficiencia de iodo en la dieta de las hembras gestantes (62). También se menciona que puede ser causado por un gen dominante en la raza pelón mexicano (38). La lesión básica es la hipoplasia de los folículos pilosos aunque hay una variación en la degeneración de los folículos y se presentan algunos mechones (62). Los animales pueden nacer vivos o muertos. Además de la ausencia de pelo también se observa retraso del crecimiento, disminución del consumo del alimento, animales débiles y bocio (55). La atricosis se previene administrando 0.2 mg de Yodo por kilogramo de alimento consumido a las hembras durante la gestación (55).

### 3.3 MALFORMACIONES CAUSADAS POR INTOXICACIONES

#### 3.3.1 Sistema digestivo

##### PALADAR HENDIDO

Es una alteración que se caracteriza por el desarrollo incompleto de los huesos palatinos durante la vida embrionaria. Es un defecto bastante común en los cerdos. Puede afectar al paladar blando provocando una fisura en la línea media, pero también puede involucrar al paladar duro y la fisura se extiende a ambos lados de la línea media. Los lechones mueren a los pocos días de nacidos debido a la imposibilidad de formar un vacío para succionar la leche (28).

La ingestión de Cicutu (Conium maculatum) en forma de forraje o en semilla a las hembras durante los días 35-40 de gestación ocasiona este defecto (60). También se atribuye a un gen autosómico recesivo, o a un gen dominante (8,28). Puede asociarse con queliosquisis o defectos en la lengua (6,60).

#### 3.3.2 Sistema Musculo-Esquelético

##### ARTROGRIFOSIS

(ver capítulo I)

##### HIPOPLASIA MIOFIBRILAR

(ver capítulo IV)

#### 3.3.3 Sistema Nervioso

##### TREMOR CONGENITO

El tipo AV es causado por la ingestión de triclorfon (Neguvon)

de los días 45 a 79 de gestación, siendo el cuadro más severo cuando la exposición ocurre entre el día 75 al 79. Provoca hasta el 100% de morbilidad por camada y una mortalidad alta, las lesiones observadas son hipoplasia cerebelar, hipomielinogénesis espinal y reducción en la longitud de la médula espinal (16,36,78).

### 3.4 MALFORMACIONES POR CAUSAS DESCONOCIDAS

#### 3.4.1 Sistema Circulatorio

##### ORIGEN ANOMALO DE LA ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA

Es un error en el origen de la arteria subclavia o braquial derecha la cual se origina en el tronco pulmonar o de la aorta dorsal en lugar de salir del tronco braquiocefálico. En los cuatro casos descritos por Kitchell, et. al. (40) los lechones nacieron muertos o murieron poco tiempo después del nacimiento mostrando incapacidad para levantarse. Este defecto se ha visto en cerdos de la raza Chester-White y es raro que se presente. Para el diagnóstico se necesita realizar disección de los troncos arteriosos (38,40).

##### PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Este defecto infrecuente se observa en lechones de 1 a 5 días de nacido, los cuales mueren repentinamente sin mostrar signos clínicos (69). Este conducto funciona únicamente en la vida fetal permitiendo el paso de sangre de la arteria pulmonar directamente a la aorta. Si el conducto permanece abierto después del nacimiento, el aumento de la presión de la aorta y del ventrículo izquierdo, sobrepasan la presión del corazón derecho, regresando parte del flujo sanguíneo desde la aorta hacia la arteria pulmonar y ocasionalmente dentro del ventrículo derecho. Debido al volumen sanguíneo que se pierde de la circulación sistémica, a la circulación pulmonar, el ventrículo izquierdo es forzado a incrementar su ritmo de trabajo para tratar de mantener la circulación sistémica en forma regular (38,69,79).

#### COR TRILOCULARE BIVENTRICULARE

Es la ausencia total del tabique ventricular. No es muy frecuente y no se asocia con ningún otro defecto. El lechón puede nacer muerto o morir a las pocas horas de nacido. No se observa ningún signo clínico (6).

#### DEFECTO DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR

Es un orificio que puede observarse a diferentes niveles pero la mayoría se presentan en su porción membranosa o basilar. Cuando el defecto se observa desde el ventrículo derecho se sitúa debajo de la válvula tricúspide. Cuando se observa desde el ventrículo izquierdo, este se localiza en la salida del mismo ventralmente a la arteria coronaria derecha (79).

Debido a un aumento de presión de la arteria pulmonar por la sangre que está fluyendo del ventrículo izquierdo al derecho se puede desarrollar una hipertensión. Los animales afectados pueden morir a los pocos días de nacidos o vivir hasta que se manden a rastro. Es raro que se presente (6,38).

Este defecto puede estar asociado con defectos del septo auricular, conducto arterioso persistente, estenosis valvular subaórtica, estenosis de la arteria pulmonar o insuficiencia cardíaca (6,38,40,79).

#### ESTENOSIS SUBAORTICA

Esta se observa como un diafragma cuyas comisuras están fusionadas parcialmente. Produce obstrucción parcial del flujo sanguíneo en la región de la válvula aórtica o cerca de ella. La



frecuencia es aproximadamente de 0.22% a 0.3%. Afecta a varias especies animales pero es mas comun en cerdos y tambien se presenta en humanos (4).

Los cerdos que la padecen desarrollan hipertrofia del ventriculo izquierdo y en ocasiones dilatacion de la auricula y ventriculo izquierdos. Tambien se presenta una estrechez en la aorta ascendente. Hay engrosamiento de la valvula aortica lo que causa insuficiencia aortica (79). Se asocia con otros defectos como estenosis pulmonar y defectos de la arteria subclavia derecha (54,79).

#### TERTRALOGIA DE FALLOT

Es un complejo que afecta varias especies animales en el cual se presentan cuatro malformaciones las cuales son: estenosis pulmonar, hipertrofia del ventriculo derecho (como consecuencia de la estenosis pulmonar), defecto del tabique interventricular y dextraposición de la aorta (recibe sangre de ambos ventriculos). Los signos clinicos que se presentan son cianosis severa que puede estar asociada a eritrocitosis, polipnea. La aorta tiene una posición variable en su posición, variando la gravedad del cuadro, la estenosis pulmonar se agrava debido al aumento de presión del flujo sanguineo del ventriculo dada la hipertrofia. No es muy comun (38,79).

