



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

**MANUAL PARA DETECTAR FALLA REPRODUCTIVA
EN CERDAS: ESTUDIO DE REVISIÓN**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

DALIA MINERVA SOLÍS BARRANCO

Asesor:

M.V.Z M.C.V GERARDO RAMÍREZ HERNÁNDEZ



México D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

“Manual para detectar falla reproductiva en cerdas:

Estudio de Revisión”

Dedico este trabajo a Yvar Langle Monzalvo y Elia Ortega Hernández,
siempre los recordaré con mucho cariño.

III. Agradecimientos.

Agradezco a mi mamá Marisela Barranco Juárez ya que hizo un gran esfuerzo por darme la oportunidad de estudiar.

Tambié agradezco infinitamente a la UNAM, me siento muy orgullosa de haber estudiado aquí.

A la FMVZ por haberme enseñado tanto, por que para mí es la mejor facultad de todas, aquí viví experiencias maravillosas, tuve a los mejores profesores y encontré grandes amigos.

Agradezco en especial al Doctor Gerardo Ramírez Hernández por ser una persona tan buena, por todo lo que me ha apoyado desde hace bastante tiempo, por su paciencia y disposición.

A los miembros del jurado la Dra. Maria Elena Trujillo, el Dr. Javier Valencia, el Dr. Javier Flores y el Dr. Marco Herradora les agradezco mucho por la disposición que tuvieron para que este trabajo pudiera ser realizado.

A mis amigos y familiares que siempre me han apoyado y motivado a continuar cuando siento que ya no puedo más.

Y por supuesto a mi hijo David Emanuel por ser mi mayor inspiración para salir adelante.

IV CONTENIDO

Resumen.....	1
1.- Introducción.....	2
2.-Anatomía del sistema reproductor de la cerda.....	6
2.1 Ovarios.....	6
2.1.1 Folículos primordiales	
2.1.2 Folículos primarios	
2.1.3 Folículos secundarios	
2.1.4 Folículos terciarios	
2.1.5 Folículos de Graaf	
2.1.6 Cuerpo hemorrágico	
2.1.7 Cuerpo lúteo	
2.1.8 Cuerpo albicans	
2.2 Oviducto.....	9
2.3 Útero.....	9
2.4 Cérvix.....	11
2.5 Vagina.....	11
2.6 Vulva.....	11
3.- Ciclo estral.....	13
3.1 Proestro	
3.2 Estro	
3.3 Metaestro	
3.4 Diestro	

4.- Anormalidades genéticas y congénitas.....	15
4.1 Aberraciones cromosómicas	
4.2 Trastornos de la fecundación	
4.3 Barreras estructurales para la fecundación	
4.4 Malformaciones	
4.5Hermafroditas	
5.- Nutrición de la cerda.....	21
5.1Determinación de la condición corporal.....	22
5.1.1 Método visual	
5.1.2 Medidor de grasa dorsal	
5.1.3 Cinta métrica	
5.2 Alimentación de Primerizas.....	25
5.3 Alimentación durante la gestación.....	26
5.4 Alimentación durante la lactancia.....	27
5.5 Vitaminas y Minerales.....	31
6.- Micotoxinas.....	33
6.1 Diagnóstico.....	34
6.2 Muestras a partir del animal.....	35
6.3 Zearalenona.....	33
6.3.1 Efectos de la zearalenona en los embriones	
6.3.2 Efectos de la zearalenona en hembras prepúberes	
7.- Detección del celo	39
8.- Inseminación artificial en cerdas	41

9.- Atención del Parto	44
9.1 Importancia de la supervisión en el parto.....	44
9.2 Riesgos de la inducción del parto.....	45
10- Instalaciones.....	48
10.1 Cuarentena y aclimatación.....	48
10.2 Área de Maternidad.....	49
10.3 Área de pie de cría.....	51
10.4 Estrés térmico.....	51
10.5 Cerdas al aire libre.....	52
11.-Enfermedades bacterianas asociadas a falla reproductiva.....	53
11.1 Cistitis – Pielonefritis.....	53
11.1.1 Signos clínicos.....	55
11.1.2 Lesiones.....	55
11.1.3 Diagnóstico.....	56
11.1.4 Tratamiento	56
11.1.5 Prevención y control.....	57
11.2. Erisipela Porcina.....	58
11.2.1 Etiología.....	58
11.2.2 Signos.....	59
11.2.4 Transmisión.....	59
11.2.5 Erisipela en humanos.....	60
11.2.6 Vacunación.....	61
11.2.7 Identificación.....	61

11.3.- Leptospirosis.....	62
11.3.1 Etiología.....	62
11.3.2 Distribución geográfica.....	63
11.3.3 Transmisión.....	63
11.3.4 Patogenia.....	63
11.3.5 Signos clínicos.....	65
11.3.6 Diagnóstico.....	65
11.3.7 Desinfección.....	67
11.3.8 Tratamiento.....	67
11.3.9 Prevención.....	67
12.- Enfermedades virales asociadas a falla reproductiva.....	69
12.1 Enfermedad de Aujeszky.....	69
12.1.1 Etiología.....	70
12.1.2 Transmisión.....	70
12.1.3 Signos clínicos en reproductores.....	71
12.1.4 Diagnóstico.....	72
12.1.5 Vacunación.....	72
12.1.6 Importancia del control y erradicación de Aujeszky.....	73
12.1.7 Situación actual en México.....	74
12.2.- Circovirus Porcino tipo 2	75
12.2.1 Etiología.....	75
12.2.2 Distribución geográfica.....	76
12.2.3 Transmisión.....	76

12.2.4 Enfermedades asociadas al circovirus porcino tipo 2...	77
12.2.5 Diagnóstico.....	79
12.2.6 Tratamiento y control.....	80
12.2.7 Vacunación.....	82
12.3- Enfermedad de Ojo Azul	84
12.3.1 Etiología.....	84
12.3.2 Transmisión.....	85
12.3.4 Signos clínicos.....	85
12.3.5 Diagnóstico.....	87
12.3.6 Vacunación.....	88
12.4 - Parvovirus Porcino (PVP)	89
12.4.1 Etiología.....	89
12.4.2 Transmisión.....	89
12.4.3 Signos clínicos.....	90
12.4.4 Diagnóstico.....	91
12.4.5 Prevención.....	92
12.5- Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino	93
12.5.1 Etiología.....	93
12.5.2 Tipos epidemiológicos de granjas.....	95
12.5.3 Granjas libres.....	95
12.5.4 Granjas positivas estables.....	96
12.5.5 Granjas positivas inestables	96
12.5.6 Vacunas.....	97
13- Análisis de la Información.....	99

14.- Referencias.....	101
15.- Índice de figuras.....	118

RESUMEN

SOLÍS BARRANCO DALIA MINERVA, MANUAL PARA DETECTAR FALLA REPRODUCTIVA EN CERDAS: ESTUDIO DE REVISIÓN.(Bajo la asesoría del MVZ MCV. Gerardo Ramírez Hernández).

Este trabajo está hecho para recopilar información, lo más actualizada posible acerca de las causas comunes de falla reproductiva en cerdas, para que sirva como apoyo a los Médicos Veterinarios Zootecnistas, así como a las personas relacionadas en la producción de cerdos.

Se menciona la fisiología de la cerda para conocer el funcionamiento del aparato reproductor de la cerda y así elegir el momento idóneo de inseminación o de inducción al parto, para optimizar el uso de las dosis seminales y tener una programación de partos que permitan ser atendidos por el personal.

En el aspecto nutricional, se hacen las recomendaciones necesarias para alimentar adecuadamente a una cerda reproductora, sus requerimientos básicos y la cantidad aproximada de alimento balanceado que deben consumir en cada etapa.

En lo que respecta a las principales enfermedades causantes de falla reproductiva en México se tienen a las micotoxinas, bacterias y virus, métodos de diagnóstico, prevención y tratamiento.

1. INTRODUCCIÓN

La porcicultura en México ha ido avanzando, conforme aumenta la población también se incrementa la demanda de productos alimenticios y el consumo de carne de cerdo ha mejorado considerablemente, ya que se encuentra en primer lugar a nivel mundial. Sin embargo en México se encuentra en el tercer lugar por debajo de la carne de pollo y de res, con un consumo *per cápita* de aproximadamente 15 kg del total de los 71 kg de carne que se consumen anualmente.¹

México no es autosuficiente en la producción de carne de cerdo, tan solo en el año 2011 se importaron 811 000 toneladas de carne de la unión americana. Se produjeron 1, 650,000 toneladas de las cuales 60,000 se exportaron a Japón.²

Las principales causas por las que se tiene este déficit son:

1. **Insuficiencia para producir los insumos correspondientes a la alimentación**

Esto es ocasionado por la insolvencia de muchos agricultores por el desplome de la rentabilidad agregada del sector agropecuario, debida al severo descenso de los precios reales de numerosos productos rurales, el encarecimiento del crédito contribuyó también de manera relevante a la acumulación de adeudos.

Por lo tanto, no hay suficiente capital para invertir, falta infraestructura y mantenimiento a los sistemas de riego ya existentes.³

2.- El precio de la carne importada es menor a la producida en el país

México importa la pierna de cerdo congelada que no se consumió en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA). Así la mercancía llega en calidad de Dumping (por debajo de su precio en el mercado de origen) para ser comprada por los supermercados, aunque estos precios no se traducen en mejores costos para el consumidor.²

3.- Subsidios en el sector agropecuario en los países de origen principalmente EUA

Los EUA han mantenido su protección agropecuaria como los subsidios al campo, apoyos a la exportación y aranceles. Desde el año 1990 al 2008 las exportaciones de maíz en este país crecieron un 413%, las de trigo 599% y las piezas de cerdo 707%. Los productores de nuestro país no pueden competir ya que la demanda de los productos importados es mayor.⁴

4.- Diversas causas de falla reproductiva

La falla reproductiva se define como la subutilización de la capacidad reproductiva de la hembra, esto quiere decir que va a destetar menos lechones / año sin que alcance su potencial genético.⁵

La manifestación de la falla reproductiva es un reflejo de que la salud de la hembra se encuentra afectada, y puede estar ocasionada por causas multifactoriales como: genéticas o congénitas, nutricionales, problemas con micotoxinas, errores en la técnica de inseminación o mal manejo del semen, causas infecciosas y malas condiciones de alojamiento.^{5,6}

La falla reproductiva constituye la principal causa de desecho en la granja, está influenciado por la tasa de reemplazo, los días no productivos y el retorno al celo es una de las principales causas.⁸

En el análisis de la Industria Porcina en Latinoamérica se menciona que en México el promedio de partos/hembra/año es de 2.49, con un 52.67% de reemplazo, porcentaje de fertilidad del 87.16, promedio de 11.03 lechones nacidos vivos y una mortalidad en maternidad del 11.75. Se destetan en promedio 23.58 lechones por hembra por año.⁷

Las metas reproductivas que se propongan en una granja deben estar relacionadas a factores como la madurez de la pira, genética y el estado sanitario. Dentro de los parámetros normales se espera aproximadamente 2.25 partos/hembra/año, porcentaje de reemplazo de 35-40% en hembras y 50% en machos, porcentaje de fertilidad mayor al 85%, 11 lechones nacidos vivos y mortalidad menor al 8% y se esperan mínimo 21 lechones destetados / hembra / año.⁹

Es de vital importancia tener información actualizada para poder interferir en la producción para obtener mejores ganancias, como se mencionó antes hay diversas causas por las que México es deficiente en la producción de carne de cerdo, no en todas estas causas se puede intervenir directamente, pero sí se puede tener una mayor producción si se cuidan mejor los aspectos reproductivos, medicina preventiva, alimentación y alojamiento.

El objetivo de este manual es tener información actualizada de diversas fuentes para tener un panorama general acerca del origen de la falla reproductiva. Por otra parte, se debe buscar que es lo que la está originando y para ello, una ayuda

clave son los registros, con lo que se puede detectar a tiempo el problema.

Posteriormente proponer o implementar las medidas de control.

2. Anatomía del aparato reproductor de la cerda

2.1 Ovarios

Los ovarios son un par de órganos fluctuantes, con apariencia de racimo de uvas debido a la presencia de varios folículos en diferentes tamaños, se encuentran adosados a la pared dorsolateral peritoneal por el mesovario, que es una parte del ligamento ancho que soporta toda la porción interna del aparato reproductor de la hembra. Tienen un peso aproximado de 3 a 7 gramos y un diámetro de 2 a 3 cm.^{10, 11}

El ovario es un órgano parenquimatoso, cuenta con dos porciones: una cortical externa y una medular interna. La zona cortical o corteza es la zona parenquimatosa por la presencia de los folículos en desarrollo, folículos atrésicos, cuerpos hemorrágicos, cuerpos lúteos funcionales y en regresión, y la zona medular es la zona vascular ya que ahí se encuentran los vasos sanguíneos, nervios y tejido conjuntivo, así como restos embrionarios de la red ovárica.¹⁰

Histológicamente la corteza tiene un epitelio superficial o germinativo, es de tipo cúbico simple, es una modificación de la capa visceral del peritoneo que protege al ovario y a su vez continua con el mesovario.¹⁰

La corteza del ovario contiene:

2.1.1 Folículos primordiales: Son el único tipo de folículos que están presentes antes de la pubertad. Están constituidos por un ovocito primario (detenido en la metafase de la primera división meiótica), rodeado por una sola capa de células aplanadas, llamadas células foliculares.¹⁰

2.1.2 Folículos primarios: Son cuerpos esféricos de 45 μm de diámetro, contienen ovocitos primarios y se encuentran inmediatamente por debajo de la túnica albugínea. El ovocito está separado del tejido intersticial adyacente por una sola capa de células foliculares. Que en vez de ser aplanadas se transforman en cúbicas.¹⁰

2.1.3 Folículos secundarios: Contienen un ovocito primario rodeado por varias capas de células foliculares, llamadas células de la granulosa, se encuentran separadas del ovocito por la zona pelúcida que es una cubierta mucoide formada por glicoproteínas producidas por el ovocito. La zona pelúcida es atravesada por las microvellosidades de las células de la granulosa más cercanas al ovocito y las células de la granulosa que lo rodean. Presenta una capa de células de la teca que se forman a partir de la diferenciación de las células del estroma que rodean a los folículos.¹⁰

2.1.4 Folículos terciarios: Las células foliculares continúan la proliferación, por lo que el fluido folicular llena los espacios entre las células foliculares para formar un antro y se incrementa el diámetro hasta formar un folículo maduro.¹⁰

2.1.5 Folículo de Graaf: Este folículo maduro aparece como una gran ampolla que protruye sobre la superficie del ovario. Como respuesta a la hormona luteinizante (LH) reanuda la meiosis del ovocito primario, lo que resulta en la formación del ovocito secundario y del primer cuerpo polar. El ovocito secundario vuelve a quedar suspendido en la segunda división meiótica y es expulsado durante la ovulación, permanece rodeado por la zona pelúcida y una capa de células de la granulosa llamada corona radiada.¹⁰

2.1.6 Cuerpo hemorrágico: El folículo después de la ovulación contiene un coágulo de sangre que sobresale del antro, se forma por la ruptura tanto de la pared ovárica como de los vasos sanguíneos. A partir del cuerpo hemorrágico se forma el cuerpo lúteo al ser invadido por células de la granulosa y de la teca.¹⁰

2.1.7 Cuerpo lúteo (CL): Es un cuerpo amarillo, con una estructura glandular que se forma por la luteinización de las células que correspondían a las de la granulosa y las de la teca interna, aumentan de volumen y de número (hipertrofia e hiperplasia), por resultado se da el desarrollo de células con capacidad esteroideogénica, en donde se observa una acumulación de lípidos en el citoplasma, reciben el nombre de células lúteas, que son de dos tipos: células lúteas grandes que se forman a partir de las células de la granulosa, las cuales son células poligonales con núcleos esféricos prominentes, vesiculares y las células lúteas pequeñas que se forman de las células de la teca interna, éstas se encuentran en la periferia del cuerpo lúteo. Los cuerpos lúteos permanecen en los

ovarios por 15 días aproximadamente, si ocurre la gestación persisten hasta el momento del parto.¹⁰

2.1.8 Cuerpo blanco: Si no ocurre la gestación, se presenta la regresión del cuerpo lúteo donde prolifera el tejido conjuntivo formándose una cicatriz denominada cuerpo blanco y no tiene función alguna.¹⁰

2.2 Oviducto

Son un par de conductos sinuosos que transportan los gametos (óvulos y espermatozoides), ahí se lleva a cabo la capacitación espermática y también la fecundación, y aloja al ovulo fecundado antes de que llegue al útero.

Consta de tres porciones en: 1) infundíbulo: es la porción adyacente al ovario, del cual se proyecta la fimbria que se forma por prolongaciones digitiformes, que tienen como finalidad capturar el óvulo; 2) la ampolla ovárica: es la dilatación del oviducto que se extiende desde el infundíbulo hasta el itsmo, es de pared delgada y luz grande, es el sitio donde se lleva a cabo la fertilización; 3) el itsmo es una porción rígida del oviducto proximal al útero, tiene una pared ancha y una luz reducida. 4) La unión uterotubárica formada por la unión del oviducto y el útero, que actúa para prevenir la entrada prematura de los embriones.¹⁰

2.3 Útero

El útero de la cerda es bicornuado. Los largos y tortuosos cuernos uterinos son proporcionalmente amplios para acomodar a numerosos fetos. El cuerno uterino puede llegar a medir un metro de longitud si se extiende y una pulgada de

diámetro. Tiene un cérvix, un cuerpo uterino corto de unos 5 cm de longitud. La totalidad del útero es sostenido por la pared dorsolateral del abdomen, por el mesometrio. El mesometrio también soporta vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos que nutren al útero. El desarrollo del útero comienza en la vida prenatal y es completado hasta el día 120. Tiene tres capas histológicas: mucosa o endometrio, muscular del órgano o miometrio y serosa o perimetrio.

Endometrio: está formado por un epitelio pseudoestratificado columnar. La lámina propia está formada por tejido conjuntivo laxo areolar, donde se identifican células como eosinófilos, macrófagos, linfocitos, neutrófilos y células cebadas. En la lámina propia se encuentran glándulas tubulares revestidas de epitelio cilíndrico simple, que proliferan notablemente durante el metaestro y el diestro. Estas glándulas están encargadas de la secreción de la leche uterina que alimenta al producto antes de su implantación.

Miometrio: consta de tres capas de musculo liso, una capa circular adyacente a la mucosa por lo que se llama submucosa, una capa intermedia con fibras oblicuas en varias direcciones, donde se encuentran vasos sanguíneos, a ésta se le denomina vascular y una capa longitudinal localizada junto al perimetrio que suele llamarse estrato o capa subserosa.

Perimetrio: Esta capa se forma por tejido conjuntivo laxo areolar y de un mesotelio peritoneal.^{10, 11}

2.4 Cérvix

El cérvix mide aproximadamente 10 cm de longitud y conecta la vagina con el útero. Es musculoso y denso debido a las crestas de tejido conectivo llamados anillos anulares.

Es el sitio de deposición del semen. El moco cervical se vuelve denso y sella el cuello uterino durante la gestación para prevenir la contaminación por bacterias u otro agente infeccioso. Es de epitelio cilíndrico simple, con células secretoras de moco. ^{10, 11}

2.5 Vagina

Es un órgano tubular que relaciona al cérvix con la vulva, tiene un epitelio plano estratificado no queratinizado. El grosor del epitelio se modifica por la actividad hormonal, por lo que en etapa estrógenica se engruesa. ¹⁰

2.6 Vulva

La vulva es el genital externo (**Figura 1**) de las hembras, tiene un epitelio plano estratificado queratinizado, es donde se pueden observar signos de estro como son la tumefacción y enrojecimiento¹⁰



Figura 1. Aparato reproductor de la cerda ¹²

3 Ciclo estral de la cerda.

El ciclo estral de la cerda dura aproximadamente 21 días con una variación de tres días.¹⁰

Es importante conocer el ciclo estral para poder planificar el momento óptimo de cubrición.¹¹

A continuación se explicarán las diversas fases del ciclo estral:

3.1 Proestro

La duración promedio es de 2 a 3 días y comienza con la involución del cuerpo lúteo del ciclo anterior. En esta etapa se lleva a cabo la maduración folicular, durante la cual los folículos producen cantidades crecientes de estrógenos que provocan que se incrementen los estratos celulares de la vagina hasta 10 o más. La elevación de la concentración de los estrógenos estimulan al hipotálamo para que produzca un poco de secreción de GnRH, que a su vez provoca una descarga hipofisiaria de LH que es la hormona responsable de la ovulación y de la formación del cuerpo lúteo. Se observa hiperemia en la vulva y un comportamiento característico: la hembra comienza a montar a otras hembras pero no se deja que la monten.^{10, 13, 14}

3.2 Estro

En esta etapa se da la maduración final de los folículos. Que alcanzan su máximo nivel esteroideogénico, por lo que se tiene un pico preovulatorio de estrógenos, que desencadenan la ovulación, ésta se produce por la estimulación de los estrógenos

al hipotálamo, que reacciona con un pico de secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas, que a su vez provoca una descarga hipofisiaria de hormona luteotrópica, que es la hormona responsable del desencadenamiento de la ovulación.

La ovulación dura aproximadamente 4 horas y ovula de 36 a 40 óvulos. El epitelio de la vagina tiene hasta 13 estratos celulares, la porción interna de la vulva se encuentra congestionada y con secreciones vaginales. El estro tiene una duración de 2 a 3 días, es cuando la hembra se encuentra receptiva al macho, al ejercer presión con las manos en el lomo (prueba de cabalgue) la cerda permanece inmóvil, en algunas ocasiones se observa una posición de lordosis, con las orejas erectas.^{10, 13}

3.3 Metaestro

En esta etapa se inicia el desarrollo del cuerpo lúteo y se encuentra activo al quinto día. La duración es de 7 días.^{10, 13}

3.4 Diestro

Durante esta etapa la función del cuerpo lúteo es plena, si no hay gestación, empieza la preparación del siguiente ciclo estral con una regresión del cuerpo provocada por la presencia de PGF₂ α de origen uterino, si la hembra se encuentra gestante el cuerpo lúteo continúa hasta el final de la gestación.^{10, 13.}

4. Anormalidades genéticas y congénitas

El cerdo doméstico tiene 38 cromosomas (19 pares) y como en otros mamíferos, el sexo cromosómico se da en el momento de la fertilización, cuando el óvulo, el cual tiene cromosoma x es fecundado por un espermatozoide con cromosoma x o y, en el sexo homogamético XX origina una hembra y en el heterogamético XY origina un macho.^{11, 14, 15}

Las anormalidades estructurales y funcionales del aparato reproductor pueden ser determinadas genéticamente. La mayor parte de las anomalías son resultado de una interacción entre medio ambiente y genotipo, por lo cual es difícil clasificarlas estrictamente en trastornos hereditarios y/o adquiridos.¹⁶

4.1 Aberraciones cromosómicas

Las aberraciones tanto en la estructura como en el número de cromosomas son importantes debido a su relación con problemas de la reproducción, como defectos al nacimiento y muerte embrionaria o fetal.

Los cambios en los cromosomas pueden ser una alteración en el número total de cromosomas y comprenden la adición o pérdida de uno o más cromosomas.¹⁶

4.1.1 Aberraciones numéricas

Una alta proporción (arriba del 10%) de los blastocistos de cerdos normales tienen graves defectos cromosomales. La proporción de esos defectos asociados a la mortalidad embrionaria son desconocidos. Estos cambios no son reportados en animales adultos porque muchos son letales.^{11, 15, 16}

Este tipo de anomalía puede afectar a todo un conjunto de cromosomas de forma tal que, en lugar del número diploide normal ($2n$) de cromosomas, se observen animales triploides ($3n$), tetraploides ($4n$) o incluso pentaploides ($5n$). Este trastorno se conoce como poliploidía, cabe señalar que los mecanismos que inducen ésta, incluyen errores durante la meiosis (ausencia de reducción en el número de cromosomas) o al momento de la fecundación (poliandria o poliginia) así como anomalías de los husos mitóticos en etapas críticas del desarrollo fetal.¹⁵

La fecundación de un óvulo diploide por un espermatozoide haploide, la fusión del cuerpo polar del núcleo con el núcleo de un óvulo fecundado, o la fecundación de un óvulo haploide con un espermatozoide diploide constituyen etiologías importantes de la producción de un embrión triploide. La fecundación tardía que causa triploidia, es común y está dada por la fecundación del óvulo por dos espermatozoides (polispermia o poliespermia). Cuando la enzima (similar a proteasa, que se encuentra en la zona pelúcida del óvulo) que evita la polispermia se desnaturaliza o se torna ineficaz. Se da cuando se insemina a la cerda mucho después de que se inició el estro. La tetraploidia puede ser un fallo en la primera división de segmentación.^{11, 15, 16}

La ausencia de un cromosoma es incompatible con la vida, en tanto que la presencia, de un cromosoma adicional altera el proceso normal de embriogénesis.¹⁵

4.2 Trastornos de la fecundación

Se incluyen incapacidad de fertilización y fecundación atípica.

La incapacidad de fertilización puede deberse a muerte del óvulo antes de la entrada del espermatozoide, anomalía estructural y funcional de cualquiera de ambos gametos.

La vida de los óvulos es de 6 a 8 horas después de la ovulación. El envejecimiento del óvulo es gradual, y durante él se pierden sucesivamente diversas funciones. Un efecto temprano de dicho proceso es que el embrión resultante no es viable y se absorbe. Un mayor envejecimiento causa anomalías en la fecundación, y afecta a todo el pronúcleo. Las reacciones biofísicas y bioquímicas se hacen más lentas, lo que incrementa la polispermia.^{14, 15}

4.2.1 Óvulos anormales

Hay distintos tipos de anomalías morfológicas y funcionales en los óvulos no fecundados, por ejemplo, gigantismo, forma ovalada, forma lenticular y rotura de la zona pelúcida, puede deberse a anomalías inherentes del óvulo o a factores ambientales. Por ejemplo, si la temperatura ambiental es elevada la tasa de fecundación es menor.¹⁶

4.3 Barreras estructurales para la fecundación

Los defectos congénitos o adquiridos del aparato reproductor femenino interfieren en el transporte del espermatozoide, el óvulo o ambos sitios de la fecundación.¹⁶

4.4 Defectos congénitos

Las alteraciones congénitas se definen como aquellos defectos estructurales y/o funcionales presentes en el momento del nacimiento y muchas otras no se descubren sino en etapas posteriores de la vida. Estos defectos se originan en la falla de algunos de los diferentes niveles de organización del cuerpo durante el desarrollo embrionario, abarcando desde el molecular hasta el orgánico.¹⁷

En las anomalías anatómicas comunes se incluyen las adhesiones del infundíbulo al ovario o a los cuernos uterinos; esto interfiere en la recepción del óvulo o causa obstrucción mecánica de una parte del sistema de los conductos reproductivos. La ausencia bilateral o unilateral de segmentos del aparato reproductor también provoca esterilidad anatómica. Son el resultado de la detención del desarrollo de los diferentes segmentos de los conductos de Müller (oviducto, útero y cuello uterino) o de la fusión incompleta de estos conductos caudalmente. Se le llama aplasia segmentaria de los conductos Müllerianos.¹⁶

4.5 Malformaciones

Los cerdos padecen muchos defectos anatómicos, los cuales pueden ser de origen genético y por teratógenos.

El mayor periodo de susceptibilidad a los teratógenos corresponde a la etapa donde se están formando los órganos que es en el primer tercio de la gestación. La ingestión de plantas teratogénicas puede dar lugar a anomalías congénitas en

los fetos de distintas especies animales. Los pesticidas y la contaminación de agua por mercurio afectan la embriogénesis. También algunos agentes infecciosos y algunos medicamentos causan malformaciones. Los agentes físicos como aumento de temperatura, condiciones de hipoxia y radiaciones también afectan.¹⁷

Es difícil establecer el origen de las malformaciones, las manifestaciones fenotípicas son diversas, además de que participan varios genes y las interacciones de estos con el medio ambiente.

Un teratógeno es un factor que tiene un efecto adverso sobre el embrión, el término teratógeno se restringe sólo a los factores ambientales.

Diferentes especies o razas reaccionan de distinta manera frente a los mismos teratógenos, esta reacción está determinada por la constitución genética propia de las distintas razas o especies, el teratógeno no actúa de la misma forma en todo el período de desarrollo, existe un período de máxima susceptibilidad que corresponde a la organogénesis, los órganos más afectados son aquellos donde la intensidad del desarrollo y de los procesos metabólicos es mayor. La desviación del desarrollo normal aumenta en la medida en que se aumenta la dosis del teratógeno, van desde el no efecto hasta el nivel letal. Los cerdos son los animales que presentan mayor número de malformaciones congénitas.

Prácticamente todas las drogas tienen efectos teratogénicos, unas solo ejercen este efecto en dosis muy altas, pero algunas lo producen en dosis terapéuticas, como las tetraciclinas que ocasionan daños en dientes y esqueleto, los corticosteroides ocasionan defectos del paladar y miembros, los andrógenos

ocasionan masculinización, la vitamina A provoca defectos en el tubo neural, corazón y miembros.¹⁸

Los defectos letales de origen genético en los cerdos se encuentran: hidrocefalia, parálisis de las extremidades pélvicas, atresia del ano, paladar hendido, engrosamiento de las extremidades anteriores, contractura muscular (rigidez de las extremidades torácicas) orejas partidas y falta de extremidades.¹¹

4.6 Hermafroditas y pseudohermafroditas

Este tipo de anormalidad depende de un gen recesivo ligado al sexo así como de uno o más genes aditivos. A través de diversos estudios realizados en diferentes países, la incidencia se ha calculado que va de 0.2 al 0.53 por ciento. En los hermafroditas verdaderos aparece tejido ovárico y testicular, en cambio en los pseudohermafroditas aparece tejido testicular aunque no ovárico en presencia de órganos sexuales secundarios femeninos como: vulva, vagina y útero. En la mayoría de los casos son genéticamente hembras.¹¹

5. Nutrición de la cerda

Los requerimientos nutricionales de la cerda hasta la madurez sexual o edad reproductiva tienen una función muy importante como maximizar el crecimiento y apoyar en la deposición de tejido.²⁶ Las cerdas que no tienen reservas adecuadas no pueden mantener altos niveles de productividad, por lo cual la tasa de desecho puede ser de un 40 a 45%.¹⁹

Para proporcionar la cantidad correcta de nutrientes en una cerda, se deben conocer sus necesidades nutricionales dependiendo de la fase del ciclo productivo en que se encuentren, además de su condición corporal, para evitar tener hembras muy delgadas o con sobrepeso y así lograr que expresen al máximo su potencial genético. Si se tiene un buen control, se logrará disminuir tanto la tasa de reemplazo como la mortalidad en cerdas, se evitará el desperdicio de alimento, se tendrán menos días entre el destete - estro y camadas más numerosas.²⁰ Hay una relación entre la condición corporal de las cerdas jóvenes durante su desarrollo y su desempeño reproductivo posterior. La grasa corporal es muy importante, se debe cuidar que se encuentre siempre en el nivel indicado para optimizar la productividad de la camada y la vida reproductiva de la cerda.²¹

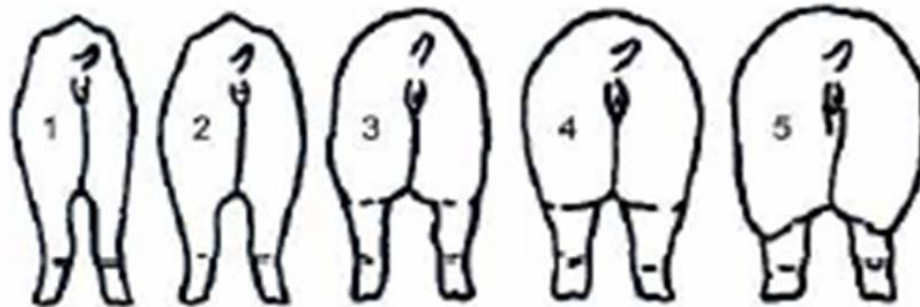
Para poder vigilar la condición corporal de la cerda, se requiere de un sistema que puede ser: visual, el medidor de grasa dorsal y la medición flanco a flanco utilizando para ello una cinta métrica.

5.1.1 Método visual

Es el más rápido y barato pero depende de la perspectiva de cada persona. Por lo que se recomienda que siempre lo realice el mismo individuo. Se ha comprobado que con el método visual sólo del 20 a 25% de los casos coincide con el uso de medidor de grasa dorsal.

Hay cerdas que van desde la condición 1, que es muy delgada, donde se pueden observar a simple vista los huesos de la cadera, las costillas, las apófisis transversas, hasta la condición 5 que es una cerda muy obesa en la que no se ven ni se palpan los huesos (Figura 2).

Figure 2. Body condition scores of sows.



Score	Condition	Detection of ribs, backbone, "H" bones, and "pin" bones
1	Emaciated	Obvious
2	Thin	Easily detected with pressure
3	Ideal	Barely felt with firm pressure
4	Fat	None
5	Overly fat	None

Esquema de puntuación según condición corporal.²²

5.1.2 El medidor de grasa dorsal

Es un aparato que mide por ultrasonido el espesor de la grasa dorsal (Figura 3), se mide a la altura de la última costilla a 6.5 cm de la línea media, indica el espesor total en milímetros con una gran precisión. Los niveles de grasa dorsal recomendables en primerizas es de 18-20mm, al destete de 16 a 17mm, al parto de 18-20mm



Figura 3. Medidor de grasa dorsal ²³

5.1.3 Cinta métrica

Se mide la longitud de la cerda de flanco a flanco (Figura 4) ya que existe una correlación entre longitud y peso.

Si la cerda mide de 83 a 90 cm el peso aproximado es de 115 a 150kg, de 91 a 97cm es de 150 a 180kg, de 98 a 104cm es de 180 a 215kg, de 105 a 112cm es de 215 a 250kg, de 113 a 127 cm es de 250 a 300kg. Como se puede observar la variación del peso es muy grande por lo que es un método muy inexacto.



Figura 4. Medición de una cerda utilizando la cinta métrica ²⁴

No existe un método perfecto para evaluar a la cerda, lo mejor es utilizar una combinación de los anteriores.²⁰

En la actualidad no se sabe qué influye más en la presentación de la pubertad, el peso o la edad. En general, los animales con crecimiento rápido son más pesados y alcanzan la pubertad antes que los que crecen lentamente.¹⁹

A lo largo de los años se han seleccionado cerdas de mayor tamaño y una alta producción láctea, pero no se han seleccionado animales con un buen consumo voluntario.²⁵ Las cerdas actuales son hiperprolíficas, pero no tienen una buena recuperación después del parto, además de que son más magras por lo tanto son más delicadas.¹⁵

Hay varias teorías que hablan acerca del consumo voluntario, se dice que depende de los niveles de glucosa en la sangre, de la cantidad de tejido adiposo, de la temperatura. Sin embargo una no es excluyente de la otra, más bien depende del conjunto de todas las anteriores.

El consumo voluntario es regulado por la cantidad de la porción, duración de la comida y el promedio de tiempo entre comidas.²⁵

5.2.1 Alimentación de primerizas

El requerimiento de proteína de las primerizas es mayor que el requerimiento de los machos castrados.²⁶

La dieta para los reemplazos es del 10-20% más alta en calcio y fósforo que para los cerdos en crecimiento.²⁶

Las hembras para la reproducción deben alimentarse *ad libitum* hasta los 100 -120 kg. Una vez que lleguen a la pubertad a los 6-8 meses, se debe reducir a 2 kg o 6 Mcal/ día y 225 g de proteína durante la maduración sexual.²⁶

La alimentación *ad libitum* o “flushing nutricional” se da por 10-14 días antes del estro, generalmente aumenta de un 20-30% la tasa de ovulación.²⁶

5.2.2 Alimentación durante la gestación

Después de la inseminación se debe alimentar a la hembra con 2 kg para maximizar la sobrevivencia embrionaria, ya que durante la gestación temprana los altos niveles de alimentación producen una disminución en la supervivencia del embrión. Niveles altos de energía ocasionan un descenso de la progesterona, la cual es la encargada de hacer que se generen las condiciones propicias para mantener la nutrición y desarrollo del embrión a través de la secreción de proteínas uterinas. Se ha reportado una mejoría significativa cuando se restringe la alimentación durante los primeros 20-30 días de la gestación. Un estudio publicado en 1990 demostró una reducción del 25-30% en la supervivencia embrionaria con alimentación *ad-libitum*, se menciona que esto puede corregirse administrando progesterona exógena. El período crítico es del día 3-15 posteriores al servicio.^{10, 19, 26}

Es importante aumentar la cantidad de fibra durante la gestación para controlar la cantidad de energía y evitar constipación en las cerdas.

En la gestación se restringe el consumo de alimento por debajo del potencial de apetito de la cerda.

Los requerimientos nutricionales de la cerda gestante van en función del crecimiento y mantenimiento de la cerda y el desarrollo de los fetos.²⁶

El objetivo durante la gestación es lograr un buen número de lechones con un adecuado peso corporal y suficientes reservas corporales para que sobrevivan hasta el destete.¹⁹

Las cerdas deben ser alimentadas lo suficiente para que ganen 25 kg de su peso durante la gestación entre el primer y el tercer parto. Una cerda debe ganar aproximadamente 45 kg durante la gestación. La cantidad óptima de energía es de 6 Mcal DE y 230g/día de proteína respectivamente. Si existe una restricción de proteína, la cerda es capaz de movilizar sus masas musculares para amortiguar la deficiencia, puede perder hasta 15 mm de espesor de músculo dorsal.²⁶

5.2.3 Alimentación durante la lactancia

En la lactancia el objetivo es producir un número adecuado de lechones con buen peso al destete sin que la hembra se desgaste demasiado, para que manifieste lo más rápido posible el estro.¹⁹

El patrón de alimentación de la cerda lactante es en dos picos: uno pequeño durante la mañana y otro grande por la tarde, el comportamiento alimentario se ve afectado por los cambios de luz. En una alimentación *ad-libitum* el número de comidas oscila entre 7 a 10 con un consumo aproximado de 800-1200 g.²⁷

En la lactancia el apetito de la cerda no es el suficiente para que cubra todas sus necesidades metabólicas. La cerda intenta compensar las deficiencias movilizandoo sus reservas de tejido magro y grasa, en consecuencia baja su condición corporal. Durante los 21 días de lactancia, se debe evitar pérdidas mayores a 10 kg, las consecuencias de perder más de esta cantidad puede ser: tener camadas con bajo peso, tasa de crecimiento menor, aumento en el intervalo destete-estro, tamaño reducido de la siguiente camada y aumento del desecho de las hembras. Una pérdida de proteína mayor al 10% equivale a una pérdida de peso en lactancia superior al 20%.²⁸

La movilización de las reservas corporales permite que se produzca la lactancia con cierta independencia de cualquier limitación en la dieta de la cerda, sin embargo el agotamiento de las reservas maternas pueden perjudicar la lactancia actual y la reproducción posterior.