#### PERSISTENCIA DEL FORAMEN OVAL

El foramen oval es una la solución de continuidad que sirve como

ruta circulatoria entre las aurículas durante la vida fetal. En fase del desarrollo las aurículas son divididas parcialmente por el crecimiento de una estructura membranosa conocida como septum primum, que prolifera hacia la unión auriculo-ventricular. Un segundo tabique (septum secundum), se desarrolla hacia abajo y hacia un lado del septum primum. El borde semilunar del septum secundum y los restos del septum primum delimitan el orificio oval (79). Si el foramen oval no cierra después del nacimiento, la presión sanguínea de la aurícula izquierda excede la presión de la aurícula derecha, lo que ocasiona que entre un mayor volumen sanguíneo al ventrículo derecho y un mayor flujo en los vasos pulmonares, lo que causa un mayor trabajo del ventrículo derecho produciendo dilatación e hipertrofia (39,79). Solo se han comunicado 31 casos, considerándose una anomalía no muy común en cerdos (38).

#### ECTOPIA CORDIS

Es una anomalía en la cual el corazón se encuentra en posición extratorácica, ya sea preesternal o intrabdominal. Es más común el desplazamiento hacia la región cervical inferior (39,79). En este caso el corazón se puede ver y palpar fácilmente debido a que hay una separación en las primeras costillas dando la impresión de que no tuviera pecho (39). Algunos animales afectados pueden sobrevivir durante años, pero los que padecen desplazamiento a través de un defecto esternal o costal solo sobreviven algunos días (38,39). Se han reportado únicamente 6 casos en cerdos en un estudio realizado por Huston et. al. (1978)

y se menciona que es mas frecuente en otras especies (38).

## SINDROME DEL OMBLIGO SANGRANTE Y PALIDEZ

(ver capitulo III)

### 3.4.2 Sistema Digestivo

#### QUELIOSQUISIS

Se conoce tambien como labio leporino. Se caracteriza porque el labio superior presenta una o varias hendiduras que impiden que el lechón pueda mamar. El defecto se presenta siempre en el labio superior y es frecuente. En ocasiones se asocia con macroftalmia o con paladar hendido (38).

#### DIVERTICULITIS DEL ILEON

Tambien se conoce como atresia del ileon o ileitis (28). Es la formación de dos bolsas ciegas en el ileón. Puede asociarse con ulceración, perforación, peritonitis y muerte del cerdo. Se asocia a un posible mal desarrollo de los vasos mesentéricos (28,38).

#### SINDROME DE HIRSCHSPRUNG

Es la dilatación e hipertrofia de los tejidos del colon. Se conoce tambien como megacolon primario. Se presenta porque las células ganglionares nerviosas estan, reducidas, anormales o ausentes en un segmento del colon distal. La ingesta que pasa a través del colon se detiene cuando llega al segmento afectado, lo que ocasiona estasis intestinal crónica. Hay una obstrucción del contenido, la dilatación ocurre en el colon descendente, antes

del tramo afectado y se observa constipación, ruptura del órgano e invariablemente la muerte del animal. Afecta animales entre las 2 y 11 semanas de vida. Se diagnostica en el examen físico y a la necropsia y se ha recurrido a radiografías (38,58).

#### ATRESIA ANAL

Es la ausencia del orificio anal. Los animales mas afectados son los machos, los cuales mueren durante los primeros 3-4 días de nacidos. En las hembras se puede desarrollar una fistula recto-vaginal lo que permite evacuar las heces a través de la vulva. La etiología es desconocida, se cree que es hereditaria y que actúa como un gen letal en machos y detrimental en las hembras, pero actualmente no es bien aceptada esta teoría (6). Se observó un caso asociado a cola deforme y patas abiertas (X). El rango de presentación varía de un 2-4% pero en algunos casos alcanza hasta 20% (11). Se diagnostica al examen físico y se dice puede ser corregido mediante la intervención quirúrgica; sin embargo esto no es práctico ni efectivo a nivel de campo (6,11,28,34,49,63,74).

#### ATRESIA DEL ANO Y DEL RECTO

Es la falta de desarrollo del ano y del recto y en ocasiones del colon. En este caso el colon termina en un saco ciego y se distiende hasta cuatro veces su volumen normal, debido al acumulo de materia fecal y gas, el intestino delgado permanece normal. Los animales empiezan a tener problemas hasta los tres días de edad aproximadamente, cuando se observa una distención (X) Matus, G.E., comunicación personal, 1989.

anormal del abdomen y son incapaces de defecar (17). Se han comunicado cuatro casos (13,68). Tres casos se presentaron en los cerdos de la raza Landrace-Berkshire-Tamworth y el otro en un lechón híbrido como parte de un complejo que incluye además persistencia del uraco, contracción de tendones, cola deforme, fusión de riñones y de ureteres (49). El defecto se puede observar haciendo una laparotomía exploratoria, y se puede corregir realizando una colostomía, técnica poco práctica a nivel de campo (17,38,49).

### 3.4.3 Organos de los Sentidos

#### MICROFTALMIA

(ver capítulo II)

#### MACROFTALMIA

(ver capítulo II)

### 3.4.4 Sistema Tegumentario

#### MELANOSIS

Es un depósito de melanina en varios órganos, especialmente en los pulmones y la aorta pero se ha encontrado también en tonsilas, bazo, lengua y glándula mamaria (I), en forma de manchas pardas o negras irregulares y con frecuencia de 1 cm de diámetro. No hay cambios en la consistencia, fisiología o en la forma del tejido (75), pero se ha encontrado que tiende a producirse una neoplasia (9). Se observa con mayor frecuencia en los cerdos de color como los de la raza Hampshire, pero se puede (I) Cruz, C.R., comunicación personal, 1989.

observar en cerdos de cualquier raza (75).

### 3.4.5 Sistema Musculo-Esquelético

#### HIPOPLASIA MIOFIBRILAR

A este defecto se le conoce también como patas abiertas. Se han reportado casos en todo el mundo considerándose como una de las anomalías del desarrollo más frecuentes (14,18,52,53,64). La hipoplasia miofibrilar (HM), es un trastorno locomotor congénito que se observa al nacer ó en las primeras horas de vida, manifestándose como debilidad e incapacidad de los miembros posteriores para estar de pie y caminar. Los lechones afectados están "sentados" y con las patas abiertas ya que el daño principal se da en los músculos abductores, semitendinoso y longissimus dorsi. Dependiendo de la gravedad también se afectan los miembros anteriores. En Inglaterra se ha estimado que el 0.4% de los lechones nacen con el defecto. Aproximadamente el 40-50% de los afectados mueren por inanición, aplastamiento o infecciones consecutivas a la necrosis de piel dado el rozamiento con el piso (18,52,53,64,81,82).