La movilización del 9-12% de la masa de proteínas presentes de una cerda al parto no tiene consecuencias para el crecimiento de la camada. Incluso con un consumo voluntario máximo en las líneas comerciales se movilizan proteínas corporales durante la lactancia. Si la dieta está limitada en proteína, la cerda se

vuelve más dependiente de la movilización de proteínas para apoyar la lactancia.^{29, 30}

La producción de leche tiene una alta prioridad, por lo cual si los nutrientes son insuficientes la cerda moviliza sus reservas para mantener la producción láctea. La nutrición juega un papel muy importante, antes no se identificaba relación alguna entre una mala nutrición y un bajo desempeño reproductivo, ahora se conoce perfectamente que un bajo peso ocasiona muchos problemas, como aumento de los días destete-estro, incremento de anestro, baja ovulación, decremento en la fertilidad y aumento de la mortalidad embrionaria.^{25, 27}

Los requerimientos nutricionales durante la lactancia son mayores que los de la gestación. Se requieren de 15-20 Mcal/día dependiendo de la cerda. Los requerimientos de proteína se incrementan aproximadamente 120 g/kg de leche producida. Aproximadamente se propone un consumo mínimo de 700 g de PC/ día
10, 26

Los requerimientos de lisina son de aproximadamente 68-71 g/día para soportar una producción láctea de 10 kg al día y cubrir los requerimientos de mantenimiento de la cerda sin que se presente remoción de proteína corporal. La baja ingesta de lisina durante la lactancia disminuye el peso del útero, el volumen del líquido folicular y el contenido de estrógenos de los folículos durante el proestro posdestete.^{10, 31}

El suministro de agua debe ser de 10 L por cada 100 kg de peso vivo. El comedero debe ser de fácil acceso considerando que la cerda come en un ángulo de 45°, evitando el desperdicio de alimento.

Se debe proporcionar de 6.8 a 7.1 kg de alimento por día, la comida se divide 3-4/día según el tipo de sistema de alimentación.^{10, 28}

También hay un efecto negativo cuando existe la presencia de temperatura elevada del medio ambiente durante la lactancia. Si la temperatura es mayor a los 18°C, la cerda disminuye su consumo voluntario, ya que debe reducir la producción de calor por el efecto térmico del alimento. Se disminuye el volumen del consumo pero la frecuencia de las comidas se mantiene constante.

En climas tropicales las cerdas lactantes sufren estrés térmico por la alta temperatura que supera los 22°C, aunado a la elevada humedad relativa. Se reduce el consumo diurno y aumenta el nocturno a más del 50% incluso el consumo de alimento se da por la madrugada cuando el clima está más fresco.²⁷

Si por el contrario la temperatura es baja, aumenta el consumo de alimento y por lo tanto el gasto en alimentación, por cada grado por debajo del nivel adecuado, se aumenta el consumo en un 3.5%.¹⁹

La suplementación con grasas durante la gestación incrementa hasta en un 30% la producción láctea y los lechones tienen mejores reservas.²⁶

5.3 Vitaminas y minerales

El porcentaje de reemplazo en las cerdas en ocasiones se eleva por problemas en el aparato locomotor, por lo cual el consumo de calcio y fósforo es esencial para tener una buena osificación, si no se le da un buen aporte de calcio a la cerda durante la lactancia puede movilizarlo de las estructuras esqueléticas, se recomienda 0.85% de Ca y 0.65% de P en las dietas para los reproductores, en las cerdas primíparas se recomienda 1% de Ca y 0.8% de P.

El ácido fólico disminuye la mortalidad embrionaria y los abortos, es importante durante la implantación y el desarrollo temprano del blastocisto, por lo que se requiere una cantidad de 3-4 mg/kg.

La vitamina E está involucrada en la síntesis de prostaglandinas, en el mejoramiento del sistema inmunológico y tiene una asociación con el selenio que actúa como ahorrador de la vitamina E, se recomienda 0.3 ppm de Se a partir de selenio orgánico.

La vitamina A es necesaria para una de las proteínas secretoras uterinas, que son importantes para el establecimiento y mantenimiento de la gestación, así como en el desarrollo embrionario y fetal.¹⁹

La vitamina D no se ha estudiado muy bien su efecto en el desempeño reproductivo, es común que las dietas estén suplementadas con vitamina D3 en forma de colecalciferol, que se absorbe en el intestino y se transporta hacia el hígado donde es hidroxilado a 25-hidroxicolecalciferol (25OHD3). El requerimiento

de vitamina D3 en la dieta es de 200 UI por kg de alimento. Experimentalmente las hembras alimentadas con 25 OHD 3 administrada antes y durante la gestación obtienen un aumento tanto en el tamaño de la camada como en el peso de los lechones.³²

La insulina influye en el desarrollo de los folículos y la secreción de LH y FSH después del destete. La progesterona también influye sobre las proteínas que se secretan en el útero en la gestación temprana. Las proteínas como la uteroferrina y la proteína de unión de retinol, mejoran la supervivencia embrionaria.¹⁹

Si se aumenta la glucosa y la insulina de las primíparas durante la última parte de la lactación, así como dar una semana de recuperación metabólica, hacen que aumente el tamaño de su segunda camada.³³

6 MICOTOXINAS

Las micotoxinas son sustancias producidas por el metabolismo secundario de ciertas especies de hongos que tienen distribución mundial y que crecen en una gran variedad de sustratos bajo condiciones de temperatura y humedad adecuadas.

Estos metabolitos forman un grupo químicamente muy heterogéneo, que posee en común tres características fundamentales: resistencia, toxicidad y bajo peso molecular. Además pueden contaminar las materias primas desde el campo hasta que son ingeridas por los animales en cualquier momento: cultivo, recolección, almacenamiento, distribución y en la propia granja.

La falta de roturación (acción de labrar la tierra para oxigenarla) y la falta de descanso del campo favorece la presencia endémica de algunos hongos como *Fusarium spp.*

Los problemas de micotoxicosis que padece la producción porcina son provocados principalmente por fusariotoxinas (micotoxinas de *Fusarium spp.*) cuyo desarrollo tiene lugar durante el cultivo.

El crecimiento visible de hongos no implica necesariamente contaminación con micotoxinas y viceversa. Normalmente una materia prima o pienso suele estar contaminado por más de una especie de hongo. Por ello la contaminación nunca es monotóxica y esto influye decisivamente en el curso de las micotoxicosis, en su

diagnóstico y control. Además las micotoxinas no se encuentran distribuidas homogéneamente en toda la masa del sustrato lo que dificulta su diagnóstico.

Entre las fusariotoxinas más conocidas están las fumonisinas, el grupo de los tricotecenos y la zearalenona. Existen asociaciones entre micotoxinas, hospedador y agentes patógenos. La causa principal es la alta toxicidad de las micotoxinas sobre el sistema inmune lo que posibilita la diseminación del patógeno, la aparición de enfermedades y el empeoramiento de las mismas.³⁴

La inmunosupresión por micotoxinas afecta también la respuesta del animal frente a las vacunaciones o los tratamientos con antibióticos aumentando las enfermedades de forma subclínica, impidiendo además cuantificar las pérdidas.

Comúnmente no existe correlación entre la cantidad de micotoxinas y la problemática de la granja, cuando observamos los problemas clínicos es probable que se tenga una micotoxicosis de varios tipos de micotoxinas de forma crónica. Se ha descrito una potenciación entre los diferentes tipos de micotoxinas: ácido fusárico + vomitoxina; zearalenona + vomitoxina; zearalenona + micotoxina T-2; zearalenona + ocratoxina A y vomitoxina + micotoxina T-2.³⁵

6.1.1 Diagnóstico

La zearalenona y la vomitoxina se encuentran ligadas a la molécula de glucosa en el pienso. Los conjugados micotoxina-glucósido se conocen también con el nombre de micotoxinas ocultas o enmascaradas ya que escapan de los métodos habituales de análisis.³⁶

6.1.2 Muestras a partir del animal

La bilis es una muestra muy consistente y sus resultados tienen una correlación con la dosis de exposición. La sangre es una muestra fácil de tomar pero los metabolitos en la sangre no duran mucho tiempo. La orina es poco práctica pero está correlacionada aunque más débilmente. En el laboratorio el diagnóstico se realiza con las mismas técnicas que para los piensos o materias primas, pero la preparación de la muestra (orina) es más laboriosa, este tipo de diagnóstico está en fase de experimentación, pero puede llegar a ser de gran utilidad.^{37, 38}

6.2.1 Zearalenona

La zearalenona es una lactona resorcíclica ácida sintetizada por hongos del género *Fusarium* que se produce en el maíz y otros alimentos. El hongo requiere condiciones de humedad y temperatura de 20-25 °C mientras que la toxina requiere temperaturas de 8-10 °C para ser producida. Es por esta razón que en México los problemas con estrogenismo por zearalenona se observan más frecuentemente en animales alimentados con maíz y otros ingredientes importados de tierras frías.

La zearalenona se une a los receptores de estrógenos por medio de una enzima llamada 3 alfa hidroxisteroide deshidrogenasa, la cual la transforma en zearalenol en el organismo. Esta enzima funciona normalmente en el animal degradando al 5 alfa androstan 3,17 diona en un producto hormonal del metabolismo esteroideal. En el organismo provoca una respuesta similar a la producción de otras hormonas

sexuales. Esta toxina puede causar disminución en el crecimiento y en el rendimiento reproductivo.

La ingestión en cerdas inmaduras provoca enrojecimiento de la vulva e hinchazón y prolapso vaginal en las cerdas de reemplazo, además del aumento de tamaño de los pezones de ambos sexos, aumento del tamaño del útero, infertilidad, reducción en el tamaño de la camada, lechones nacidos muertos y mortalidad neonatal, estros irregulares. En cerdas maduras y en cerdas primerizas esto se puede extender de 30 a 70 días, aborto, pseudopreñez, mortalidad embrionaria, y debilidad, incluyendo la incidencia de lechones recién nacidos con splaylegs. Los cerdos son mucho más sensibles a la zearalenona que otras especies.

El efecto de la zearalenona es ovárico y no pituitario como ocurre en el hiperestrogenismo fisiológico inducido con el estradiol.

6.2.2 Efectos de la zearalenona en los embriones

Cuando la ingestión de zearalenona ocurre entre los 7-10 días de gestación hay pérdida de embriones (blastocistos) y cuerpos lúteos, mientras que cerdas alimentadas entre los días 2-6 u 11-15 mantienen su gestación. Esto es debido a que la migración de los blastocistos porcinos ocurre entre los días 7-12 días de gestación.

6.2.3 Efecto de la zearalenona en hembras prepúberes

La administración de zearalenona en hembras prepúberes en dosis de 1 ppm induce hiperestrogenismo caracterizado por enrojecimiento e hinchazón de la

vulva con aumento del útero y desarrollo mamario. Sin embargo, esto no tiene consecuencias posteriores si se interrumpe la ingestión de la toxina. La administración de la toxina reduce los niveles de LH durante el periodo de ingestión, pero esta hormona regresa a sus niveles normales una vez que cesa el consumo de alimento contaminado. No se encuentra diferencia entre las concentraciones de FSH ni en el número de cuerpos lúteos o fetos. Aunque la ingestión de zearalenona antes de la pubertad reduce las concentraciones de LH, no afecta el inicio de la actividad sexual si se interrumpe la ingestión de la toxina dos semanas antes de la exposición al verraco. La presencia de zearalenona en el alimento altera la función hipotálamo-hipofisiaria, pero no impide la actividad reproductiva en las cerdas púberes. Sin embargo, se ha encontrado que con dosis de 1-5 ppm de zearalenona provoca síntomas estrogénicos y que a 10 ppm administradas del día 145 al 193 de edad son suficientes para retrasar la pubertad.

Durante el periodo prepuberal hay una maduración de la respuesta hipotálamo hipofisiaria al estradiol que culmina en la capacidad para producir una elevación en la actividad de la LH. El sistema hipotálamo-hipofisiario es sensible a la actividad del estradiol mucho antes de que ocurra la pubertad.³⁸

La inducción del parto con prostaglandinas debe evitarse cuando hay un problema de micotoxicosis con *Fusarium* (deoxinivalenol y zearalenona), ya que provoca un aumento en los siguientes eventos: número de cerdas que requieren asistencia durante el parto, el número de lechones nacidos muertos y la mortalidad de los lechones durante los tres primeros días de vida, así como lechones con splaylegs

y ombligos edematosos. Aún después de retirar el alimento contaminado se presentan splaylegs e hinchazón de la vulva durante un mes.

Se sugiere que los límites para deoxinivalenol son 500 µg /kg de alimento y 50 µg/kg para zearalenona, se cree que existe un efecto sinérgico entre estas dos micotoxinas.³⁹

7 Detección de celo

Las hembras entran en estro por primera vez a los 6 ó 7 meses de edad, pero algunas varían de los 4 a los 10 meses, dependiendo de la genética, las condiciones ambientales y la nutrición. Cabe señalar que el ciclo estral se presenta cada 21 días.

El comportamiento de cortejo del semental juega un importante rol en la inducción del estado de inmovilidad de la cerda. Mientras el cerdo camina buscando a la cerda en estro emite una vocalización característica, denominada como “chasquido”. El cerdo trata de olfatear y lamer la vulva, cuando la hembra asume la posición de apareamiento el cerdo la empuja, golpea sus costados, le da codazos. Luego ocurre la monta, penetración y eyaculación, evento que realiza en aproximadamente 5 minutos.

El comportamiento estimulante en la cerda provoca que a través de la glándula pituitaria posterior (neurohipófisis) se promueva la secreción de oxitocina, la cual facilita el transporte de los espermatozoides a través del útero al sitio de fertilización. Hay una relación entre la intensidad del cortejo y el éxito del apareamiento.

Los sementales alojados a un lado de las cerdas muestran un mejor comportamiento durante el cortejo y la copula. El aislamiento de los verracos puede retrasar la pubertad en primerizas y prolongar el intervalo destete- estro en

cerdas. Se ha demostrado que el contacto durante 20 minutos al día del semental con las primerizas puede reducir la edad a la pubertad de 232 a 191 días. Los signos de estro y el reflejo a la presión en la grupa, son mejor reconocidos en presencia de un semental, sin embargo el hecho de que vivan juntos durante un largo plazo puede inducir un grado de habituación en las cerdas adultas y primerizas, por esta razón se recomienda intercalar 2 sementales.⁴⁰

La detección de estro debe realizarse por lo menos 2 veces al día, temprano por la mañana, una hora antes de alimentar a las cerdas y una hora después, si no es posible, realizarlo al atardecer. Se debe llevar al macho a los corrales de las cerdas o pasearlo entre las jaulas. Los machos emiten sonidos de cortejo y las hembras en celo responden permaneciendo inmóviles.

Los signos de una hembra en celo son: edema e hiperemia de la vulva, interés en el macho, dirige sus orejas hacia él, emite sonidos característicos en presencia del macho, permanece inmóvil y adopta una posición de lordosis.⁴¹

8 Inseminación artificial en cerdas

La inseminación artificial consiste en depositar el semen del verraco en el tracto genital de la hembra utilizando diversos instrumentos llamados catéteres o pipetas. Existen tres tipos de inseminación, dependiendo del lugar en donde se deposita el semen. La convencional (dentro del cérvix), la transcervical o post-cervical (en el cuerpo) y la intrauterina (en el cuerno uterino).

El objetivo es utilizar la menor cantidad de semen por servicio sin afectar la tasa de parición y el tamaño de la camada.

En la técnica de inseminación convencional se utilizan pipetas o catéteres desechables. Al realizarla, la cerda debe tener contacto visual con el macho para que se produzcan los reflejos que ocurren en la monta natural. Se tiene que presionar la grupa de la cerda para que manifieste el reflejo de inmovilización, que es algo característico de la cerda que se encuentra en celo, se prepara la dosis seminal con la pipeta, se limpia la vulva con agua, se seca con una toalla de papel desechable, se lubrica el extremo de la pipeta, se introduce dirigiéndola hacia la columna vertebral y hacia delante de una sola intención. Al introducir unos 10-15 cm del catéter, se coloca en posición horizontal, se introduce el resto. Se procede a levantar un poco la pipeta y se presiona ligeramente la bolsa o botella solo para que comience a bajar el semen, no se debe presionar la bolsa o la botella todo el tiempo, ya que el contenido baja lentamente dependiendo de las contracciones de

la cerda. Si el flujo se detiene, se debe mover el catéter hacia atrás y hacia adelante porque tal vez el orificio está obstruido por un anillo cervical, una vez que se deposita todo el semen se tiene que dejar durante un minuto extra la pipeta para evitar reflujo y luego se retira suavemente (Figura 5).⁴²

Cada dosis de semen debe tener una concentración de 3×10^9 de espermatozoides viables en un volumen de 100 ml, para una inseminación convencional, para una inseminación intrauterina profunda se utilizan 5×10^7 en un volumen de 5 ml.⁴³

Los esquemas de inseminación se dividen en dos tipos: doble inseminación que se da a las 24 y 36 hrs después de iniciado el celo, este sistema se utiliza en cerdas con comportamiento reproductivo normal, y el sistema de triple inseminación que se realiza a las 12, 24 y 36 hrs después de iniciado el celo y se recomienda en cerdas primerizas. En cerdas abortadas o repetidoras se debe inseminar inmediatamente en cuanto se observe el estro.⁴⁴

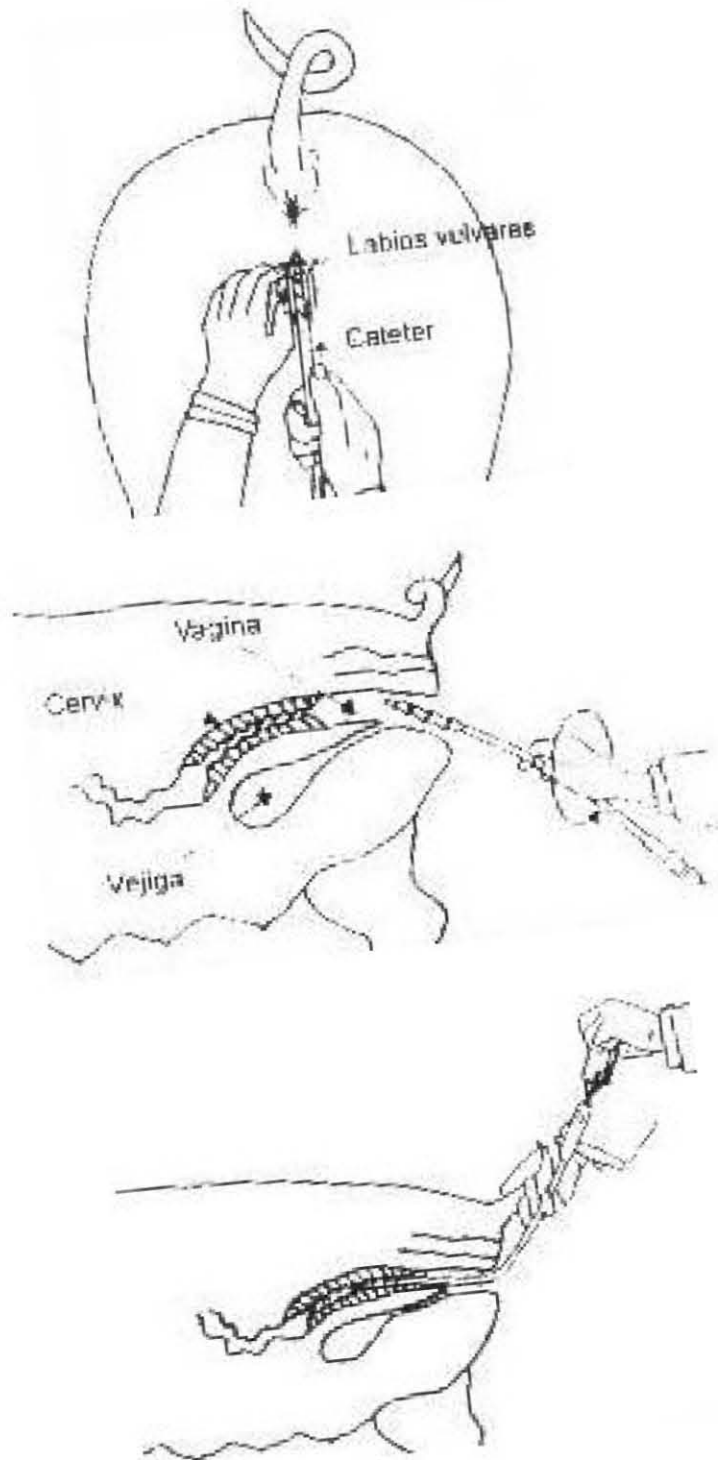


Figura 5. Técnica de Inseminación Artificial ⁴⁵

9. Atención del parto

El objetivo de la inducción del parto es aumentar la sincronización de las hembras, debido a que el intervalo entre destete y estro puede variar de una cerda a otra, los tiempos naturales de parto pueden variar extendiéndose en un periodo de 10 días. Otro de los problemas es que los partos se dan generalmente en la noche, cuando no hay personas que los atiendan.