En la actualidad la causa es desconocida pero se han sugerido varios factores como son: deficiencia de colina y de metionina en las cerdas gestantes, intoxicación con zearalenona, hereditario en forma poligénica, exceso de frío en alojamientos de gestación y se destaca la influencia de pisos resbalosos en el desencadenamiento de la enfermedad. No existen lesiones macroscópicas pero microscópicamente se observa hipoplasia miofibrilar (HM) en la cual hay espacios extramiofibrilares grandes ocupados con glucógeno. la HM se puede observar en algunos lechones normales pero se observa en todos los afectados

(14,18,44,64). Se ha prevenido en algunos casos agregando 3-4.5g de colina/cerda/día en gestación o con 3 g de colina y 5 g de metionina/cerda/día (43,55).

#### SINDROME DE PIERRE-ROBIN

Se considera un síndrome debido a las anomalías múltiples. No es común en los cerdos. Se menciona en la literatura que es análogo a un síndrome en humanos (38,74).

Se caracteriza por: micrognatia, paladar hendido, macroglosia, malformación de los miembros, malformación de las orejas, aplasia de los orificios nasales, aplasia del tronco arterioso y fistula broncoesofágica (74). La mayoría de las veces solo se presenta micrognatia, paladar hendido y macroglosia. Los animales afectados mueren aproximadamente dos horas después del nacimiento (74).

#### BRAQUIGNATIA SUPERIOR

Esta anomalía se caracteriza por acortamiento del maxilar. Los animales afectados pueden nacer vivos, pero mueren al poco tiempo porque no pueden tomar leche debido a que este defecto se asocia con paladar hendido (38). Es raro que se presente. En estudios realizados por Billie y Nielsen (3) mencionan únicamente dos casos de un estudio de más de 10,000 lechones estudiados (6,38).

#### MICROGNATIA

Esta anomalía se caracteriza porque los animales, presentan la

mandíbula corta. Los animales nacen vivos pero mueren a las pocas horas de nacidos porque no pueden tomar leche. Selby, et. al. en 1971 reportaron cuatro casos (38,74).

#### AGNATIA

Este defecto raro consiste en la ausencia de la mandíbula. Los animales nacen muertos. Es raro que se presente. Solo se ha reportado un solo caso en la literatura en un estudio realizado por Selby, Hopps y Edmonds (74).

#### MICROMELIA

Es una anomalía poco frecuente en los cerdos, se caracteriza porque uno o varios miembros del animal son incompletos, pequeños o cortos. Pueden sobrevivir cuando el defecto no es muy grave (6).

#### PARALISIS DE LOS MIEMBROS POSTERIORES

Es la incapacidad de los lechones recién nacidos para mover los miembros posteriores. Cuando los miembros anteriores están débiles los lechones casi siempre se encuentran tendidos de un solo lado, por lo que no pueden comer y esto ocasiona su muerte a los pocos días de nacidos. Cuando los miembros anteriores tienen la fuerza normal, los animales tienen mayor probabilidad de sobrevivir. No es muy frecuente y se reporta más en cerdos de la raza Landrace Noruego. Se puede confundir con lesiones en la columna producidas por golpes de la cerda (6,38).



### PIES ZAMBOS

También se le conoce como patas en forma de bastón de golf. Se caracteriza porque las falanges de los animales están torcidas, hacia adentro o hacia afuera, o están fuera de su posición normal, tomando la forma de un bastón de golf (38).

La condición es infrecuente y se asocia con la infiltración por células gigantes en el pulmón (6). El diagnóstico se realiza al examen físico y la lesión del pulmón con un estudio histológico (6).

### HERNIA DIAFRAGMÁTICA

Esta anomalía consiste en la rotura del diafragma, por el debilitamiento del mismo permitiendo el paso de las vísceras abdominales a la cavidad torácica, con el subsecuente colapso de los pulmones. Hay un desplazamiento del corazón hacia el lado derecho de la cavidad torácica. El estómago, duodeno y una porción del íleon se encuentran de el lado izquierdo de la cavidad torácica y en todos los casos muestra una severa congestión. El hígado se encuentra en su lugar o desplazado hacia el centro de la cavidad torácica y el diafragma puede estar hipoplásico o no estar (1,6,31). No se sabe que tan frecuente es este problema pero se ha visto que se manifiesta con mayor frecuencia en animales entre 21 y 70 días de nacidos (6,38). El signo más común es una respiración abdominal, corta. Los músculos abdominales tratan de suplir la función del diafragma. La disnea que se produce aumenta con el ejercicio y los animales afectados permanecen de pie o sentados sobre sus miembros traseros. También

se presenta tos, reducción de volumen de la cavidad abdominal y aumento de la cavidad torácica, vomito y anorexia (1).

#### HERNIA UMBILICAL

A esta hernia se le denomina también omentocele. La hernia umbilical se origina por la falta de unión de la fascia transversa de los músculos rectos del abdomen a la altura del anillo umbilical, por donde sale el cordón umbilical. Este anillo normalmente se cierra cuando dicho cordón queda sin circulación al romperse durante el parto. Al no cerrarse este anillo, puede producirse la protrusión del epíplon y parte de las asas intestinales, dando lugar a que se aprecie un abultamiento en la zona correspondiente a la cicatriz umbilical (1).

La hernia no siempre se aprecia a los pocos días de nacido pero a medida que avanza en edad se hace manifiesta, sobre todo si los músculos están débiles, por lo que con el peso de las vísceras puede ampliarse el anillo dando lugar a una protrusión mayor. En la mayoría de los casos, la presión digital permite regresar las estructuras a la cavidad abdominal y apreciar la magnitud del anillo muscular (1,6,37). Esta anomalía es muy común en cerdos y se han visto rangos de presentación de 0.5-1.5% (37,38,78). Es más común en los machos. La causa es desconocida pero se piensa que puede ser hereditaria (37). Este problema se puede resolver mediante la intervención quirúrgica, según la técnica descrita por Runnels (68), pero en condiciones prácticas no se recomienda que se realicen gastos innecesarios, además hay pérdida de peso, y los otros animales pueden morder la herida y se

necesitan cuidados especiales (1,6,37,38,68).

#### SIAMESES

Se conoce tambien como gemelos unidos. Comunmente estan unidos por la cabeza y se les denomina syncephalus, pero hay otras variaciones como el toracophagus que es cuando estan unidos por la cavidad toracica, y otros que estan unidos por la cabeza y por la cavidad toracica y se les denomina syncephalus-toracophagus, y a veces estan unidos por el cordon umbilical (19,30,73,74).