Sincronizando el parto se tienen ventajas en cuanto a un manejo más eficiente por un período de tiempo más corto, y una mayor supervivencia de los lechones. Se facilita el manejo todo dentro- todo fuera.⁴⁶

Importancia de la supervisión en el parto

Es un factor que influye en la cantidad de nacidos vivos, en la frecuencia de aplastamientos, el nivel de supervisión modifica los resultados. Por lo general son satisfactorios, ya que los partos se dan durante las horas de trabajo que es cuando el personal puede proporcionar una mayor atención, si se tiene suficiente personal, porque en caso contrario el tener muchos partos durante las horas laborales interfiere con las actividades que también hay que hacer, pero no se van a observar resultados satisfactorios por el solo hecho de administrar prostaglandinas si no se va a tener una supervisión más efectiva del parto y de los recién nacidos. Por lo expuesto anteriormente, la administración de prostaglandinas facilita la atención del parto, sin embargo no mejora directamente en la supervivencia de los lechones.

Cuando se induce el parto además se induce también el comportamiento natural de anidación, si se proporciona el espacio suficiente y el material para el nido, como paja. Análogos como el cloprostenol, dan un efecto parecido a la prostaglandina, no afecta en el comportamiento de la madre hacia los lechones, ni la frecuencia de aplastamientos.⁴⁷

Riesgos de la inducción del parto

Si las Prostaglandinas son administradas antes de tiempo, los lechones nacerán prematuramente y la vitalidad puede reducirse. La administración de la Prostaglandina es determinada en referencia a la fecha probable de parto que puede ser del día 113-117. Si las prostaglandinas se utilizan entre el día 111-114 aumenta la sincronización del parto.

Un manejo que puede realizarse es aplicar oxitocina para simular una contracción uterina 20-24 horas después de la aplicación de la prostaglandina y con esto aumentar el número de partos durante las horas de trabajo. Aunque algunos autores mencionan que se aumentan las distocias y que puede aumentar el intervalo entre el primer y segundo lechón debido a un espasmo uterino.

La razón de la distocia puede deberse a que se aplica la inyección de oxitocina antes de que el cérvix esté totalmente dilatado. Las cerdas con un cuello abierto tendrán un parto acelerado, pero las cerdas con un cuello que no esté completamente abierto pueden presentar distocia. Al no poder expulsar al lechón ocurre una liberación de adrenalina que puede provocar una inhibición de las contracciones uterinas. Muchos estudios reportan distocias por la

sobredosificación de oxitocina que satura los receptores. Por lo cual se recomienda utilizar bajas dosis de 5-10 UI por animal independientemente del peso corporal.⁴⁶

La distocia materno fetal propicia sufrimiento fetal agudo así como mortalidad y disminución del vigor del recién nacido.⁴⁸

En tres de cada 100 hembras se presenta distocia de origen materno, y en 35 de cada 100 se encuentra evidencia de sufrimiento fetal.⁴⁸

Para contrarrestar el problema se han utilizado oxitócicos que acortan el tiempo del parto ya que aumentan la contractibilidad miometrial. Sin embargo las contracciones uterinas disminuyen el flujo sanguíneo del útero al igual que el intercambio gaseoso a través de la placenta.

La oxitocina no debe aplicarse en partos con evolución normal sin nacidos muertos, ya que posee efectos adversos sobre el desempeño de la cerda. Sin embargo si se aplica una dosis baja de oxitocina (1 UI/ 12kg) después del quinto lechón en cerdas con distocia, se obtiene efecto positivo en los indicadores neonatales y metabólicos de la cerda.⁴⁸

Algunos estudios indican que el uso de carbetocina reduce la duración del parto y no incrementa la necesidad de supervisión, en comparación con la oxitocina, y proporciona una mejor sincronización de los partos.⁴⁶

La principal causa de muerte durante el parto es la asfixia, aumentan las concentraciones de CO₂, glucosa y ácido láctico en la sangre, disminuye el pH y

puede haber meconio en la piel. El lechón tiene meconio en la piel debido a que la hipoxia aumenta el peristaltismo y relaja el esfínter anal causando la expulsión del meconio en el líquido amniótico. La asfixia provoca una baja en la viabilidad y vitalidad en los lechones que sobreviven al nacimiento. La asfixia es responsable de la gran parte de la mortalidad que ocurre después del nacimiento. La distocia es un importante factor de riesgo para la muerte intraparto, por lo tanto la supervisión del parto es muy importante para disminuir la mortalidad por distocia. El uso de prostaglandinas no tiene influencia en la duración del parto. Tampoco se ha observado alguna alteración en el cordón umbilical o la aparición de meconio cuando se aplica 1 o 2 días antes de la fecha probable de parto.⁴⁶

10. INSTALACIONES

En los sistemas de producción intensiva las instalaciones son un elemento fundamental junto con los animales y el personal de la granja.

El objetivo de las instalaciones es proporcionar a los animales confort físico, social y climático, para que alcancen el nivel deseado de producción.

El término de instalaciones incluye las edificaciones y también aquellos utensilios destinados a facilitar el manejo de los animales, como comederos, bebederos, mangas de manejo y sistemas de ventilación o calefacción.⁴⁹

Las instalaciones deben estar diseñadas de acuerdo al sistema de cada granja, tomando en cuenta los requerimientos tanto de los animales como del hombre, su funcionalidad, el costo económico para implantarlas, operarlas y mantenerlas con la finalidad de evitar cambios importantes en las construcciones una vez realizadas.⁵⁰

10.1 Cuarentena y aclimatación

Ésta área se considera una sub-área de gestación por que los corrales de cuarentena deben estar aislados del área de la granja como mínimo a 500 metros

de distancia para evitar el ingreso de enfermedades que no están presentes en la explotación.

Los corrales son similares a los de engorda, con instalaciones ventiladas y pendiente del 5%, equipo de alimentación y agua fresca a libre acceso. El espacio mínimo recomendado es de 1.5 m² por animal, con capacidad para 8-10 cerdas dependiendo de la cantidad total de hembras reproductoras a reemplazar.⁵¹

10.2 Área de maternidad

La sala de partos es la construcción más cara de una producción porcina. La importancia de esta área radica en que los lechones son muy susceptibles a los cambios de temperatura debido a sus pocas reservas de energía.⁵²

Las principales causas de muerte en los lechones son: cambios de temperatura y humedad, aplastamientos, problemas entéricos y descuido del personal.

El material de construcción debe ser acorde al tipo de clima de la región.

El diseño de la jaula deberá controlar los movimientos de la cerda, obligándola a no desplomarse a cualquier lado. La superficie total va de 2.6 a 3 m². El área de los lechones debe tener .40 m de ancho, el de la cerda .50 m de ancho, y la longitud de la jaula 2 m y altura de 0.90 m. La barra inferior estará colocada a 0.24 m del piso de la jaula. La superficie de la jaula no debe lesionar ni a los lechones ni a la cerda, cómoda y dar apoyo firme.

Tendrá bebederos para la cerda a 30 cm del piso y para los lechones a 15 cm, los comederos deben ser metálicos para facilitar su limpieza, que sean duraderos y deben estar a 20 cm de altura. Los bebederos de la cerda deben tener un flujo de 10-13 L/ min.⁵²

La jaula se construirá de un material fácil de limpiar y no guardar humedad.

Se recomienda una temperatura en la sala de 12-18°C, mientras que en la lechonera de 30-32°C sobre todo durante la primera semana de vida, esto se logra al utilizar una lámpara infrarroja (150-250 vatios) o de gas.⁵³ Conforme crecen los lechones, la temperatura tiende a disminuir: segunda semana de vida 28-30°C, tercera semana de edad 26 a 28°C.

Para la ventilación existen diferentes métodos, como el de pared húmeda, goteo con movimiento de aire o sistema cooler.

Por lo regular, la sala debe ser diseñada para estar ocupada durante 5 semanas, ya que las cerdas entran una semana antes del parto, más 21 días de lactancia como mínimo y una semana de desinfección, con esto se llevará a cabo un sistema todo dentro-todo fuera.

El nivel de ruido debe mantenerse por debajo de 85 decibeles (dB), ya que si se exponen a niveles superiores, el patrón de cría-lactancia puede verse alterado y disminuir la cantidad de leche en cerdas, por lo que se debe tener en cuenta el ruido de los ventiladores.⁵²

10.3 Área de pie de cría

El área de pie de cría puede estar en semiconfinamiento y confinamiento. En el primer caso, los reproductores están localizados en un espacio mayor, por lo que no se puede tener un manejo completo del animal. En el segundo caso, los animales están en jaulas individuales, por lo que se tiene un mayor control y manejo de los animales. Las instalaciones consisten en jaulas rectangulares con dos líneas o filas de jaulas. Cada jaula debe contar con comedero y bebedero. Las jaulas miden 65 cm de ancho por 220 cm de largo con pasillos trasero y delantero. El piso es de concreto y tiene un desagüe para facilitar la limpieza.

Se recomienda intercalar a los sementales para que estimulen a las hembras. Aunque los animales de esta área se adaptan bien a los cambios de temperatura, hay que tener cuidado con las bajas temperaturas, ya que la cerda va a movilizar sus reservas. La temperatura en esta área no debe sobrepasar los 24°C, se debe controlar la temperatura con disipadores de calor o con cortinas para protegerlos del frío.^{51, 54}

10.4 Estrés Térmico

El rendimiento reproductivo de las primerizas expuestas a 35 °C por los primeros 8-15 días después del apareamiento se reduce, en comparación con cerdas mantenidas a 23 °C; sin embargo, este efecto no se observa si ocurre antes del estro. La alta temperatura provoca la disminución del apetito, que da como

consecuencia la inactivación del eje hipotalámico-hipofisiario y prolonga los intervalos de destete- estro. Para mejorar este problema se deben proporcionar dietas altas en densidad calórica y reactivar el eje hipotálamo-hipófisis- ovario.⁵⁵

10.5 Cerdas al aire libre

El interés del consumidor de carne de cerdo se está concentrando en la procedencia de los productos, por lo cual se han ido eliminando el uso de jaulas de confinamiento, para que los animales vivan en un ambiente más natural.

No todas las cerdas son adecuadas para la estabulación libre, como las cerdas nerviosas o demasiado activas y las demasiado dóciles.

Una ventaja de este tipo de instalaciones es que las cerdas viven más tiempo por que mantienen su tono muscular.⁵⁶

Existen muchos diseños, de diferentes tamaños y materiales para criar cerdos al aire libre. Por ejemplo: parideras de frente abierto, parideras iglú, parideras de arco y cabañas de gestación.

Las parideras para el campo deben ser fáciles de transportar, fabricadas de materiales durables que permitan tener buenas temperaturas en su interior y ser ventiladas en el verano, debe contar con un sistema que evite el aplastamiento de los lechones y ser rectangulares.⁵²

La mortalidad en los sistemas de alojamiento moderno en libertad es muy variable va del 9-25% de los lechones nacidos vivos. Las principales causas de muerte son

por falta de alimento, hipotermia o traumas por aplastamiento. La mayoría de las muertes se produce dentro de las primeras dos horas de vida.^{57, 58}

Los lechones tienen una necesidad de temperatura muy diferente al de la cerda, al momento del parto nacen en un ambiente con una temperatura muy baja en comparación con el vientre materno.

Las causas de aplastamiento se deben a que la cerda pasa mucho tiempo recostada de lado y tiene pocos movimientos, pero los pocos que realiza son peligrosos para los lechones, puede deberse a la obesidad o mala constitución de las patas.⁵⁷

Para finalizar, en todas las granjas es indispensable tener instalaciones tanto para facilitar el manejo de los animales como de su transporte, estarán compuestas de corrales de encierro, embudo, cepo, balanza, puerta de aparte, corrales de aparte y embarcadero, con lo que se reduce el tiempo de trabajo y estrés en los animales.⁵⁰

11. Enfermedades bacterianas causantes de falla reproductiva

11.1.1 Cistitis -Pielonefritis

La cistitis -pielonefritis es una enfermedad de origen bacteriano que afecta el tracto urinario, produce una inflamación de la vejiga y asciende a los riñones. El principal agente involucrado es *Actinobaculum* (anteriormente *Eubacterium*) *suis*, otros agentes causales pueden ser *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Proteus* spp. y *Pseudomonas* spp., estas bacterias pueden facilitar el establecimiento de *Actinobaculum* o actuar como oportunistas.

Esta enfermedad se presenta principalmente en cerdas adultas, después del servicio, las cerdas multíparas son más susceptibles.⁵⁹

La enfermedad se relaciona con traumatismos en el canal vaginal y uretra durante la monta y parto, falta de higiene en la sala de maternidad, contaminación fecal, baja disponibilidad de agua y alta temperatura ambiental, inseminaciones cuando la cerda no está en calor, exceso de servicios, monta natural con verracos viejos, distocia, maniobras obstétricas (braceado) durante el parto, ausencia de lactancia (no involucre correctamente el útero), canal cervical muy abierto en hembras de más de 6 partos, reflujo de orina debido a malas instalaciones.^{59, 60, 61}

Actinobaculum suis es una bacteria anaerobia relacionada con infecciones urinarias en cerdas. Ocasionando hematuria, cistitis-pielonefritis que puede causar

la muerte del animal. Es una bacteria exigente, por lo cual su aislamiento es complicado, lo que hace difícil estimar su prevalencia.⁵⁹

La infección se produce a través del contacto con el ambiente contaminado o a través del apareamiento con machos portadores, los machos son colonizados por *Actinobaculum suis* en las primeras semanas de vida.⁶²

11.1.2 Signos clínicos

Los signos comienzan de 21-28 días después de la monta. La orina se alcaliniza, lo que favorece la presencia de *Actinobaculum suis*. Las cerdas presentan anorexia, polidipsia, conjuntivas enrojecidas, vulva húmeda con sangre o exudado purulento, orina blanquecina o sanguinolenta, en estados avanzados se presenta hipotermia y muerte.⁵⁹

Los signos reproductivos pueden ser disminución de la fertilidad, abortos, repeticiones de celo, descargas vaginales, que son secreciones que pueden variar en color y textura, desde un material opaco y mucoide, acompañado de material purulento hasta exudado caseoso, pueden aparecer como depósitos secos alrededor de la vulva y región perineal, pero también pueden ser encontradas solamente en el piso donde se encuentran las hembras afectadas. Las cerdas que sobreviven a la enfermedad permanecen crónicamente infectadas.^{59, 60}

11.1.3 Lesiones

En la enfermedad aguda se observa cistitis hemorrágica ulcerativa, uretritis y pielitis hemorrágica, en la presentación crónica se observa cistitis hemorrágica

crónica con adelgazamiento de la pared vesical, uretritis, ocasionalmente unilateral y pielonefritis crónica.⁵⁹

11.1.4 Diagnóstico

Se realiza mediante la historia clínica y los signos clínicos, como la observación de pus o sangre en la orina. Se puede evaluar la orina para detectar sangre, proteínas y determinar el pH, si éste es superior a 8, la cerda puede morir en la próxima gestación. Puede realizarse un cultivo bacteriológico de las descargas vaginales. Para el examen post mortem se requiere la vejiga, uréteres, riñones completos, las muestras deben ser tomadas de la manera más aséptica posible, transportada en recipientes estériles y transportadas inmediatamente al laboratorio.⁵⁹

En un estudio realizado en la Universidad de Sao Paulo, hicieron diagnóstico de *Actinobaculum suis* mediante PCR, al analizar un total de 237 muestras encontraron un 22.8% de casos positivos, mientras que en cultivo, sólo encontraron 5.9% en muestras de orina. En muestras con hisopo de divertículo prepucial se encontró 82.2% de muestras positivas y solo se logró el aislamiento en un 31.1%⁶²

11.1.5 Tratamiento

La eficacia del tratamiento dependerá de que tan rápido se inicie, preferentemente al observar los primeros signos. Se sugiere el uso de penicilina 22000 UI/kg de peso vivo durante 7 días, o los siguientes principios activos: Lincomicina,

tetraciclina, clindamicina, eritromicina, cloranfenicol, enrofloxacina a una dosis de 2.5 mg/kg por 3 días o amoxicilina 4-7 mg/kg por vía intramuscular. Los tratamientos orales a base de: sulfamonometoxina con trimetoprim, tetraciclinas a razón de 330 ppm por tonelada de alimento en gestación. Enrofloxacina 2.5 mg/kg por 10 días, amoxicilina 11 mg/kg durante 7 días. Aunque es mejor realizar primero un antibiograma, ya que se han presentado resistencias a algunos antibióticos.^{59, 60}

11.1.6 Prevención y control

Se debe tener especial atención a las cerdas recién servidas para estar al tanto de algún signo que pudiera indicar la infección. La cerda debe tener disponibilidad de agua, con un flujo y presión adecuada (4 litros por minuto) principalmente en la temporada de calor. Las instalaciones deben estar limpias y desinfectadas sobre todo en los lugares de alto riesgo, como las sementaleras y las maternidades. Se debe lavar a las cerdas antes del servicio y antes del parto. Durante el parto se deben utilizar guantes desechables y evitar lo más posible la manipulación. No se deben utilizar para la reproducción cerdas con descargas vaginales, éstas deben estar separadas y se debe realizar una evaluación bacteriológica.^{59, 61}

11.2.1 Erisipela Porcina

11.2.2 Etiología

Es una enfermedad causada por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*E. rhusiopathiae*), bacilo Gram (+), puede confundirse con Gram (–) ya que decolora rápidamente, es intracelular, no ácido-alcohol resistente, anaerobio facultativo, algunas cepas se ven favorecidas por la incubación en 3-5% de CO₂, no esporulado, ubicuo.^{63, 64, 65}

Se ha clasificado en 25 serotipos, algunos investigadores sugieren que serotipos específicos podrían estar relacionados con predilección por huésped, virulencia y presentación clínica de la enfermedad. La enfermedad también se conoce como mal rojo del cerdo y afecta principalmente a cerdos en crecimiento.^{66, 67}

Koch fue el primero en aislar el microorganismo en 1876. Pueden albergarlo diferentes especies animales, como el cerdo, los borregos, peces, mariscos, aves de corral como pavos, pollos, patos y avestruces. Se encuentra con mayor frecuencia en el cerdo, la bacteria permanece viable por largos periodos.^{65,68}

Es una enfermedad que disminuye la rentabilidad de una producción. Tiene una distribución mundial.^{66, 69, 70}

E. rhusiopathiae es un organismo muy resistente, es tolerante a numerosos productos químicos. Puede crecer en presencia de fenol y 0.2 % de cristal violeta.⁶⁸

11.2.3 Signos

Se presentan diferentes formas de la enfermedad como: forma septicémica aguda, forma subaguda marcado por urticaria, manchas romboidales de color púrpura rojizo o diamantes en la piel, una forma conjunta o artritis y la forma cardíaca crónica (endocarditis).⁷⁰

Puede provocar aborto, infertilidad o repetición del celo debido a la fiebre. La falla cardíaca congestiva, cianosis, taquicardia y taquipnea se hacen más notorias en hembras al parto. La artritis y la falla cardíaca son los signos clínicos más importantes ya que afectan la productividad y aumentan la tasa de desechos.