Es una anomalia frecuente en los cerdos. Los animales nacen muertos (30), o mueren a los pocos dias de haber nacido. En el caso de los que estan unidos por la cavidad toracica la cabeza mira para diferentes lados, el sistema urogenital esta completo, hay un solo esofago, estomago e intestino delgado pero presentan dos ciegos y dos intestinos gruesos. Se observan dos pares de pulmones, dos traqueas y dos corazones, pero presentan solamente una arteria aorta a la cual llegan los arcos pulmonares y aorticos. A veces se observan tambien malformaciones de los miembros, paladar hendido, encefalocele y apiasia de la cola (19,30,38,73,74).

#### COLA DEFORME

No es muy comn que se presente. Se observa incoordinación o rigidez de los miembros posteriores en varios casos debido a que se ha asociado con anomalías en las vertebras toracicas, lumbares y sacras, así como de las costillas, algunos autores mencionan que puede ser de origen hereditario (38,48,49).

## ESTEATOSIS DEL RECIEN NACIDO

Se caracteriza por lipidosis en todo el cuerpo, ocasionando una coloración amarillenta de la grasa, no se sabe que tan frecuente es, ni su causa. Se diagnostica a la necropsia y con examen histológico ya que el tejido adiposo muestra incremento del citoplasma y material granular fluorescente (38).

### 3.4.6 Sistema Nervioso

#### TREMOR CONGENITO

Tipo B. Aquí se agrupan los cuadros de tremor congénito de causa inespecifica que no presentan lesiones apreciables (32). Algunas enfermedades del sistema nervioso como la enfermedad de Aujeszky y la enfermedad del Ojo Azul pueden provocar temblores musculares que sin ser congénitos, podrían confundirse con el tremor congénito de cualquier tipo (77,78).

#### ANENCEFALIA

El termino se refiere a la ausencia del encéfalo pero a menudo se encuentra el bulbo esta. Su defecto principal esta en la detención de la porción anterior del tubo neural, en consecuencia hay una falla en el desarrollo del craneo de modo que cierta parte del tejido nervioso queda expuesta al exterior. En la anencefalia, los hemisferios cerebrales estan reducidos a una masa amorfa de tejido sobre los huesos basales expuestos. Dicho tejido esta constituido principalmente por vasos sanguíneos con algo de tejido neural entremezclado. Los plexos coroideos pueden ser reconocidos y todo puede estar recubierto por una fina

capa de epitelio escamoso. Esta anomalía es infrecuente en los cerdos Selby, et. al. (1971), encontraron dos casos (38,39,74).

#### HIDROCEFALIA INTERNA

Se caracteriza por la acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular del encéfalo. Se asocia frecuentemente con una malformación del cráneo. El grado de esta malformación varía desde un ligero abultamiento, hasta un enorme aumento de tamaño que puede ocasionar distocia. Los signos clínicos son y debilidad. Se diagnostica a la necropsia. Por lo general los animales mueren al momento de nacer o a las pocas horas de nacidos. La condición es rara en cerdos. Se ha visto asociada con defectos de la arteria subclavia derecha (38,39,40,75).

#### HIPOPLASIA CEREBELAR

(ver capítulo 1)

#### APLASIA CEREBELAR

Esta anomalía rara se caracteriza porque la corteza del tuber vermis del cerebelo presenta ausencia de pequeñas áreas ocasionando signos de tipo nervioso como tambaleo y ataxia. La condición se asocia con la hipoplasia cerebelar (38).

Se creía que este defecto podía estar asociada con la administración del virus de Cólera Porcino (CP), a las hembras gestantes (23), pero en la actualidad la causa aun no ha sido atribuida a ningún agente y se dice que es de origen desconocido.

(38).

#### CAVITACION SUBCORTICAL

Esta malformación rara se caracteriza porque se observan varias áreas de la corteza cerebral con quistes los cuales dan el aspecto de cavidades debajo de la corteza del cerebro. Los animales afectados mueren durante las primeras 48 hrs. postnacimiento. Solo se han reportado tres casos en un estudio realizado por Huston et. al. (38).

#### ESPINA BIFIDA

Es la ausencia de las porciones dorsales de las vertebrae permitiendo que la médula espinal y las meninges protruyan sin que atraviesen la piel (6,38,39,74). Se puede presentar de varias formas:

**MIELOPQUISIS TOTAL:** La tubulación no se lleva a cabo y la placa neural permanece abierta en toda la médula (39).

**MIELOPQUISIS LOCAL:** Es un defecto localizado debido a un fallo en el cierre del tubo neural (39).

**MENINGOCELE:** Se forma un saco que suele ser pequeño y cuya pared esta constituida por piel y meninges. La protrusión se logra a través de un defecto en los arcos vertebrales. También puede presentarse en el craneo (6,39).

El meningocele es la forma mas común (6,38,39).

#### CICLOPIA

Se caracteriza por, la presencia de un gran ojo único en situación

medial. Las orbitas pueden estar aproximadas pero tipicamente hay una orbita grande con un orificio unico. El globo ocular puede faltar, ser rudimentario, formar una estructura unica con conformacion casi normal o estar parcialmente dividido o totalmente duplicado. La nariz es un vestigio o tubo que comunica con la faringe y se situa por encima del ojo medial. El nervio optico es unico, atrofiado o ausente. Los nervios oculomotor y abducens estan hipoplasicos o ausentes, lo mismo sucede con la neurohipofisis, que falta o no se detecta. El encefalo suele ser normal y puede haber anomalias viscerales. Es bastante comun aunque no se conoce con que frecuencia se presenta. Los animales pueden nacer vivos pero mueren en pocas horas (3,16,38,39,74).

#### 3.4.7 Aparato Genital

##### HIDROSALPINX

Es la acumulacion de liquido en el oviducto, lo que origina una distension del mismo. Puede presentarse en forma unilateral o bilateral (38). Se menciona que el hidrosalpinx se puede confundir con quistes paraovarios y para diferenciarlos se hace la prueba de la tinta china inyectada, en la cual, en caso de hidrosalpinx el liquido, se tife y esto no ocurre si es quiste (33). Otra forma de diagnosticarlo es a la necropsia, al hacer un corte del oviducto y ver salir el liquido que se acumula. Esta anomalia causa disminucion de la fertilidad o infertilidad de las hembras afectadas (38).