11.2.4 Transmisión

Los animales se infectan por la vía oral por alimento o agua contaminados, o también la cutánea a través de abrasiones.⁷¹

El organismo es excretado por los animales enfermos en las heces, la orina, la saliva y las secreciones nasales, que contaminan los alimentos, agua, suelo y cama. *E. rhusiopathiae* sobrevive y crece en el exterior de los peces, sin causar la

enfermedad en estos. Persiste en los tejidos animales por mucho tiempo aunque estén refrigerados, congelados o secados, es resistente al ahumado y salado. El mantenimiento de la enfermedad puede deberse a portadores asintomáticos que difunden la bacteria al medio ambiente. Los insectos pueden ser vectores ocasionales.⁶⁸

11.2.5 Erisipela en humanos

Es una enfermedad zoonótica, en humanos ocasiona la enfermedad llamada erisipeloide, en donde la infección se da por el contacto directo con los animales y sus secreciones, residuos o materia orgánica, hay un antecedente de lesión cutánea en el 36% de los casos. Generalmente la entrada es por una solución de continuidad. Es una infección de tipo ocupacional, afectando a carniceros, veterinarios, granjeros, pescadores y trabajadores de rastros. Existen tres formas clínicas de la enfermedad: la erisipeloide, la forma cutánea difusa y la sistémica. Puede desarrollarse endocarditis asociada hasta en un 90% de los pacientes que presentan la enfermedad de forma sistémica o septicémica.^{63, 65, 66, 68, 70}

El erisipeloide es la forma más común en los humanos, es una lesión cutánea localizada, se describe como celulitis local, por lo general ocurre en la mano o los dedos. El periodo de incubación es menor a 4 días pero puede llegar hasta 7 después de la exposición, no hay supuración y se presenta una sensación picante intensa, ardor o dolor punzante. La enfermedad es autolimitante y se resuelve en 3-4 semanas sin terapia.

El tratamiento de elección en humanos es penicilina, también muestra sensibilidad a cefalosporinas, clindamicina, eritromicina, ciprofloxacina e imipenem.⁶⁵

11.2.6 Vacunación

Un estudio realizado en Argentina demostró que no hay inmunidad cruzada entre serotipos, ya que al vacunar contra el serotipo 2 lograron aislar el serotipo 10. La vacunación debe realizarse a los reemplazos antes del servicio, a las hembras a los 7 o 14 días post parto dependiendo de los días de lactancia (21 o 28), a los sementales dos veces al año y a los cerdos de producción a las 5 o 6 semanas de vida.⁶⁹

11.2.7 Identificación

Las muestras comúnmente enviadas para la identificación de *Erysipelothrix rhusiopathiae* son: tonsilas, bazo, válvula mitral y exudado articular.⁷¹

E. rhusiopathiae se aísla en medios de cultivo tradicionales. La identificación se basa en cultivo, tinción de Gram, morfología, movilidad, hemólisis tipo a y propiedades bioquímicas, como catalasa, oxidasa, rojo de metilo, indol y Voges-Proskauer negativo y producción de H₂S. En caso de bacteremia se aísla en hemocultivos tradicionales.⁶⁴

11.3.1 Leptospirosis

La leptospirosis porcina es una enfermedad conocida como una causa de falla reproductiva, es una zoonosis de importancia económica, no solo por los abortos y los nacidos muertos, sino también por la alta mortalidad que ocasiona la serovariedad *icterohaemorrhagiae*. Además de ser la zoonosis más asociada a cerdos en todo el mundo, es una enfermedad asociada a riesgo ocupacional. Los cerdos son una de las fuentes de contagio más importantes para el hombre y otras especies domésticas.^{72, 73, 74, 75, 76}

11.3.2 Etiología

La leptospirosis es causada por varias especies de *Leptospira*, una espiroqueta de la familia *Leptospiraceae*, orden *despirochateales*. Tanto para propósitos taxonómicos como estudios epidemiológicos las leptospirosas patógenas se han subdividido en serovares dependiendo de los patrones de aglutinación-absorción.⁷⁷

Las serovariedades asociadas con la enfermedad en cerdos incluyen *Pomona*, *Gripotyhosa*, *Bratislava*, *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Tarassovi* y *Muenchen*. Los reservorios primarios para *Leptospira* son los mamíferos silvestres particularmente los roedores. La enfermedad en los hospederos es comúnmente asintomática, leve o crónica. En cerdos pueden ser las serovariedades: *Pomona*, *Tarassovi* y *Bratislava*.

11.3.3 Distribución geográfica

La leptospirosis es de distribución mundial, pero predominan ciertas serovariedades en cada región.^{77, 78, 79}

En zonas tropicales, por lo general hay mayor variedad de serotipos en comparación con otras regiones, ya que es un clima adecuado y un gran número de animales pueden actuar como huéspedes de mantenimiento.⁷³

11.3.4 Transmisión

La leptospirosis se puede transmitir por contacto directo entre dos hospedadores o indirectamente por el ambiente contaminado. Puede ser ingerida por el alimento o agua contaminada, el contacto con orina contaminada o contacto directo con la piel. La *leptospira* entra al cuerpo por las mucosas o por solución de continuidad. La bacteria también puede penetrar la piel intacta sobre todo cuando esta ha estado sumergida por mucho tiempo en el agua.⁷³

El periodo de incubación en cerdos es de 15 a 30 días.

11.3.5 Patogenia

Una vez que entran las leptospiras se produce una leptospiremia que dura hasta 7 días y termina con la aparición de anticuerpos. Si la cantidad de leptospiras es elevada se acumula en la circulación, y se produce daño tisular por efectos citotóxicos, por el efecto directo de las leptospiras en los tejidos y la formación de

complejos inmunes que dañan el endotelio de los vasos sanguíneos, lo que provoca isquemia de órganos y necrosis de túbulo renales posteriores, daño hepatocelular, meningitis y placentitis. Las leptospiras invaden el feto durante la etapa aguda de la enfermedad, aunque los abortos ocurren de 1 a 3 semanas después de la muerte del feto. El intervalo aproximado entre la infección y la muerte fetal es de aproximadamente 14 días, y los abortos se registran generalmente en el último trimestre de la gestación.⁷³

La *leptospira* puede ser eliminada en la orina y puede ser encontrada en abortos o nacidos muertos, así como en fetos normales o descargas vaginales después del parto. Puede ser aislada de órganos reproductivos de machos.⁷²

La *leptospira* no se multiplica fuera del hospedero, requiere de una alta humedad para sobrevivir, puede mantenerse viable por pocas semanas o meses en suelos contaminados y por muchas semanas en purines de ganado. Puede permanecer viable por muchos meses en condiciones de laboratorio, pero no sobrevive muy bien en el agua en condiciones naturales. Los animales pueden ser clasificados como de mantenimiento y accidentales: Los de mantenimiento son los que transportan la bacteria en los túbulo renales, donde se multiplican y se eliminan en la orina por periodos que van de un mes a más de un año. Una serovariedad infectante puede ser de menor patogenicidad y puede causar una enfermedad de curso crónico en vez de una aguda en un hospedero de mantenimiento. Los hospederos accidentales son aquellos que desarrollan la enfermedad aguda en poco tiempo y eliminan las leptospiras.⁷³

Las leptospiras se alojan en lugares de difícil acción para los anticuerpos, como los túbulos renales, ojos y útero.⁸⁰

11.3.6 Signos Clínicos

La infección por *leptospira* puede ser asintomática, leve o severa, y aguda o crónica. Los signos clínicos se relacionan con la enfermedad renal, enfermedad hepática o disfunción reproductiva. En los cerdos, la leptospirosis clínica se caracteriza por signos reproductivos como abortos tardíos, infertilidad, nacidos muertos, momias, fetos macerados y también incremento de la mortalidad neonatal, fiebre, disminución de la producción láctea e ictericia. En algunas piaras el único signo que puede ser trascendente es fiebre. En lechones puede haber fiebre, anorexia, depresión, diarrea, ictericia, hemoglobinuria y desorden gastrointestinal, así como signos de meningitis. Los lechones tardan en crecer y la mortalidad aumenta.⁷³

Las infecciones subclínicas son comunes, se ha demostrado que se puede encontrar *leptospira* en lechones nacidos de cerdas infectadas experimentalmente que no manifestaban signos clínicos.⁷²

11.3.7 Diagnóstico

Puede ser diagnosticada por el cuadro clínico, detección de antígeno, ácidos nucleicos y serología. La localización del organismo varía con la presentación de la enfermedad, ya que en la infección aguda la *leptospira* se puede encontrar en sangre, leche, líquido cerebroespinal, fluidos torácicos o peritoneales. Durante la

necropsia se debe coleccionar el hígado, pulmón, cerebro y riñón. Durante la infección crónica se puede encontrar en orina. En este caso, se coleccionan nuevamente el riñón y el tracto genital. Además el microorganismo puede ser encontrado en fluidos corporales o tejidos de fetos abortados. En los mataderos una lesión macroscópica asociada son manchas blancas multifocales en el parénquima renal, éstas reflejan una nefritis intersticial, aunque puede haber cerdos infectados que no presenten estas lesiones, por lo que no son necesariamente específicas ^{74, 76}

Dependiendo de la serovariedad puede tardar en crecer de 13 a 15 semanas. La identificación de las especies, grupos y serovariedades se realiza por técnicas inmunológicas. La leptospira puede ser identificada en pruebas clínicas simples como inmunofluorescencia y tinción inmunohistoquímica así como Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Se puede utilizar el microscopio de campo obscuro, para observar las leptospiras en líquidos, como orina y líquido amniótico pero es inespecífico, por dos razones: a) la muestra llega al laboratorio después de 3 horas de haberse tomado y b) cuando lo realiza una persona sin experiencia, ya que se deben observar los ganchos en los extremos. La tinción de plata es útil como técnica adicional, sobre todo en pruebas de histopatología.

La serología es también utilizada para el diagnóstico. Se deben tomar muestras pareadas de animales en fase aguda y convaleciente, lo más común es la microaglutinación en campo obscuro y ELISA.

11.3.8 Desinfección

La *leptospira* puede ser inactivada por hipoclorito de sodio al 1%, o 70% de etanol, glutaraldehído, formaldehído, detergentes y ácidos.

11.3.9 Tratamiento

Los animales pueden ser tratados con estreptomina, oxitetraciclina, tilosina o eritromicina, los antibióticos en el alimento como oxitetraciclina y clortetraciclina pueden reducir los signos clínicos pero no eliminan los portadores.⁷³

11.3.10 Prevención

Para disminuir el impacto de la zoonosis es necesario informar a los propietarios las rutas de infección y los cuidados de protección necesarios como el uso de calzado, utilizar desinfectantes cuando se entra en contacto con la orina o heces de los animales y proteger las heridas o abrasiones si se está en contacto con los animales.⁷⁸

Los síntomas de la leptospirosis en humanos son similares a la gripe.⁷⁹

La sanitización y la prevención del contacto con ambientes contaminados o animales silvestres infectados particularmente roedores pueden disminuir el riesgo de infección. Los animales no deben beber de cuerpos de agua contaminados. El buen saneamiento puede reducir el riesgo de infección en áreas donde se crían los animales o donde nacen. El control incluye vacunación, aislamiento y

tratamiento de animales infectados, control de roedores, prevención del contacto con animales silvestres. El uso de antibióticos controlan la infección pero no controlan el riesgo de reinfección. Un estudio realizado en Brasil demostró que las explotaciones que no usan cuarentena presentan una mayor cantidad de animales seropositivos aproximadamente del 30.4% y los que tienen cuarentena tienen una prevalencia de 13.9 %.^{78, 79, 80}

La vacunación reduce los signos clínicos y leptospirosis, protege por menos de 6 meses. Debido a que la inmunidad es específica la vacuna utilizada debe contener los serovares de la región.

12. VIRALES CAUSANTES DE FALLA REPRODUCTIVA

12.1.1 Enfermedad de Aujeszky

La enfermedad de Aujeszky (EA) es provocada por un virus que afecta principalmente al ganado porcino, el virus también puede infectar a caballos, ganado, borregos, cabras, perros, gatos y muchas especies ferales. El cerdo es el principal reservorio y diseminador de la enfermedad. Fue descubierta a principios del siglo XIX en Hungría por Aladar Aujeszky, en rumiantes, estos animales manifestaban signos nerviosos semejantes a rabia, es por ello que a la enfermedad también se le conoce como pseudorrabia.⁸¹

La enfermedad se detectó en Estados Unidos en 1813, hecho que no fue publicado. En 1904, Marek describió la enfermedad en conejos de laboratorio y la denominó parálisis bulbar contagiosa; recién en 1910 fue demostrado que el agente pasaba a través de filtros que retenían bacterias. En 1931, Shope identificó el “Madlitch” denominación que se daba a esta enfermedad en los Estados Unidos.⁸²

En México, la Enfermedad de Aujeszky fue diagnosticada en bovinos por Bächtold en 1945 y posteriormente por Ramírez Valenzuela y Téllez Girón en la década de los 50's. A partir de los brotes iniciales en cerdos, que ocurrieron a finales de la década de los 60's, la enfermedad se difundió a diferentes cuencas porcinas. Hasta 1995 se estableció una campaña oficial de la EA en la República Mexicana.⁸³

12.1.2 Etiología

El agente responsable es un Herpesvirus porcino tipo I (HVP I) miembro de la familia Herpesviridae y de la subfamilia Alphaherpesvirinae por ser un herpesvirus permanece latente la infección, ya que el genoma viral se aloja en el tejido nervioso del cerdo hasta que se produce un desequilibrio como estrés o una alteración hormonal como el parto, inmunosupresión o algún proceso patológico, a consecuencia de ello el virus se reactiva, multiplicándose y eliminándose al exterior infectando a otros animales susceptibles.⁷²

12.1.3 Transmisión

La mayoría se da por contacto directo: oronasal principalmente, también se da por inseminación, lactancia y vía transplacentaria. La transmisión indirecta: Es difícil de probar dadas las condiciones que requiere el virus, sin embargo puede ser transmitido por fómites, en las botas, las patas de otros animales, vehículos, lazos. También pueden ser una fuente de infección los aerosoles, éstos pueden desplazarse hasta 9 km, ya que el virus de Aujeszky es de los pocos que pueden transmitirse por aire a grandes distancias.

Los principales factores que mantienen el virus en las explotaciones son: no realizar control serológico de los reemplazos, existencia de cerdos infectados en la engorda, elevada densidad de animales en la región y la cercanía entre granjas. En una granja cerrada las reproductoras infectadas de forma latente son el reservorio de la infección, las cuales con el estrés del parto y las fases finales de la gestación pueden inducir la reactivación viral que transmiten a algunos lechones

de la camada. Los lechones quedan protegidos con los anticuerpos maternos prácticamente hasta la entrada a la engorda, momento en el cual el virus comienza a circular si no se tiene un programa correcto de vacunación. Las cerdas transmiten el virus a los lechones normalmente entre los 19 a 21 días de edad, por lo tanto con un destete temprano puede evitarse la infección de éstos. Los cerdos recuperados de la enfermedad quedan protegidos contra la manifestación clínica pero no quedan protegidos de la infección ni de la replicación. Los cerdos excretan el virus en las secreciones nasales y en la saliva durante dos a cuatro semanas después de la infección primaria, a través de la orina, leche y semen durante menos tiempo. El virus necesita temperaturas inferiores a 4 °C con una alta humedad relativa para mantenerse viable.⁸⁵

12.1.4 Signos clínicos en reproductores

El período de incubación va de 3 a 6 días. Los primeros signos son fiebre de 41-42 °C, inapetencia y depresión. También se observan signos respiratorios como: Estornudos, disnea, tos. Por otra parte, en la falla reproductiva: Repeticiones de celo, dada por la absorción embrionaria con fetos frescos o macerados, nacidos muertos. La morbilidad es del 20%, la mortalidad va del 1-2 %.⁸³

Las cerdas recién abortadas presentan endometritis catarral con engrosamiento de la pared del útero. Los fetos pueden aparecer frescos, macerados o parcialmente momificados. En fetos o neonatos infectados no son comunes los focos de necrosis, pero cuando estos aparecen son muy sugerentes de Aujeszky

La sensibilidad a la infección depende de factores tales como: virulencia de la cepa, concentración viral, vías de penetración, especie, edad y estado del animal.⁸⁵

12.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, por detección de virus en las tonsilas y el cerebro mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes, por el aislamiento del virus en cultivos celulares o conejos, o por pruebas serológicas como la seroneutralización (SN), ELISA indirecto o la prueba de Inmunoperoxidasa (TPX). También se utiliza ELISA competitivo gl, que diferencia entre anticuerpos contra el virus de campo, de los inducidos por las vacunas con delección gl. En granjas donde se está vacunando a los animales con vacuna con delección gl, la prueba recomendada es ELISA competitivo gl. La Seroneutralización, ELISA indirecta e Inmunoperoxidasa detectan anticuerpos contra el virus completo, por lo que no se puede diferenciar entre animales infectados con el virus de campo de los que están vacunados. Si no se vacuna, se puede utilizar la Seroneutralización o ELISA indirecta que detectan anticuerpos contra el virus completo.⁸³

12.1.6 Vacunación

De acuerdo a la experiencia adquirida por diferentes países es conveniente la vacunación con vacunas deleteadas cuando es elevada la prevalencia y la densidad porcina, además de la identificación, el estado serológico y eliminación de seropositivos. En el caso de baja prevalencia y baja densidad, evaluar la presencia de reactores positivos y su remoción sin necesidad de vacunación. Con

la ingeniería genética se han hecho vacunas marcadas, elaboradas a partir de un virus al que se le ha delecionado un fragmento del genoma en este caso la glicoproteína E por lo tanto son gE-. De esta manera los cerdos vacunados no generarán anticuerpos frente al antígeno gE.⁸²

12.1.7 Importancia del control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky

Aspecto Sanitario: por la gravedad de las formas clínicas agudas y la presentación endémica.

Aspecto económico: es responsable de múltiples pérdidas económicas

Reproductores: Alteraciones en la fertilidad

Incremento de días improductivos

Bajas en los lechones

Infecciones secundarias en la engorda, por lo tanto gastos en antibióticos.

Incremento de bajas en engorda

Retraso en el crecimiento

Aumento en el índice de conversión

Aumento en costos por vacunación y medicamentos.