##### UTERO UNICORNIO

Es la ausencia de un cuerno uterino. Esta puede ser del lado izquierdo o del derecho. Al faltar un cuerno el otro sigue produciendo prostaglandinas lo que ocasiona lisis del cuerpo lúteo. Esto puede provocar aborto o muerte embrionaria. Si no se produce la muerte embrionaria los lechones nacen más pequeños y débiles de lo normal (33).

En estudios realizados por Einarsson y Gustafsson (1970) se encontró que la ausencia del cuerno se presenta 50% del lado izquierdo y 50% del lado derecho (22). Se menciona en la literatura una frecuencia que varía de 0.2-0.4% (38). Se diagnostica únicamente a la necropsia y se ha encontrado además ausencia del oviducto y del ovario en todos los casos (22).

#### CUERNO UTERINO CIEGO

Se conoce también como aplasia segmentaria y se caracteriza porque un cuerno uterino termina en un saco ciego, usualmente es causado por la acumulación de líquido. Puede presentarse en forma uni o bilateral, su rango de presentación alcanza hasta 0.4% (22). Las camadas de las hembras con este problema son más chicas que las de hembras normales, en cuanto a tamaño y número, de lechones, debido a que no pueden presentar 8 o más lechones en un cuerno. Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo en el rastro. En algunos casos, se asocia con hermafroditismo y esterilidad (38).

#### FORMACION DOBLE DE CUERNOS UTERINOS

Es la presencia de un divertículo en un cuerno uterino. La presentación de esta anomalía es rara. La formación doble del



cuerno puede causar problemas en el parto, como distocias y siempre va acompañado de aplasia segmentaria. Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo al rastro (22,38).

#### UTERO DOBLE Y VAGINA DOBLE

Como su nombre lo indica es la presencia de útero y vagina extras con una sola vulva. La presentación de este problema varía de 0.1-0.2 hembras por cada mil. Las hembras afectadas llegan a ser fértiles pero el número de lechones es menor que el de una hembra normal. Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo al rastro (38).

#### OVARIOS ANORMALES

Este defecto se puede presentarse como: ovarios pequeños, ovarios fibroticos con sangre o cavidad con líquido (quistes) (33). Estos últimos pueden ser foliculares y se caracterizan porque el folículo que se desarrolla en el ovario tiene estado preovulatorio pero la célula no ovula, y mientras se encuentre presente no permite que se desarrolle otro ciclo, por lo que la fertilidad disminuye. Se diagnostica como hallazgo al rastro (33,38).

#### OVARIOS LINFOIDES

Se caracterizan porque el ovario está invadido por tejido linfoide, en lugar de tener las estructuras normales como el hilio, corteza, capa germinal y folículos. En este caso la hembra es infértil. La causa es desconocida. Se encuentra con más

frecuencia con la raza Yorkshire. Se diagnostica histológicamente (33,38).

#### APLASIA DE LOS OVARIOS

Es la falta de desarrollo de los ovarios, es una condición rara y en ocasiones se encuentra asociada con hernia inguinal de origen hereditario. Se diagnostica histológicamente y haciendo cariotipos de las hembras. Este defecto es raro (38).

#### TETAS ANORMALES

Esta anomalía es muy frecuente en los cerdos y se presenta de dos formas: tetas cortas y tetas en forma de cono, las cuales son muy chicas e incómodas para poder ser succionadas por los lechones. El defecto es importante porque disminuye la capacidad productiva de la hembra. Pueden estar afectadas una o varias tetas. Se diagnostican al examen físico (38).

#### AUSENCIA DE TETAS

Como su nombre lo indica es la ausencia total de una o varias tetas. Es muy común en los cerdos. En los machos no tiene tanta importancia como en las hembras, ya que en estas disminuye su capacidad productiva (38).

#### PSEUDOTHERMAFRODITAS FEMENINOS

Se caracteriza porque el cerdo tiene la apariencia externa de macho y el tracto reproductivo tienen las características de los órganos reproductores del macho, pero las glándulas femeninas

están presentes en el organismo supliendo a los masculinos. Es raro que se presente (38). Se pensaba que podía ser causado por algún factor hereditario, pero estudios recientes establecen que no se conoce la causa original. Todos los animales afectados son estériles. Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo al rastro (27,38).

#### AUSENCIA O HIPOPLASIA VULVAR

Es la falta de desarrollo de la vulva, pero generalmente no se encuentra totalmente cerrada, sino que hay un pequeño orificio circular de 2-3 milímetros de diámetro, el cual permite ver el seno genital y evacuar la orina (38,57). El defecto puede estar asociado a un mal desarrollo del clitoris (38).

#### PERSISTENCIA DEL HIMEN

La persistencia del himen se puede presentar de dos formas: himen débil e himen fuerte. Ambas formas se ven acompañadas de una estrechez del himen. Este defecto se asocia con aplasia vaginal. La incidencia de este defecto no es muy alta pero se ha reportado que puede llegar a presentarse en las explotaciones hasta en un 0.8% de las hembras que nacen (38).

#### DUPLICACION TOTAL O PARCIAL DE LA VAGINA Y/O CERVIX

Se debe a una fusión incompleta de los conductos de Muller, los cuales forman el oviducto, el útero, la parte anterior de la vagina y el cervix. Se menciona que es raro que se presente esta anomalía. Einarsson y Gustafsson (22), mencionan que la

incidencia puede ser de 0.1% del total de un hato. Se diagnostica unicamente como hallazgo a la necropsia o en el rastro (22,38).

#### HIPOPLASIA DEL CERVIX

Existe un desarrollo del cervix, lo que se observa es adelgazamiento de las paredes del cervix, con escaso desarrollo de los musculos cervicales, lo que aparenta una falta de desarrollo (38).

No se sabe la frecuencia en las explotaciones, pero se ha reportado que se asocia con animales hermafroditas. Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo al rastro (38).

#### VAGINA BIFIDA

En este caso la vagina presenta una bifurcación por lo que se le llama bifida, pero esta bifurcación presenta además vestigios del tracto femenino normal, es decir, presenta todos los órganos, pero éstos están reducidos de tamaño. El animal puede ser o no fértil, todo depende donde se vierta el eyaculado del macho. Esta alteración no es muy común en las cerdas y se diagnostica a la necropsia (67).

#### APLASIA DE TESTICULAR

Es la ausencia de los órganos reproductores masculinos (testículos), y puede estar relacionado con la ausencia de las glándulas sexuales accesorias (26,38). Freeden y Newman (1968) mencionan que el defecto es raro y solamente mencionan un caso en 122 machos criptorquideos en varios estudios. Esta anomalía se

puede diagnosticar a la necropsia y a la palpación (26).

#### APLASIA DEL EPIDIDIMO

Es la ausencia del epididimo. Se han encontrado únicamente tres casos, en un estudio realizado por Huston et. al. en 1976, por lo que esta anomalía se considera poco común en los cerdos (38).

#### TESTICULOS TRIPLES

Se presenta únicamente en machos criptorquideos. Se observa un testículo bien desarrollado y dos testículos accesorios cerca del riñón derecho. El defecto es muy raro ya que solamente se encontró un caso en 1000 machos criptorquideos estudiados por Huston et. al. (38).

#### APLASIA DEL PENE

Es la falta de desarrollo del pene. Se desconoce la causa de la anomalía y se ha sugerido que esta asociado a los cromosomas XX (34,38). Los animales no presentan libido (27). Se diagnostica a la palpación en el examen físico o bien como hallazgo a la necropsia (39).

#### HIPOPLASIA DEL PENE

Se conoce también como pene infantil y se caracteriza por un desarrollo incompleto del tejido erectil del pene. Se presenta fimosis, es decir dificultad para desenvainar. No se sabe que tan frecuente es la condición y en ocasiones esta asociado a la persistencia del frenillo, aunque esta sea de causa hereditaria y

la otra no (25,38).

#### 3.4.8 Sistema Urinario

##### PERSISTENCIA DEL URACO

Es una anomalía congénita infrecuente en la cual el uraco fetal no cierra. Ocasionalmente se forman quistes en el curso del uraco que se cierra en algunas partes y en otras no, dejando porciones aisladas de lumen patente; también pueden formarse quistes en la línea media de la vejiga (75). La herida umbilical no cicatriza completamente facilitando la presentación de onfaloflebitis y poliartritis (7). Se mencionan tres casos de uraco persistente, uno de ellos asociado a otros defectos (ver fusión de los riñones). El diagnóstico se hace al examen físico y a la necropsia (6,16,38,39,49).

##### HIDRONEFROSIS

Es la dilatación quística del riñón debida a la obstrucción del ureter. Se diagnostica pocas veces en los animales, ya que casi siempre es unilateral (6). Esta anomalía es poco frecuente en los cerdos y se han reportado solamente doce casos en dos estudios extensivos (38).

##### AGENESIA RENAL UNILATERAL

Es una condición rara. Solo se han comunicado tres casos y casi siempre como parte de una malformación más generalizada, es decir, no siempre se presenta como tal sino que viene acompañada de otras malformaciones como hipoplasia contralateral del riñón presente, afecta con mayor frecuencia al riñón izquierdo, el ureter correspondiente puede faltar o ser hipoplásico. Esta

anomalía está especialmente vinculada con las hembras. Se diagnostica a la necropsia o como hallazgo en el rastró (39).

#### FUSION DE LOS RINONES

En la literatura se ha reportado solamente un caso de esta anomalía. En ese caso el riñón derecho se encontraba normal y el izquierdo se encontraba aparentemente montado sobre el derecho, pero al verlo se ponía la cara dorsal se encontraban fusionados. Presentaban dos pelvículas y dos ureteres, el ureter derecho se encontraba más engrosado que el izquierdo, y durante su trayectoria se fusionaban y llegaban a la vejiga como un solo ureter. Esta anomalía se asoció con atresia anal y rectal, contracción de tendones, persistencia del uraco y cola deformes. El animal murió a los 77 días de nacido (49).

anomalía, está especialmente vinculada con las hembras. Se diagnostica en la necropsia, o como hallazgo en el rastreo (39).

#### FUSION DE LOS RINONES

En la literatura, se han reportado solamente un caso de esta anomalía. En ese caso el riñón derecho se encontraba normal y el izquierdo se encontraba aparentemente montado sobre el derecho, pero al verlo por la cara dorsal se encontraban fusionados. Presentaban dos pelvículas y dos ureteres, el ureter derecho se encontraba más engrosado que el izquierdo, y durante su trayectoria se fusionaban y llegaban a la vejiga como un solo ureter. Esta anomalía se asocia con atresia anal y rectal, contracción de tendones, persistencia del uraco y cola deforme. El animal murió a los 77 días de nacido (49).

**FALLA DE ORIGEN**



LITERATURA CITADA

- 11: Alexander, AA: Técnicas quirúrgicas en animales y temas de terapéutica quirúrgica. 5a. ed. Interamericana, México, 1986.
- 22: Anónimo: Lechones nacidos muertos. Porciviva. 3:7-8 (1975).
- 33: Arakaki, D.T. and Vogt, D.W.: AA porcine cyclops with normal female karyotype. Am. J. Vet. Res. 37:95-96 (1976).
- 44: Baker, J.R.: Subaortic stenosis in the pig. Vet. Rec. 99:4485+486 (1976).
- 55: Berruecos, J.M.: Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en el cerdo. Porciviva. 3:23-28 (1984).
- 66: Bille, N. and Nielsen, N.C.: Congenital malformations in pigs: in a postmortem material. Nord. Vet. Med. 29:128-136 (1977).
- 77: Blood, D.C. and Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria. 5ta. ed. Interamericana, México, D.F., 1985.
- 88: Bolske, G., Kronevi, T. and Lindgren, N.O.: Congenital tremor in pigs in Sweden. Nord. Vet. Med. 30:524-537 (1978).
- 99: Bradley, R. and Done, J.T.: Nervous and Muscular systems, Diseases of Swine, 6th. ed. Edited by: Leman, A.D., Straw, B.B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H. C. and Schell, E. 558-81 Iowa State University Press, Ames, 1986.
- 110: Concélon, A.M.: Porcinocultura. AAEDOS. Barcelona, 1972.
- 111: Cooke, W.D.: Atresia ani and Atresia of the external