La presencia de la infección en piaras provoca restricciones al comercio internacional de los productos porcinos.⁸⁴

12.1.8 Situación actual en México

San Luis Potosí: Escasa prevalencia

Jalisco y Oaxaca: Erradicación

Resto del país: Libre (Figura 6).⁸⁶

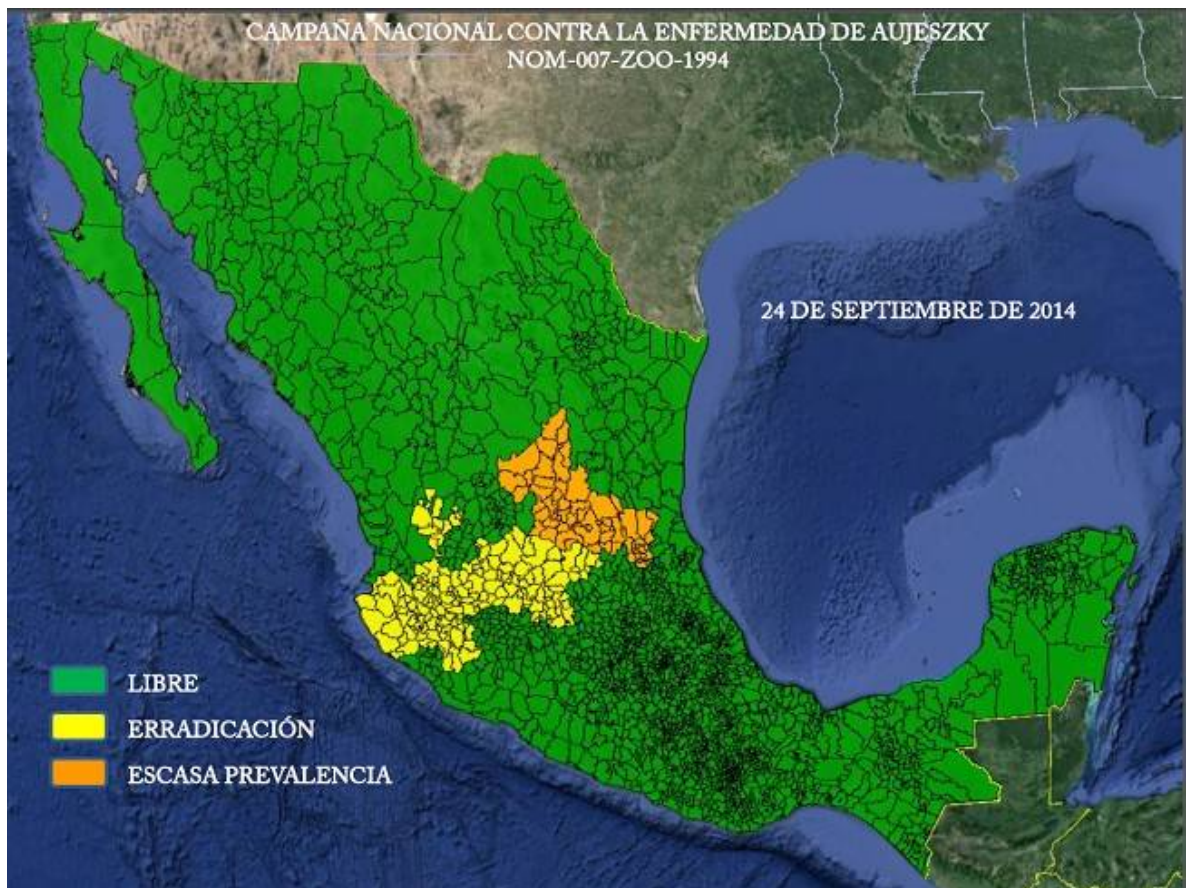


Figura 6. Situación actual⁸⁷

12.2.1 Circovirus Porcino tipo 2

La circovirosis porcina fue descrita por primera vez en 1991 por el Dr. John Harding y el patólogo el Dr. Edward Clark, en una granja porcina de Saskatchewan en Canadá. El cuadro clínico consistía en aumento de la mortalidad posdestete, retraso en el crecimiento y lesiones microscópicas muy específicas en tejidos linfoides. Estos hallazgos se publicaron hasta 1996 después de observar la aparición de brotes similares. Se propuso el nombre de Síndrome multisistémico de desmedro posdestete (PMWS por sus siglas en inglés, postweaning multisystemic wasting syndrome). En 1998 se aisló el virus de cerdos afectados por la enfermedad, evidenciándose diferencias filogenéticas y antigénicas con las cepas de Circovirus Porcino tipo I, y se relacionó al circovirus tipo 2 con la enfermedad en cerdos y al tipo 1 como contaminante de las células PK15 procedentes de riñón de cerdo.^{88, 89}

12.2.2 Etiología

El circovirus porcino tipo 2 es un virus ADN de cadena simple, circular, de forma icosaédrica, sin envoltura. Es de aproximadamente 17 nm de diámetro. Es el virus de menor tamaño conocido que afecta a mamíferos. Pertenece a la familia Circoviridae y al género Circovirus. Se han definido tres genotipos: PCV2a, PCV2b y PCV2c. Afecta a la especie porcina incluyendo jabalíes, no hay evidencia que indique que se puedan infectar otras especies, sin embargo el virus es capaz de replicarse y transmitirse en ratones.^{88, 89, 90}

12.2.3 Distribución geográfica

Es un virus ubicuo, el cual se ha detectado en todos los países donde se ha buscado en los cinco continentes. Estudios retrospectivos han demostrado que la infección está presente desde 1962 y la enfermedad sistémica desde 1985.^{88, 91, 92,}

⁹³

Es un virus muy resistente al medio ambiente, soporta tratamientos químicos y térmicos elevados. Es resistente a desinfectantes como disolventes lipídicos basados de alcohol, clorhexidina, yodina y fenol. Puede inactivarse con desinfectantes alcalinos como el hidróxido sódico, agentes oxidantes como el hipoclorito sódico y cuaternario de amonio.⁹³

En México se ha detectado la enfermedad desde 1973, la primera descripción fue realizada por Trujano en el año 2001 y el primer aislamiento se realizó en el año 2004.⁹²

12.2.4 Transmisión

El circovirus porcino tipo 2 se ha detectado en todas las rutas de secreción: cavidad nasal, oral, secreciones oculares, calostro, orina y heces tanto de cerdos afectados como no afectados por la enfermedad.^{92, 93}

Estudios experimentales en verracos han demostrado que el virus se excreta en el semen hasta por 50 días después de la inoculación. Aunque se desconoce si el semen puede infectar a la hembra, esta vía debe ser considerada como fuente potencial de infección. La transmisión vertical y horizontal es posible, aunque la

vía oro-nasal es la ruta más frecuente de infección entre infectados y susceptibles. En la mayoría de las granjas comerciales los cerdos seroconvierten entre los 2 y 4 meses de edad. La transmisión transplacentaria ha sido demostrada, sin embargo la frecuencia de que ocurra es variable.^{88, 91}

La enfermedad tiende a afectar más a unas camadas que a otras, dentro de una explotación. Al parecer los machos castrados son más sensibles a la enfermedad, así como los lechones más débiles y de menor peso. Se ha detectado cierta resistencia a la enfermedad en cerdos de la raza Pietrain.⁹⁴

12.2.5 Enfermedades asociadas al Circovirus Porcino tipo 2:

Las enfermedades causadas por circovirus porcino (PCVD, de sus siglas en inglés Porcine Circovirus Diseases) o enfermedades asociadas al circovirus porcino (Porcine Circovirus Associated Diseases). Son terminologías para referirse a las diferentes enfermedades en las que el circovirus porcino juega un papel importante.⁹¹

Los efectos de Circovirus porcino tipo 2 son generados por la inhibición de las células dendríticas plasmocitoideas también llamadas células productoras de interferón, afectando al sistema inmune innato y adquirido, dejando al individuo susceptible a infecciones secundarias.⁸⁸

La enfermedad reproductiva por Circovirus Porcino tipo 2, recientemente se ha asociado a SMEDI (stillbirth, mummification, embryonic death, infertility) Nacidos muertos, momificación, muerte embrionaria e infertilidad en primíparas. Ocasiona falla reproductiva al final de la gestación, miocarditis fibrosa necrotizante en fetos

ya que el virus posee tropismo por el miocardio. Se puede usar PCR cuantitativa en tiempo real en tejidos para detectar la enfermedad en fetos. Retorno a estro regular con posterior seroconversión a circovirus porcino tipo 2 alrededor del retorno a estro. Este cuadro clínico es muy raro debido a la alta seroprevalencia en el pie de cría que no permite la manifestación de la enfermedad. La falla reproductiva se ha asociado al momento de la infección durante la preñez. Aquellos lechones que nacen vivos son virémicos.⁸⁹

Otra enfermedad asociada es el síndrome de dermatitis y nefropatía porcino. Los signos son pápulas y máculas rojo oscuro en la piel, principalmente en las extremidades pélvicas y área perineal. Riñones aumentados de tamaño y pálidos con petequias corticales. Vasculitis necrotizante sistémica con glomerulonefritis necrotizante o fibrinosa. Las lesiones son probablemente el resultado de una enfermedad con formación de inmunocomplejos (reacción de hipersensibilidad de tipo 3).⁹²

La enfermedad subclínica tiene un impacto importante, ya que se puede medir la merma productiva y las pérdidas económicas a través del efecto de la vacunación. Esta infección subclínica es la más frecuente en las granjas. Los signos son disminución en la ganancia diaria de peso, lesiones histológicas leves en tejido linfoide, baja carga viral en tejido linfoide.

Enfermedad sistémica: Provoca retraso en el crecimiento, pérdida de peso evidente, piel pálida, signos respiratorios o digestivos. Se presenta una severa o moderada depleción linfocitaria con inflamación granulomatosa y una moderada a

elevada carga viral en las lesiones. Aunque no se ha identificado un único factor vírico, varios patógenos como el Parvovirus porcino, el virus del PRRS y *Mycoplasma hyopneumoniae* incrementan la gravedad por Circovirus porcino tipo 2.

Enfermedad pulmonar por circovirus porcino tipo 2. El virus puede participar como agente más en el desarrollo del complejo respiratorio porcino. Los signos clínicos son: insuficiencia respiratoria, fibroplasia peribronquilar, bronquitis ulcerativa necrotizante o neumonía proliferativa necrotizante en ausencia de las lesiones indicadas en la enfermedad sistémica. Moderada carga viral en pulmón.

Enfermedad entérica por circovirus porcino tipo 2: ocasiona diarrea, enteritis granulomatosa y depleción linfocitaria con inflamación granulomatosa en placas de Peyer. Se presenta una carga viral de moderada a elevada en la mucosa intestinal y placas de Peyer.

12.2.6 Diagnóstico

Se realiza con base en los signos clínicos: desgaste, anemia, diarrea, problemas respiratorios, las lesiones macroscópicas son sugestivas pero inespecíficas, las lesiones microscópicas brindan una referencia de la enfermedad. Las muestras que deben enviarse son: ganglios linfáticos, parte terminal del íleon, pulmón, hígado, riñón y bazo. Las muestras se envían en formol al 10%, en trozos de 1 cm² en menos de 24 horas posteriores a la necropsia. Se puede identificar al virus mediante inmunofluorescencia directa, inmunohistoquímica o PCR cuantitativo. Las pruebas serológicas como ELISA e inmunofluorescencia indirecta no son de

valor diagnóstico debido a que el virus es ubicuo, solo sirven para identificar el momento de la viremia en la línea de producción o el estatus del pie de cría. Para el diagnóstico patológico se debe realizar la necropsia a por lo menos 5 cerdos y de éstos uno debe estar afectado, con las lesiones descritas anteriormente.⁹¹

Para considerar que una granja se encuentra afectada por circovirus porcino deben cumplir con las siguientes condiciones: excesivo incremento de mortalidad y retraso en el crecimiento postdestete asociado a problemas de desmedro. Si no se poseen registros de mortalidad, se considera un incremento significativo cuando la mortalidad excede en un 50% la mortalidad local o regional. Presencia de lesiones características en órganos linfoides, presencia de cantidades de moderadas a elevadas de circovirus en estas lesiones.⁹⁵

12.2.7 Tratamiento y control

No hay tratamiento específico para el virus, la enfermedad es producida por causas multifactoriales, algunas condiciones en el medio ambiente pueden provocar que se desencadene la enfermedad. Entre las estrategias de control se encuentran los 20 puntos de Madec, el uso de suero intraperitoneal, que se obtiene de un animal adulto que se supone tiene anticuerpos contra el virus, el suero se calienta a 56 °C durante una hora, se le adiciona gentamicina y se aplican 3 ml por lechón por vía intraperitoneal al momento del destete y vacunación.

Se puede llevar a cabo un tratamiento paliativo a los animales con síndrome de nefropatía dermatitis porcino, con acetaminofén por vía oral, sueroterapia,

antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco), antibióticos de amplio espectro. Se deben eliminar los cerdos que no respondan al tratamiento.⁹²

Los siguientes puntos son los principios de Madec, los que fueron recopilados por el Dr. Francois Madec:

Maternidad

- 1.- Llevar un estricto programa todo dentro/todo fuera.
- 2.- Bañar a las cerdas y desparasitarlas antes de meterlas a la sala de maternidad.
- 3.- Adopciones: solo deben realizarse las necesarias y durante las primeras 24 hrs después del parto.

Posdestete

- 4.- Usar corrales pequeños con menos de 13 animales y con divisiones sólidas.
- 5.- Estricto control todo dentro/todo fuera, vaciar las fosas de desechos, lavar y desinfectar entre grupos.
- 6.- Reducir la densidad a 3 cerdos /m²
- 7.- Incrementar el espacio en el comedero, debe ser mayor a 7 cm/lechón
- 8.- Mejorar la calidad del aire NH₃< a 10 ppm, CO₂<0.15%
- 9.- Mejorar el control de la temperatura.
- 10.- No mezclar grupos.

Crecimiento/Finalización

- 11.- Usar corrales pequeños, con divisiones sólidas.
- 12.- Estricto control todo dentro/todo fuera, vaciar fosa de desechos, limpiar y desinfectar entre grupos.
- 13.- No mezclar cerdos de diferentes corrales después del destete.
- 14.- No mezclar cerdos de diferentes corrales en finalización.
- 15.- Reducir la densidad de población $> .75 \text{ m}^2/\text{cerdo}$
- 16.- Mejorar la calidad del aire y la temperatura.

Otros

- 17.- Usar un programa adecuado de vacunación
- 18.- Asegurar un flujo razonable dentro de los edificios
- 19.- Estricto programa de higiene durante el corte de colas, colmillos e inyecciones.
- 20.- Sacar cerdos enfermos a tiempo (a un corral designado o a recibir eutanasia)

93, 96

12.2.8 Vacunación

Las vacunas comerciales son inactivadas y basadas en el genotipo PCV2a, sin embargo su uso en lechones está cuestionado por la interacción con los anticuerpos maternos, se recomienda evitar la vacunación en lechones muy

jóvenes. El aplicar el biológico a las cerdas como a los lechones presentan un efecto similar de reducción de la carga viremica en la descendencia. El aplicar la vacuna en las cerdas, provoca la reducción de la prevalencia que presentan circovirus porcino tipo 2 en el calostro.⁹¹

En la práctica no es habitual realizar una serología de los lechones al destete para circovirus, los animales llegan al destete con niveles muy variables de anticuerpos dentro de un mismo lote. Algunos estudios demuestran que los anticuerpos maternos no interfieren con la vacunación.⁹⁷

12.3.1 Enfermedad de Ojo Azul

La enfermedad de Ojo Azul se describió por primera vez en granjas ubicadas en La Piedad, Michoacán en 1980 y en pocos años se diseminó a 16 estados del centro y noreste de México. Actualmente el mayor impacto se encuentra en Michoacán, Guanajuato y Jalisco, zona considerada como endémica. También es conocido como virus del Síndrome del Ojo Azul (VSOA) o virus de La Piedad Michoacán (VLPM).⁹⁸

Las pérdidas económicas que se producen en la pira por gastos en medicamentos, mortalidad en lechones y baja fertilidad afectan de forma negativa en el costo de producción.⁹⁹

12.3.2 Etiología

La enfermedad de Ojo Azul es un padecimiento asociado a una infección viral, causada por un rubulavirus porcino, de la familia Paramixoviridae, es un ARN de polaridad negativa. Posee dos proteínas estructurales y dos no estructurales, algunas de estas proteínas promueven una mayor diseminación y daño en los tejidos infectados y otras tienen actividades reguladoras, manteniendo la integridad de los tejidos por más tiempo.^{98, 99}

12.3.3 Transmisión

El virus ingresa por vía intranasal y por el nervio olfatorio hacia el sistema nervioso central, es posible aislarlo del sistema nervioso central de neonatos y del aparato reproductor de adultos. Se ha supuesto que el virus se transmite por vía venérea, ya que se ha observado que las cerdas se infectan durante la monta o la inseminación artificial.¹⁰⁰

12.3.4 Signos Clínicos

Los signos varían dependiendo la edad de los animales. En cerdos lactantes las manifestaciones nerviosas se presentan en forma progresiva, aguda y generalmente es fatal.^{99, 101}

En cerdos de 3 a 4 meses, los signos nerviosos son escasos y la mortalidad también es baja. En cerdos adultos las lesiones se limitan al aparato reproductor.¹⁰¹

En las hembras se presentan abortos, aumento de mortinatos y reducción en la fertilidad. En un estudio, se infectaron 9 hembras a las 6 y 10 semanas de gestación. Ninguna de las hembras infectadas mostró cambios clínicos a lo largo del experimento, sin embargo, todas desarrollaron anticuerpos contra el virus al día 16 post-inoculación. En 2 hembras inoculadas a las 10 semanas de gestación, se observó congestión local como hemorragias de la placenta y endometrio. Los fetos disminuyeron de tamaño y presentaron hemorragias difusas en la piel, deshidratación y autólisis. Se encontraron fetos momificados en 6 de las 9

hembras infectadas. El virus fue aislado de los fetos de los siguientes órganos: pulmón, tonsila, ovario, así como de cerebro, pulmón e hígado.^{99, 102}

En machos se observa epididimitis, orquitis, atrofia testicular y una sensible pérdida de fertilidad. La opacidad corneal se presenta en 1 al 10% de los animales infectados de cualquier edad.

La enfermedad de Ojo Azul provoca signos nerviosos, falla reproductiva, respiratoria y opacidad corneal.^{98, 99}

Algunos estudios hablan acerca de los problemas reproductivos en las hembras, donde existen índices de repeticiones de hasta 39%, así como aumento en el número de lechones nacidos muertos de hasta 24%.⁹⁹

El Rubulavirus es detectado principalmente en el sistema nervioso central, sin embargo también se ha aislado de bronquios, pulmones, testículos, epidídimo, próstata, ovarios, páncreas, hígado, bazo, timo y nódulos linfáticos. En un trabajo presentado se demostró que el virus se encuentra asociado a eritrocitos desde el día 4 al 12 post-inoculación y asociado a leucocitos del día 12-20 post-inoculación, lo que sugiere que utiliza estas células como medio de diseminación sistémica. La producción de anticuerpos se da desde la primera semana, pero los títulos más elevados se dan al día 16 post-inoculación lo que coincide con la eliminación del virus en sangre.¹⁰¹

12.3.5 Diagnóstico

En la microscopía electrónica de transmisión- Tinción negativa: Es posible identificar al virus de secreciones nasofaríngeas o traqueales y de lavado de macrófagos alveolares. Los bulbos olfatorios, tonsilas de aquellos cerdos sospechosos de infección pueden ser homogeneizados, filtrados, ultracentrifugados y analizados en el microscopio electrónico. El hallazgo del rubulavirus es un diagnóstico confirmativo.

Inmunofluorescencia- es un método muy confiable, más si se trata de la Indirecta, ya que se pueden utilizar improntas o tejidos congelados como tonsilas, bulbos olfatorios y pulmones.

Inhibición de la Hemaglutinación.- Es el método más económico. La comparación de sueros analizados por este método con el de virus neutralización con hemoabsorción a las 72 hrs, da un rango de comparación de 80-83%. Puede ser realizado en laboratorios clínicos regionales equipados con equipo mínimo. Requieren ser surtidos con virus purificado.

ELISA competitivo.- tiene una sensibilidad de 98% comparado con el método de suero-neutralización, este equipo de diagnóstico utiliza virus purificado y un anticuerpo policlonal hecho de conejo, por lo que su costo se eleva. Requiere de reactivos especializados y un laboratorio de investigación para su desarrollo e implementación a escala comercial.