- genitalia in a pig. Vet. Med/Small Animal Clinician. 76:1037-1038 (1981).
- 12.-Crowe, W. and Pike, H.T.: Congenital Arthrogyrosis associated with ingestion of tobacco stalks by pregnant sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 162:452-453 (1973).
- 13.-Crowe, W. and Swerczek, T.W.: Congenital Arthrogyrosis in offspring of sows fed tobacco (*Nicotiana tabacum*). Am. J. Vet. Res. 65:1071-1072 (1974).
- 14.-Curvers, P., Ducatelle, R., Vandekerckhove, P. and Hoornes, J.: Morphometric evaluation of myofibrillar hypoplasia in splayleg piglets. Proceedings of the 10th I.P.V.S. congress. Rio de Janeiro, Brasil. 1988. 237. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brasil. 1988.
- 15.-Deeble, K.: New look at hereditary defects. Pig Farming 22:60-63 (1974).
- 16.-Done, J.T.: The congenital tremor syndrome: Differential diagnosis. Proceedings of the 4th I.P.V.S. congress. Iowa, U.S.A. 1976. I.1 International Pig Veterinary Society. Iowa. U.S.A. 1976.
- 17.-Dozsa, L. and Olson, N.O.: Atresia of the anus and rectum. J. Am. Vet. Med. Assoc. 138:20-21 (1961).
- 18.-Ducatelle, R., Maenhout, D., Coussement, W. and Hoornes, J.K.: Spontaneous and experimental myofibrillar hypoplasia and its relation to splay leg in new born pigs. J. Comp. Path. 96:433-445 (1988).
- 19.-Dunne, H.W.: Diseases of Swine. 4th. ed. Iowa State University Press. Ames, 1975.
- 20.-Dunne, H.W. and Clark, C.D.: Embryonic death, fetal

- mummification, stillbirth and neonatal death in pigs of gilts vaccinated with attenuated live-virus Hog Cholera vaccine. Am. J. Vet. Res. 29:787-796 (1968).
- 21.-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).
- 22.-Einarsson, S. and Gustafsson, B.: Developmental abnormalities of female sexual organs in swine. Acta Vet. Scand. 11:427-442 (1970).
- 23.-Emerson, J.L. and Delez, A.L.: Cerebellar hypoplasia, hypomyelination and congenital tremors of pigs, associated with prenatal Hog Cholera vaccination of sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 147:47-54 (1965).
- 24.-English, P.R., Smith, W.J. and Mac Lean, A.: La cerda. Como mejorar su productividad. 2da. ed. El Manual Moderno. Mexico, 1986.
- 25.-Evans, L.E. and Clark, T.L.: Abnormalities and injuries of the boars penis. Proceedings of the 4th I.P.V.S. congress. Iowa, U.S.A. 1976. D12. International Pig Veterinary Society. Iowa, U.S.A. (1976).
- 26.-Freeden, T.H. and Newman, A.J.: Cryptorchid condition and selection for its incidence in Lacombe and Canadian Yorkshire pigs. Can. J. Animal. Sci. 48:275-284 (1968).
- 27.-Galina, C., Saltiel, A., Valencia, J., Becerril, J., Bustamante, G., Calderon, A., Ducheteau, A., Fernandez, S., Olguin, A., Paramo, R. y Zarco, Q.: Reproducción en animales domésticos. Limusa. México, 1986.

- 28.-Garcia, R.O. y Lobo, M.G.: Principales trastornos congénitos y hereditarios que afectan a lechones. Porcrama. 7:32-39 (1981).
- 29.-Gitter, M.: Unusual cerebellar conditions in pigs. Part II. Cerebellar hypoplasia in pigs. Vet. Rec. 74:1152-1154 (1962).
- 30.-Green, F.R. and Morgan, J.T.: The anatomy of a double pig. Vet. Rec. 70:704-706 (1958).
- 31.-Griffin, R.M.: Congenital diaphragmatic hernia in the piglet. Vet. Rec. 77:492-494 (1965).
- 32.-Gustafsson, D.P. and Bolin, S.R.: Congenital tremor, Disease of Swine, 6th ed. Edited by: Leman, A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. 395-398 Iowa State University Press. Ames, 1986.
- 33.-Hafez, E.S.E.: Reproducción e inseminación artificial en animales. 4ta. ed. Interamericana. Mexico, D.F., 1985.
- 34.-Hard, L.W. and Eisen, D.J.: A phenotypic male swine with a female karyotype. J. of Heredity. 56:255-258 (1965).
- 35.-Harding, J.D.J., Done, J.T. and Darbyshire, J.H.: Congenital tremors in piglets and their relation to Swine Fever. Vet. Rec. 79:388-390 (1966).
- 36.-Harding, J.D.J., Harbourne, J.F. and Gilbert, F.R.: Congenital tremor type A III in pigs: An hereditary sex-linked cerebrospinal hypomyelinogenesis. Vet. Rec. 92:527-529 (1973).
- 37.-Hayes, H.M.: Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swines, dogs and cats: Risk by breed and sex among hospital patients. Am. J. Vet. Res. 35:839-842

- (1974).
- 38.-Huston, R., Saperstein, G., Schoneweis, D. and Leipold, H.W.: Congenital defects in pigs. Vet. Bull. 48:645-675 (1978).
- 39.-Jubb, K.V.E. and Kennedy, P.C.: Patologia de los Animales Domesticos. Vol I y II. Labor. Mexico, 1974.
- 40.-Kitchell, R.L., Stevens, C.E. and Turbes, C.C.: Cardiac and aortic arch anomalies, hydrocephalus, and other abnormalities in newborn pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130:453-457 (1957).
- 41.-Kronevi, T., Hansen, H.J. and Johnsson, D.J.: Cerebellar hypoplasia of unknown etiology in pigs. Vet. Rec. 96:403-404 (1975).
- 42.-Leipold, H.W., Oehme, D.V.M. and Cook, J.E.: Congenital arthrogryposis associated with ingestion of Jimsowd by pregnant sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 162:1960-1961 (1973).
- 43.-Leman, A.D.: Diseases of Swine. 6th. ed. Iowa State University Press. Ames, 1986.
- 44.-LeRoy, D.O. and John, F.P.: Spraddle-legged baby pigs. Vet. Med./Small Animal Clinician. 65:590 (1970).
- 45.-Lomo, O.M.: Arthrogryposis and associated defects in pigs indication of simple recessive inheritance. Acta Vet. Scand. 26:419-422 (1985).
- 46.-Love, R.J.: Umbilical haemorrhage due to ferrous sulphate in newborn piglets. Aust. Vet. J. 62:30 (1985).
- 47.-Mannely, R.B.: Blindness in newborn pigs. Vet. Rec. 63:398

(1951).