Suero-Neutralización.- Se le considera la prueba maestra en virología, es la prueba de "oro" para valorar y comparar otros métodos serológicos de diagnóstico.

Se realiza como rutina en laboratorios de virología con infraestructura de cultivos celulares. Su costo es alto y el tiempo de interpretación es largo, comparado con otros métodos serológicos de diagnóstico.¹⁰³

12.3.6 Vacunación

Se utilizan vacunas de virus inactivado. El calendario de vacunación depende de la marca de biológico a utilizar. Por ejemplo: Se deben vacunar lechones a partir de los 30 días y aplicar refuerzo a los 60 y 90 días de edad. El pie de cría se vacuna a las 7 y 3 semanas antes del parto o se realiza una vacunación en sávana cada 4 meses. La vía de administración es intramuscular profunda, atrás del pabellón de la oreja.¹⁰⁴

Otro calendario de vacunación utilizado es: aplicar la primera dosis a las 6 semanas, 8 semanas y a las 10 semanas de vida. En reemplazos dos aplicaciones con intervalo de dos semanas en la cuarentena. Las hembras pueden vacunarse en cualquier momento. Se sugieren 2 aplicaciones con intervalo de dos semanas y posteriormente cada 4 a 6 meses en sávana. Se sugieren dos aplicaciones con intervalo de 2 semanas y una aplicación 3 semanas antes del parto. En sementales, dos aplicaciones vía intramuscular profunda con intervalo de dos semanas y posteriormente cada 4 a 6 meses.¹⁰⁵

12.4.1 Parvovirus porcino (PVP)

12.4.2 Etiología

La enfermedad es causada por el virus del Parvovirus Porcino, ubicado en la familia Parvoviridae, es un virus ADN de cadena sencilla y cápside icosaédrica de 18-26 nm aproximadamente. Para su propagación requiere células en proceso activo de división.¹⁰⁶

Es la causa infecciosa más común e importante que provoca falla reproductiva caracterizada por infección, muerte y momificación de los embriones o fetos, usualmente sin signos en la cerda. La enfermedad es de distribución mundial.¹⁰⁶

107

12.4.3 Transmisión

Se desarrolla en hembras negativas expuestas por vía oro nasal durante la primera mitad de la gestación, con subsiguiente infección transplacentaria. El virus puede sobrevivir por meses fuera de su hospedador y es resistente a la mayoría de los desinfectantes.¹⁰⁸

La vía de entrada es oronasal. Las cerdas inmunizadas eliminan anticuerpos por calostro que se degradan con el tiempo, pero que pueden proteger hasta los 3 a 7 meses de edad. Las lechonas en desarrollo y primerizas contaminadas son el

principal reservorio. Los machos pueden eliminar el virus por semen en periodos críticos.

12.4.4 Signos Clínicos

La infección aguda es subclínica, aunque pueden presentarse algunos cerdos débiles, se incrementan los lechones nacidos muertos debido a un atrapamiento en el parto y un aumento en la cantidad de momias.¹⁰⁸

La única respuesta a la infección es falla reproductiva en la cerda gestante infectada en la primera mitad de la gestación. Las secuelas dependen del período en que ocurre la infección, por lo que se pueden presentar: cerdas repetidoras, falladas, con pocos lechones nacidos totales por muerte embrionaria y absorción, alta proporción de lechones nacidos momias que reflejan muerte fetal; y también se reportan infertilidad y abortos. En hembras gestantes infectadas en la 1ª mitad de la gestación, el virus causa muerte embrionaria y fetal con absorción o momificación. En estados más avanzados de la gestación no se presentan secuelas. Después de la infección ocurre viremia, el virus pasa a placenta y posteriormente a los fetos. La infección transplacentaria requiere 10 a 14 días en llevarse a cabo y puede haber infección intrauterina parcial de los lechones. Los fetos mueren por daño a tejidos, incluyendo placenta. En la gestación tardía los fetos pueden establecer una respuesta inmune y sobrevivir al Parvovirus Porcino.⁹⁶

12.4.5 Diagnóstico

Las muestras que se envían son embriones, fetos abortados; se recomienda enviar de 3-5 fetos de aproximadamente 16 cm de longitud, ya que corresponden al segundo tercio de la gestación, y placentas, así como sangre de cerdas de distintas edades y de los sementales para monitorear las inmunizaciones. También se pueden enviar úteros de cerdas con problemas reproductivos para buscar restos de fetos afectados por parvovirus. El diagnóstico de la parvovirus puede realizarse de forma directa o indirecta, en la forma directa se busca el virus o una parte de él para evidenciar su presencia en el material abortado. Se utilizan técnicas como PCR que evidencia la presencia de ácido nucleico del parvovirus porcino o mediante sistemas de detección de antígeno que detecta las proteínas del virus. Los resultados positivos pueden deberse a virus ambiental no es 100% confirmatorio de infección. En el diagnóstico indirecto se buscan anticuerpos que son los rastros que deja el virus después de la infección.¹¹⁰

La serología puede hacerse en las madres o los fetos inmunocompetentes a partir del día 67-70 de la gestación. Aunque la serología en las cerdas no es muy objetiva por el contacto natural que tienen con el virus en el entorno y las vacunaciones sistemáticas en el periparto. Los resultados serológicos positivos en fetos indican infección in-útero posterior al día 65-70 de la gestación, indica infección y posible enfermedad. La serología en animales adultos nos permite detectar animales seronegativos que son los animales susceptibles a desarrollar la

enfermedad y los animales que no tienen suficientes anticuerpos. La prueba que se utiliza es la Inhibición de la hemoaglutinación en sueros o aglutinación directa en líquidos fetales.^{107, 110}

12.4.6 Prevención

Las cerdas nulíparas deben ser vacunadas antes de ser inseminadas. Se utilizan vacunas inactivadas y vivas modificadas. El esquema de inmunización es aplicar 2 dosis antes del parto y el refuerzo 15 días después de éste. La vacunación de los verracos disminuye la diseminación de la enfermedad.^{108, 110}

La duración aproximada de la inmunidad después de la vacunación es de aproximadamente hasta 4 meses con una vacuna inactivada. Si la explotación es negativa a Parvovirus porcino se sugiere la vacunación con vacuna inactivada.¹¹⁰

12.5.1 Síndrome Respiratorio y Reproductivo porcino

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (SRRP) es una enfermedad de importancia económica en la industria porcina mundial, reportada por primera vez en Estados Unidos en 1987 y Europa en 1991.¹¹¹

12.5.2 Etiología

Es causado por un virus ARN, clasificado dentro del género de los *Arterivirus*, Familia *Arteriviridae*, Orden *Nidovirales*.¹¹²

El virus del SRRP (vSRRP) se caracteriza por producir largos periodos de viremia, los cuales son variables dependiendo de la edad de los animales. Mientras que hay virus que sólo permanecen unas horas en la sangre el vSRRP permanece varias semanas (1-2 en animales adultos y de 10-12 en lechones jóvenes) lo que favorece su difusión a animales no infectados. El virus tiene la capacidad de atravesar la barrera tisular que forma la placenta, por lo cual nacen lechones virémicos, este período de viremia puede durar varios meses, cabe señalar que estos animales tienen poca viabilidad y representan un riesgo epidemiológico.¹¹³

Los principales signos clínicos de la enfermedad incluyen cuadros respiratorios en cerdos jóvenes, caracterizados por disnea, hiperapnea y taquipnea, así como edema periorcular, conjuntivitis y aumento de tamaño de los nódulos linfáticos. A

su vez, hay fallas reproductivas en cerdas gestantes caracterizadas principalmente por abortos.^{100, 101 113, 116, 117, 118}

El vSRRP es poco contagioso, pero muy infeccioso. No se transmite fácilmente de unos animales a otros, pero son suficientes unas pocas partículas víricas para conseguir efectos devastadores, por los mecanismos que utiliza para producir la enfermedad que es la apoptosis. El virus puede viajar largas distancias hasta 2 km. En las granjas se dan situaciones que facilitan el contagio y que van desde el intercambio de lechones entre camadas, la mezcla de animales en destete y situaciones estresantes en la engorda. Por lo cual, un vaciado temporal de una fase productiva en la granja proporciona buenos resultados.

Un aspecto importante en el SRRP son las subpoblaciones que son los subgrupos de animales con una situación distinta con respecto a infección o inmunidad. Las causas de que se formen estas subpoblaciones son:

La reducida capacidad de contagio.

Inmunidad transitoria que provoca la infección natural.

La presencia de animales portadores.

La inmunidad producida por la infección natural es de instauración lenta.

Es de duración limitada, por lo que los animales pueden volver a enfermar.

El virus se puede acantonar en el tejido linfoide dando lugar a portadores con bajo grado de replicación vírica, que constituyen un medio de persistencia de la infección en granjas.

Por lo cual se pueden tener los siguientes grupos al mismo tiempo en una granja:

Animales todavía no infectados.

Animales en proceso de infección y excreción vírica.

Animales que han pasado la infección y están protegidos.

Animales que pasaron la infección pero han llegado a una fase en la que pierden la protección y vuelven a ser susceptibles.

Animales portadores.

Los animales van pasando de un grupo a otro, lo que mantiene la infección en la granja. Cuando hay cambios bruscos o predominio de un grupo sensible de animales, las consecuencias son desastrosas con brotes agudos o sobreagudos. Como en el caso de brotes en granjas negativas o de rebrotes en granjas que han aumentado el número de animales en la subpoblación de individuos susceptibles, por la entrada de animales negativos o por la pérdida de la protección con el transcurso del tiempo. También puede haber granjas en las que predominan los animales protegidos y se producen pocas infecciones que pueden pasar desapercibidas.

12.5.3 Tipos epidemiológicos de granjas

12.5.3.1 Granjas libres

Son una minoría de explotaciones, la mayoría de las cuales son granjas de selección o multiplicación, que se encuentran en zonas de baja densidad o en

enclaves protegidos de grandes zonas productoras, que gozan de unas medidas de bioseguridad excepcionales. Estas granjas no han padecido ningún brote de la enfermedad o son de nueva constitución a partir de núcleos negativos. La excepción son aquellas granjas que han conseguido la negativización después de un historial de brote de la enfermedad.

12.5.3.2 Granjas positivas estables

Son aquellas en las que está presente el virus, pero su nivel de replicación y difusión no provoca alteraciones notables en los parámetros productivos y signos clínicos relacionados con la enfermedad.

Estas granjas pueden dividirse a su vez en tres tipos:

Granjas con una baja prevalencia, en base a los test ELISA comerciales.

Granjas con una altísima prevalencia, pero en la que predominan los animales protegidos.

Granjas con una posible circulación vírica intensa, pero que no tiene consecuencias clínicas, posiblemente debido a la cepa de virus involucrada.

12.5.3.3 Granjas positivas inestables

Son las granjas con una prevalencia media o elevada en las cuales hay un continuo trasiego de animales entre subpoblaciones que conlleva consecuencias clínicas y económicas de gravedad variable.

Estacionalmente en toda la granja, especialmente en reproductoras (problemas reproductivos) y lechones destetados (infecciones respiratorias o complicaciones bacterianas de otro tipo).

Cada vez que se introducen animales de reemplazo afectándolos con problemas respiratorios y reproductivos, o a los animales que están en la granja con trastornos reproductivos.

En los lechones de transición o cerdos de cebo (problemas respiratorios, digestivos o de desmedro).

12.5.4 Vacunas

La aparición de una vacuna inactivada creó muchas expectativas que se fueron desvaneciendo con el tiempo, en parte por los resultados poco satisfactorios y por el establecimiento de patrones epidémicos distintos.¹¹⁹

Los resultados con vacunas vivas son irregulares y han dado una insatisfacción generalizada. España es el país con más experiencia en la utilización de vacunas vivas de SRRP, tanto a base de cepa americana como de cepa europea; tanto en lechones como en ganado reproductor.¹²⁰

Sin embargo, las pruebas de campo y la experiencia comercial de utilización de una nueva vacuna inactivada en Francia, han mejorado los índices reproductivos alterados por el SRRP en granjas con infecciones endémicas, aumentando en más de medio lechón el promedio de destetados al año, reduce la circulación vírica en los reproductores y disminuye el número de lechones virémicos al

nacimiento y destete en un 85%. Mejora la adaptación de las nulíparas negativas de nueva incorporación a las granjas positivas, evita riesgos de introducir nuevas cepas a las granjas.¹²¹

13. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

La falla reproductiva es una consecuencia que puede estar ocasionada por diversos factores que incluyen problemas de diseño de instalaciones, problemas genéticos, enfermedades bacterianas o virales, problemas con micotoxinas. Es de vital importancia el manejo de registros, si se revisan constantemente se podrá observar las anormalidades de algún parámetro, para iniciar a investigar las causas que originan la falla y poner en marcha un plan para corregir el problema. Se requiere de conocer cuáles son los principales signos de las enfermedades para poder emitir los diagnósticos diferenciales y saber cómo confirmar el diagnóstico. El uso de vacunas va a depender de la zona donde se localice la empresa y el esquema de vacunación debe ser especialmente diseñado para cada granja, tomando en cuenta los agentes etiológicos que están ocasionan los problemas.

Esto sin dejar atrás las buenas prácticas de manejo, ya que se pueden tener parámetros normales a pesar de estar conviviendo con agentes etiológicos, algunos de éstos por ejemplo al SRRP.

En este trabajo se mencionaron las principales enfermedades que provocan falla reproductiva, aunque muchas otras enfermedades que cursan con fiebre pueden ocasionar dicho problema.

En una granja todo va relacionado y no se puede omitir ningún elemento de la zootecnia; genética, reproducción, alimentación, medicina preventiva y medio

ambiente. Por ello es indispensable tener en cuenta las necesidades de los animales para brindarles todo lo necesario y que ellos puedan expresar su potencial genético.

14. REFERENCIAS

- 1.- Consumo de Res disminuye en México Disponible en:
<http://www.comecarne.org/noticias/consumo-de-res-disminuye-en-mexico/>
- 2.- Ramírez Erick Importación de cerdos golpea a 5 estados. El economista 14/mayo/2012. Disponible en: <http://eleconomista.com.mx/finanzas-publicas/2012/05/15/importacion-cerdo-golpea-cinco-estados>
- 3.- Calva José Luis La economía nacional y la agricultura de México a tres años del TLCAN disponible en: <http://165.91.134.206/trade/papers/tlc-agr2.pdf>
- 4.- Miranda Juan Carlos. Pierden productores mexicanos 12 800 mdd por subsidios al campo en EU. Disponible en:
<http://www.comecarne.org/noticias/consumo-de-res-disminuye-en-mexico/>
- 5.- Zielinsky Gustavo. Fallas reproductivas en cerdos: aspectos sanitarios. Disponible en:
<http://www.sian.info.ve/porcinos/eventos/fericerdo2000/gustavo.htm>
- 6.- Martínez Gamba Roberto. Principales factores que afectan la reproducción del cerdo. Ciencia Veterinaria. 1998; 8: 202.
- 7.- Análisis de la Industria Porcina Latinoamericana. Acontecer Porcino. 2012; 108: 50-61.

8.- Vargas A & Giseli Heim: Retornos ao estro após a inseminação artificial: caracterização e causas mais freqüentes observadas na suinocultura. Acta Scientiae Veterinariae. 2008; 36: 61-66.

9.-García C. A del C.; Martínez B.N.R; Amaro, G.R; Aguirre, A.F.A; Angulo, M. Manual de evaluación de la unidad de producción porcina. SAGARPA, INIFAP, CIPRAS. Campo Experimental "Zacatepec". Publicación Especial No. 45. Zacatepec, Morelos:8,9.

10.-Trujillo Ortega María Elena, Martínez Gamba Roberto, Herradora Lozano Marco Antonio. La piara reproductora. Ediciones Mundi Prensa. 2002. 78,79,95,103-107.

11.- Pond G. Wilson, Houpt Katherine A. Biología del cerdo. Editorial Acribia. 1981 14,15,19,24,110.

12.-

http://legado.inea.org/web/zootecnia/Zootecnia/Reprod_hembra_archivos/ap_reproduc_fotocerda.htm

13.- Hugues P. E. Varley M. A. Reproducción del cerdo. . Edit. Acribia. 1984.4-65.

14. Galina Carlos, Valencia Javier. Reproducción de los animals domesticos. 2ª Edición. Ed. Limusa. 2009. Pp 11,12,435-448.

15.-Pond Wilson, Mersmann Harry. Biology of the Domestic Pig. Cornell University Press. 2001.7-9

16.- Hafez E.S.E Reproducción e inseminación artificial en animales. 7ª Ed. Mc Graw-Hill 2002. Pp 272,273,317,318.

17.- Conte Adriana, Marrube Graciela, Pinto Gabriel, Robledo Gabriel, Rozen Felisa. Bases para el diagnóstico de las enfermedades hereditarias en los animales domésticos. (diapositivas). Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires; 56 diapositivas.

18.- Rojas Mariana, Walker Laura. Malformaciones congénitas: Aspectos Generales y Genéticos. Int.J. Morphol. 2012; 30(4): 1256-1265.

19.- Close W., Cole D. Nutrición de cerdas y Verracos. México. Alltech de México. 2004. 4-7,20,21,23.

20.- Collel Miquel., Collel Marco. Alimentación de la cerda gestante. Acontecer porcino. 2008; XVIII:90 10-15.

21.- Gill B.P. Body composition of breeding gilts in response to dietary protein and energy balance from thirty kilograms of body weight to completion of first parturition. J. ANIM SCI. 2006;84:1926-1934.

22.- <http://masporcicultura.com/images/condicion%20cerdas.jpg>

23.- http://www.3tres3.com/3tres3_common/art/3tres3/1736/0711-03_30314.jpg

24.- http://www.3tres3.com/3tres3_common/art/3tres3/1234/050708-2_3585.jpg

25.- Eissen J., Kanis E., Kemp B. Sow factors affecting voluntary feed intake during lactation. Livestock Production Science. 2000;64 147-165.

26.- Burrin Douglas. Nutrient requeriment and metabolism. En: Pond G. Wilson, Mersmann Harry J. Biology of the domestic pig. Ithaca, NY. Ed: Cornell University Press. 2001.309-389.

27.- Renaudeau, D., Gourdine, J.L., Quiniou, N., Noblet, J. Comportamiento alimentario de las cerdas lactantes en condiciones de altas temperaturas. Consultado el 3 de septiembre de 2013 .disponible en URL: <http://www.3tres3.com/nutricion/ficha.php?id=2183>.

28.- Palomo Yagüe Antonio. Nutrición aplicada en las cerdas lactantes. ANAPORC. 2011:82:24-30.

29.- Clowes E.J. Aherne F.X. Schaefer A.L. Foxcroft G.R. Baracos V.E. Parturition body size and body protein loss during lactation influence performance during lactation and ovarian function at weaning in first- parity sows. J ANIM SCI. 2003:81: 1517-1528.

30.- Clowes E.J., Aherne F.X., Foxcroft G.R., Baracos V.E. Selective protein loss in lactating sows is associated with reduced litter growth and ovarian function. J ANIM SCI 2003:81:753-764.

31.- Yang H., Foxcroft G. R., Pettigrew J. e., Johnston L. J., Shurson G. C., Costa A. N., Zak L. J. Impact of dietary lysine during lactation on follicular development and oocyte maturation after weaning in primiparous sows. J ANIM SCI 2000:78: 993-1000.

- 32.- Coffey J. D., Hines E. A., Starkey J. D., Starkey C.W., Chung T.K. Feeding 25-hydroxycholecalciferol improves gilt reproductive performance and fetal vitamin D status. *J ANIM SCI* 2012;90: 3783-3788.
- 33.- Chen T, Stott P, Bouwman E, Langendijk P. Effects of pre-weaning energy substitutions on post-weaning follicle development, steroid hormones and subsequent litter size in primiparous sows. *ReprodDomest Anim.* 2013;48(3):512-519.
- 34.- Jones, L.A., Pier, A.C., Cutlip, R.C.. Effects of aflatoxin consumption on the clinical course of swine dysentery. *American Journal of Veterinary Research*, 1981.42:1170 – 1172.
- 35.- Smith, T.K., McMillan, E.G., Castillo, J.B. Effect of feeding blends of Fusariummycotoxin contaminated grains containing deoxinivalenol and fusaric acid on growth and feed consumption of immature swine. *Journal of Animal Science.*1997. 75: 2184-2191
- 36.- Berthiller, F., Dall'Astra, C., Schuhmacher, R., Lemmens, M., Adam, G., Krska, R. Masked Mycotoxins: Determination of a DeoxynivalenolGlucoside in Artificially and Naturally Contaminated Wheat by Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2005. 53:3421-3425
- 37.- Dänicke, S., Brüßow, K., Valenta, H., Ueberschär, K.H., Tiemann, U., Schollenberger, M. On the effects of graded levels of Fusarium toxins contaminated wheat in diets for gilts on feed intake, growth performance and

metabolism of deoxynivalenol and zearalenone. *Molecular Nutrition and Food Research*, 2005; 49: 932-943.

38.- Porcicultura mexicana año VI numero 6 junio de 1994 pp8-14 por Dr. Abelardo Martínez, MVZphD

39.- Alexpoulos C. Association of fusarium mycotoxicosis with failure in applying and induction of parturition program with PGF2Alpha and oxytocin in sows. *Clinic of obstetrics an AI, Faculty of Veterinary Medicine*, 2000; 55(8) 1745-1757.

40.- Fuller W. Joe Ford, Ronald Kensinger. *Biology of domestic Pig*. Ed. University Cornell Press. 2001. 159, 161

41.-. Porras Almeraya Antonio, Flores González Héctor. *Manual de Prácticas de Reproducción animal*. México. Universidad Nacional Autónoma de México; 2009. 181-191.

42.- Lloveras Marcela R. *Inseminación artificial en cerdos*. Gidesporc. 2005. Disponible en URL: <http://www.gidesporc.com.ar/Fericerdo%202005/FeriLlov.htm>

43.- Martínez A. *La cerda y su camada*. 2da Edición. Barcelona Editorial AEDOS. 1998.

44.- Porras Almeraya Antonio, Flores González Héctor. *Manual de Prácticas de Reproducción animal*. México. Universidad Nacional Autónoma de México; 2009. 181-191.

45.- http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos_int.asp?cve_art=732

- 46.- Kirkden, R.D., Boom P.M, Andersen I.L. Piglet mortality: The impact of induction of farrowing using prostaglandins and oxytocin. Anim. Reprod.Sci. 2013;138(1-2).14-24.
- 47.- Jainudeen M. R., Branderburg A.C. Inducción de parto en cerdas cruzadas con cloprostenol, un análogo de prostaglandina F₂. Animal Reproduction Science, 1980;3: 161-166.
- 48.- González L., Trujillo Ortega M. E., Becerril H., Spilsbury M., Ramírez Necochea., Hernández González., Mota Rojas. Efecto de la aplicación de oxitocina en variables críticas sanguíneas de cerdas distócicas. VetMex 2009;40(3) 231-245.
- 49.- Paramio Teresa, Manteca Xavier, Milan José, Piedrafita Jesús, Izquierdo Dolores et al. Manejo y producción de porcino. Disponible en URL:<http://llojadedevic.org/redaccio/arxiu/imatgesbutlleti/manual%20por%20cino%20final.pdf>
- 50.- Pinelli Saavedra Araceli, Acedo Félix Evelia, Hernández López Jesús, Belmar Roberto, Beltrán Roberto. Manual de Buenas prácticas de Producción en Granjas Porcícolas Disponible en:
http://www.sagarpa.gob.mx/ganaderia/Publicaciones/Lists/Manuales%20de%20Buenas%20Prcticas/Attachments/6/manual_porcino.pdf
- 51.- Castellanos Edi. Diseño Optimo de una granja porcina. Editado por Instalaciones porcinas.com 2012

- 52.- BjarneK.Perdesen. dimensiones y diseño de la sala de parto 3 jul 2007. Disponible en URL: http://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/dimensiones-y-diseno-de-la-sala-de-parto_1928/ consultado 7 enero 2014.
- 53.- Padilla Pérez Manuel. Manual de Porcicultura. Disponible en URL: <http://www.mag.go.cr/bibliotecavirtual/a00111.pdf>
- 54.- Forcada Fernando, Babot Daniel, Vidal Albert, Buxadé Carlos et al. Ganado porcino Diseño de alojamientos e instalaciones. Ed. Servet. 4-8
- 55.- F.W. Bazer, J,J Ford, R.S. Kensinger. Biology of the domestic pig.Ed Cornell University Press. 2001 p 172
- 56.- Barrie Ed. Gestación de cerdas en sistemas de estabulación libre. Disponible en URL: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/swine/facts/11-029.htm> consultado 7 enero 2014.
- 57.- Pedersen L., Jorgensen E., heisanenTeresia., Damm B. Early piglet mortality in loose-housed sows related to sow and piglet behaviuor and to the progress of parturition. Applied Animal Behaviour Science.2006;96. 215-232.
- 58.- Brandt P., Mousten V., Nielsen M., Kristensen A., Floor heating at farrowing in pens for loose-housed sows. LivestockScience. 2012;143 1-4.
- 59.- Pineda Yuraima. Cistitis y pielonefritis en cerdos: una patología que afecta la producción porcina. Revista digital del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela. 2003;3. Disponible en URL:

http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/ceniaphoy/articulos/n3/texto/ypineda.htm

60.- Cervantes Miranda Arturo. Síndrome de descargas vulvares en cerdas... un problema sin resolver. Virbac al día. ;16. 1-7. Disponible en URL:

<http://www.webveterinaria.com/virbac/news16/cerdos.pdf>

61.- Carmona Solano Gonzalo. Síndrome de la descarga vaginal en la cerda. Revista ECAG:2009;49:28-33.

62.- Román C., Sena de Gobbi D., De Moura Gomes., Do Prado Perina., Nogueira de Lima P., Pereira B., et al. Actinobaculum suis Detection Using Polymerase Chain Reaction. The Scientific World Journal.2012; 1-4.

63.- Melero M., Campos Ana., Benetucci A., Famiglietti A., Vay Carlos. Endocarditis infecciosa con absceso perivalvular en un paciente con bacteriemia por erysipelothrix rhusiopathiae. Medicina (Buenos Aires). 2002;62:256-258.

64.- Ulloa F. María Teresa. Erisipelothrix rhusiopathiae. Revista Chilena de Infectología. 2010;27:5

65.- Vera E., Corral M., Bergón M., López E., Vidaurrazaga C. Forma cutánea difusa de erisipeloide. ActasDermosifiliogr. 2003;94:8:563-565

66.- Sánchez M., González A., Meulte- Stef V., Borie C. Serotypes of Erysipelothrix rhusiopathiae strains isolated from healthy carrier pigs. Avances en ciencias Veterinarias.: 1989: 4:1 63-68.

- 67.- Restrepo J., Agudelo S., Vélez E., Orrego J. Determinación de la seroprevalencia de Erisipela en Cerdos de Lomarena-Bolivar mediante ELISA; Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia.2008;3:1.
- 68.- Brooke C., Riley T. Erysipelothrix rhusiopathiae: bacteriology, epidemiology and clinical manifestation of an occupational pathogen. J. Med. Microbiol. 1999;48:789-799.
- 69.- Copes J., Nievas V., Vigo G., Sánchez Maria., Bagnis G., Martín V., et al. Aislamiento e identificación serológica de Erysipelothrix rhusiopathiae de cerdos con lesiones sistémicas compatibles con las del mal rojo en la República argentina. Rev. Biomed. 2001;12:244-248.
- 70.- Reboli Annette, Farrar Edmund. Erysipelothrix rhusiopathiae: An Occupational Pathogen. Clinical Microbiology Reviews. 1989;2;4;354-359.
- 71.- Vallespi G., Pipet D., Mattoni S., Lopardo H. Endocarditis fatal con localización mitral producida por Erysipelothrix rhusiopathiae. Revista Argentina de microbiología. 2005;37: 78-80.
- 72.- Soto F., Santos de Acevedo S., De Moraes Z., Pinheiro S., Cléia B., Micke M., et al. Detection of leptospire in clinically healthy piglets born from sows experimentally infected with leptospira interrogans serovar canicola. Brazilian Journal of Microbiology. 2006;37 pp 582-586.
- 73.- Boqvist Sofia. [tesis doctoral] Swedish Uppsala: Acta Universitatis Agriculturae Sueciae. Swedish University of Agricultural Sciences; 2002.

- 74.- Botazzo D., De Freitas., Bracarense A., Eckehard M., Claret de Oliveira.Leptospirosis in slaughtered sows: serological and histopathological investigation. Brazilian Journal of Micrology. 2002; 33 pp 174-177.
- 75.- Niwetpathimwat A., Luengyusluechakul S., Geawduanglek S.A serological investigation of leptospirosis in sows from central Thailand.SoutheastAsianJ.Trop Med Public Health.2006;37:4pp 716-719.
- 76.- Miraglia F., Mike M., Ribeiro G., Paixao R., LiusonE.,et al. Isolations and Characterization of *Leptospira interrogans* from pigs slaughtered in Sao Paulo State, Brazil. Brazilian Journal of Microbiology.2008: 39.501-507.
- 77.- Perolat P., Chappel R., Adler., Baranton G., Bulach D., Billingham M., et al. *Leptospira fainei* sp. Nov., isolated from pigs in Australia. International journal of Systematic Bacteriology; 1998:48 pp 851-858.
- 78.- Hesterberg U.W., Bagnall R., Bosch B., Perrett K., Horner.,Gummow. A serological survey of leptospirosis in cattle of rural communities in the province of KwaZulu- Natal, South Africa. S.Afr. Vet. Ass. 2009;80:1; 45-49.
- 79.- Newman Mary, How to control leptospirosis on farms. Veterinary Ireland journal;2012:2:1 pp 42-43.
- 80.- Valenca R., Mota R., Castro V., Anderlini G., Pinheiro J., Brandespim D., et al. Prevalence and Risk Factors Associated with *Leptospira* spp. Infection in Technified Swine Farms in the State of Alagoas, Brazil Risk Factors Associated with *Leptospira* spp. In SwineFarms. Transboundary and EmergingDiseases.; 2013: 60 pp 79-86.

- 81.- Marzá Cardellat, V. La enfermedad de Aujeszky del ganado porcino., Comunitat Valenciana agraria. 2004, (26): 53-64.
- 82.- Echeverría, M.G. Nosetto E.O. Actualización en enfermedad de Aujeszky. *Analecta Veterinaria* 2000; 20:2 22-30
- 83.- Morilla González Antonio. Control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky. *CienciaVeterinaria*. 1996;7 241-257.
- 84.- Schaefer, Rejane.,Ciacci Janice., Mores, Nelson., Kleitton, Adolfo ., Feltrim, Régia.,Fracasso, Marisete., et al. Characterization of Aujeszky disease virus isolated from south Brazil in the last twenty years by restriction enzyme analysis. *Brazilian Journal of Microbiology*.2006.37:390-394.
- 85.- Arias,M., Sierra, M.A., Sánchez-Vizcaíno,J.M. La enfermedad de Aujeszky. [Monografía en Internet] Madrid-España. Dr. J.M Sánchez Vizcaíno [acceso 13 de octubre de 2013]. <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/2/2-aujesky.htm>
- 86.- Situación actual de la enfermedad de Aujeszky en México. Disponible en: URL: <http://www.senasica.gob.mx/?id=4392>
- 87.-<http://www.senasica.gob.mx/?id=4392>
- 88.- Noriega Jorge, Reyes Paulina, Bucarely Sergio. Circovirus Porcino: Un virus pequeño que genera un gran problema. *Avances en Ciencias Veterinarias*. 2007; 22: 62-71.

- 89.- Bermeo Estefanía. Detección de Circovirus Porcino tipo 2 en cerdos del Ecuador mediante PCR. Tesis de Licenciatura. Quito Ecuador. Universidad San Francisco de Quito. 2012.
- 90.- Reséndiz M., Montalvo Corral., Flores Mendoza., Ramírez Mendoza., Segalés Joaquim., Hernández Jesús. Expresión de citosinas en cerdos co-infectados con circovirus porcino tipo 2 y el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino. Veterinaria México. 2012. 43 (1) 45-58.
- 91.- BaekboPoul, Sonne Kristensen Charlotte, EriLarsen Lars. Epidemiología y control de las enfermedades causadas por el Circovirus Porcino con énfasis en el síndrome de adelgazamiento o desmedro multisistémico postdestete. Producción Animal. 2012 XXVII: 272: 6-13.
- 92.- Reyes Gama R., Gutierrez Liñán J.L., Reyes Pérez M. A., Reyes Vázquez M. Circovirus porcino tipo 2 p.d.n.s. (síndrome nefropatía dermatitis porcino) ¿en cerdos de traspatio?. Para info Universitario. 2007 (6):14. 97-103.
- 93.-Cordero Guillermo, Torres León M.A. Epidemiología del circovirus porcino tipo 2. Bioagrocencias. 2009. 2(2); 4-17.
- 94.- Torres Arrecurrenaga Marlon O. Enfermedades asociadas al circovirus porcino tipo 2. Arch. Latinoam. Prod. Anim. 2007.15 (1) 155-157.
- 95.- López Soria Sergio, Grau-Roma Llorenc, Segalés Joaquim. Epidemiología de la circovirosis porcina. Suis. 49.14-23

96.- Guía para controlar Enfermedades Asociadas al circovirus porcino en granjas de cerdos. Disponible en URL: <http://www.pork.org/filelibrary/SwineHealth/PCVADSPANISH.pdf> consultado el 26 de nov 2013.

97.- CollMasvidal Teresa. Eficacia de la vacunación frente a Circovirus Porcino Tipo 2 ¿Nos debe preocupar la inmunidad materna?.2010. Servicio Técnico Porcino BoehringerIngelheim España. 1-7.

98.- Santos-López G., Hernández J., Borraz-Argüello M. T., Ramírez -Mendoza H., Vallejo V., Reyes-Leyva J.. Estructura, función e implicaciones patológicas de las proteínas del Rubulavirus porcino. Arch. med. vet. [revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2013 Oct 14]; 36(2): 119-136 Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301732X2004000200003](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301732X2004000200003&lng=es) &lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X2004000200003>

99.- Ramírez Mendoza H, Martínez Gamba R, Vizuet Arriaga OT, Monrroy J. Inoculación del virus de la enfermedad del ojo azul en verracos de la raza Pelón Mexicano. Veterinaria México 1999301-6. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42330101>. Fecha de consulta: 14 de octubre de 2013.

100.- Hernández J, Reyes Leyva J, Ramírez H, Valenzuela O, Zenteno E. Características de la respuesta inmune de cerdos infectados con el rubulavirus porcino. Veterinaria México 2004351-10. Disponible

en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42335106>. Fecha de consulta: 14 de octubre de 2013.

101.- Reyes-Leyva J, Santos-López G, Vallejo V, Ramírez-Mendoza H, Hernández J, García-Norales O. Detección de viremia en la infección experimental por Rubulavirus porcino. Archivos de Medicina Veterinaria 2004 XXXVI 39-47. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013753004>. Fecha de consulta: 14 de octubre de 2013.

102.- Hernández-Jauregui, P., A. Sundqvist, M. Fuentes, A. Díaz, J. Reyes-Leyva, E. Hernández, J. Moreno-López. 1992. Correlación entre las pruebas de virus neutralización, inhibición de la hemoaglutinación y ELISA en sueros vacunales y de brote para anticuerpos contra el paramixovirus del Síndrome del Ojo Azul en cerdos. *Vet.Mex.* 23: 217-222.

103.- Hernández Jáuregui Pablo. Métodos de diagnóstico para el paramixovirus porcino de la enfermedad del ojo azul (PPEAO).

104.- Inovac Ojo Azul Vacunación contra Ojo Azul http://www.engormix.com/laboratorio-avimex-mexico/innovac-ojo-azul-sh557_pr26381.htm

105.- Porcimune Ojo Azul. Vacunación contra Ojo Azul disponible en [:http://www.lapisa.com/sa/ft/porcinos/FichaTecPorcimuneSOAPor.pdf](http://www.lapisa.com/sa/ft/porcinos/FichaTecPorcimuneSOAPor.pdf)

106.- Rico S., Molina S., Pabón F. Detección y aislamiento del Parvovirus porcino en Medellín, Colombia. *Rev col CiencPec.* 2003; 16:1, 40-45.

- 107.- Obaldia N., Outbreaks of porcine parvovirus disease in Panamá. *Trop. Anim. HithProd.* 1991;23 181-185
- 108.- Chevez S. Jean Claude. Enfermedad reproductiva, Descripción y Esquemas de control. *Los porcicultores en su entorno.* 2006; 8: 49. 22-30
- 109.- Oraveeraul K., Choi S., Molitor T. Tissue tropism of porcine parvovirus in swine. *Arch Virol.* 1993;130 377-389.
- 110.- Mesonero J., Maldonado J., Riera P., Cesio M., Martínez C. Una visión acerca de un viejo ¿conocido?: Parvovirus Porcino (Parte II) *Revista Anaporc.* 2011; 75:24-28.
- 111.- Goyal, S M. Porcine reproductive and respiratory syndrome. *Journal of Veterinary Diagnostic Invest* 1993;5, 656-664.
- 112.- Cavanagh, D.. Nidovirales: a new order comprising Coronaviridae and Arteriviridae. *Arch Virol* 1997;142, 629-633.
- 113.- Done S., D J Paton. Porcine reproductive and respiratory syndrome: Clinical disease, pathology and immunosuppression. *Vet Rec* 1995.136, 32-35.
- 114.- Rossow K D, J E Collins, S M Goyal, E A Nelson, J Christopher-Hennings D A Benfield. 1995. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in gnotobiotic pigs. *Vet Pathol* 32, 361-373.
- 115.- Christianson, W T, J E Collins, D A Benfield, L Harris, D E Gorcyca, D W Chladek, R B Morrison, H S Joo. 1992. Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows. *Am J Vet Res* 53, 485-488.

- 116.- Done S H, D J Paton. 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome: Clinical disease, pathology and immunosuppression. *Vet Rec* 136, 32-35.
- 117.- Rossow K D, K L Laube, S M Goyal, J E Collins. 1996b. Fetal microscopic lesions in porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced abortion. *Vet Pathol* 1998;33, 95-99.
- 118.- Nodelijk G. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) with special reference to clinical aspects and diagnosis: a review. *Vet Q.* 2002.. 24, 95-100.
- 119.- Joisel, F., et al. PRRS vaccination with a killed vaccine: Field experience. *The Pig Journal.*2002. 48: 120-137.
- 120.- Joisel, F., et al. (2003) Uso de vacunas inactivadas frente a PRRS: Reglas para la vacunación y dinámica de protección. XXXVI Semana Nacional del Ganado Porcino, Lorca (Murcia), 125-134
- 121.- Martelli, P. Experiences with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Control Programmes in Italy, *The Pig Journal*, 2002 49, 134-154.

15 Índice de figuras

1. Aparato reproductor de la cerda.....	12
2. Esquema de puntuación según la condición corporal.....	22
3. Medidor de grasa dorsal.....	23
4. Medición de una cerda utilizando la cinta métrica.....	24
5. Técnica de Inseminación Artificial.....	43
6. Situación Actual de Aujeszky en México.....	74