- 48.-Martinez, R.R., Matus, G.E. y Moran, M.S.: Descripción de un episodio de malformaciones en lechones por deficiencia de vitamina A en una granja de 180 vientres. Memorias del XXIV Congreso Anual AMVEC 89, Morelia, Mich. 1989 315-317. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Mexico, D.F. 1989.
- 49.-Martinez, R.R., Moran, M.S. y Matus, G.E.: Un caso de malformaciones múltiples en un lechón. Memorias del XXIV Congreso Anual AMVEC 89, Morelia, Mich. 1989 312-314. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Mexico, D.F. 1989.
- 50.-Mason R.W. and Cooper, R.: Congenital bilateral renal hypoplasia in Large White pigs. Aust. Vet. J. 62:413-414 (1985).
- 51.-Mendez, M.D. y Kielbach, B.N.A.: Mortalidad en lechones. Porcira. 7:17-27 (1981).
- 52.-Montes, O. y Herradora, M.A.: Hipoplasia miofibrilar (splay legs) en cerdos (I). Síntesis Porcina. 5:57-62 (1987).
- 53.-Montes, O. y Herradora, M.A.: Hipoplasia miofibrilar (splay legs) en cerdos (II). Síntesis Porcina. 5:60-62 (1987).
- 54.-Mulley, R.C. and Edwards, M.J.: Prevalence of congenital abnormalities in pigs. Aust. Vet. J. 61:116-120 (1984).
- 55.-National Research Council: Nutrient Requirements of Swine. National Academy of Sciences. Washington, D.C., 1988.
- 56.-Neundorf, R. and Seidel, H.: Enfermedades del cerdo. Acribia. Zaragoza, 1974.
- 57.-Nogueira, R.H.G., Chquiloff, M.A.G., Silva, J.P.C. and

- Nascimento, E.F.: Congenital hypoplasia of vulva and vaginal vestibule in pigs. Proceedings of 7th I.P.V.S. congress. México, D.F. 33. International Pig Veterinary Society. Mexico, D.F. 1982.
- 58.-Osborne, J.C., Davis, J.W. and Farley, H.: Hirschsprung's diseases: A review and report of the entity in a Virginia swine herd. Vet. Med/Small Animal Clinician. 63:451-453 (1968).
- 59.-Palludan, B.: The teratogenic effect of a vitamin A in pigs. Acta Vet. Scand. 2:32-59 (1961).
- 60.-Panter, K.E., Keeler, R.F. and Buck, W.B.: Induction of cleft palate in newborn pigs by maternal ingestion of poison hemlock (*Conium maculatum*). Am. J. Vet. Res. 46:1368-1371 (1985).
- 61.-Penny, R.H.C.: Navel bleeding in piglets and the pale piglet syndrome. The Veterinary Annual. 281-290 (1980).
- 62.-Penny, R.H.C. and Muirhead, M.R.: Skin, 6th ed. edited by: Leman, A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. 82-101 Iowa State University Press. Ames, 1986.
- 63.-Priester, W.A., Glass, A.G. and Waggoner, N.S.: Congenital defects in domesticated animals: General considerations. Am. J. Vet. Res. 31:1871-1879 (1970).
- 64.-Rambags, P.G.M. and van Iperen, P.T.J.M.: Splay-leg in piglets: a comparative examination with in 24 multiplier-farms with Landrace-sows and investigations of heredity. Proceeding of the 10th I.P.V.S. congress. Rio de Janeiro,

- Brasil. 1988. 236. International Pig Veterinary Society.  
Rio de Janeiro, Brasil. 1988.
- 65.-Ramirez, N.R. y Pijoan, A.C.: Enfermedades de los Cerdos.  
Diana. Mexico, 1987.
- 66.-Razo, A.O.R.: Lechones nacidos muertos: Estudio  
Recapitulativo. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y  
Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. Mexico,  
1988.
- 67.-Reed, B.C.H.: Incidence of breeding abnormalities in a  
random selection of Large White gilts purchased for  
experimental purpose. Vet. Rec. 87:778-781 (1970).
- 68.-Runnels, L.J.: Obstetrics, Disease of Swine, 6th. ed.  
Edited by: Leman, A.D., Straw, B., Glock, A.D., Mengeling,  
W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. 866-873 Iowa State  
University Press. Ames, 1986.
- 69.-Salsbury, D.L.: An anatomic defect as the cause of neonatal  
death in pigs. Vet. Med./Small Animal Clinician. 65:479-481  
(1970).
- 70.-Shinca, F.R.C.: Mortalidad perinatal en lechones.  
Porcira. 7:33-47 (1981).
- 71.-Seibold, H.R. and Roberts, C.S.: A microscopic congenital  
cerebellar anomaly in pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130:26-  
27 (1957).
- 72.-Selby, L.A., Edmonds, L.D. and Hyde, L.D.: Epidemiological  
field studies of animal populations. Can. J. Comp. 40:135-  
141 (1976).
- 73.-Selby, L.A., Edmonds, L.D., Parke, D.W., Stewart, R.W.,



- Marienfeld, C.J. and Heidlage, W.F.: Use of mailed questionnaires data in a study of swine congenital malformations. Can. J. Comp. Med. 37:413-417 (1973).
- 74.-Selby, L.A., Hopps, H.C. and Edmonds, L.D.: Comparative aspects of congenital malformations in man and swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 159:1485-1490 (1971).
- 75.-Smith, A.H. and Jones, C.T.: Patologia Veterinaria. UTHEA. Mexico, 1985.
- 76.-Smith, H.J. and Stevenson, R.G.: Congenital hydrocephalus in swine. Can. Vet. J. 14:311-312 (1973).
- 77.-Stephano, H.A., Gay, G.M. and Ramirez, T.C.A.: Encephalitis reproductive failure and corneal opacity in pigs associated with a new paramyxovirus infection (blue eye). Vet. Rec. 122:6-10 (1988).
- 78.-Taylor, D.J.: Enfermedades del cerdo. 3era. ed. El Manual Moderno. Mexico, 1987.
- 79.-Trigo, T.F.J.: Patologia sistémica . Vol. 1. Universidad Nacional Autónoma de México. Mexico, D.F., 1987.
- 80.-Vanier, P., Plateau, E. and Tillon, J.P.: Congenital tremor in pigs farrowed from sows given Hog Cholera virus during pregnancy. Am. J. Vet. Res. 42:135-137 (1981).
- 81.-Ward, P.S.: The splayleg syndrome in new-born pigs: a review. Part I. Vet. Bull. 48:279-295 (1978).
- 82.-Ward, P.S.: The splayleg syndrome in new-born pigs: a review. Part II. Vet. Bull. 48:381-399 (1978).
- 83.-Wrathall, A.E.: Methallibure induced congenital abnormalities in the pig: An example of drug teratogenicity in farm animals. Vet. Rec. 92:15-16 (1973).