



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“PRINCIPALES CAUSAS DE INFERTILIDAD EN CERDAS”

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

KARLA PAOLA ROMERO RAMOS

ASESORES:

M. en DAES. RENÉ AYALA OCAMPO

DRA. MARÍA ANTONIA MARIEZCURRENA BERASAIN

EL CERRILLO PIEDRAS BLANCAS, TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO.
FEBRERO 2025.



TÍTULO

PRINCIPALES CAUSAS DE INFERTILIDAD EN CERDAS

RESUMEN

La infertilidad es uno de los principales problemas en la producción porcina, ya que afecta la salud y productividad de las cerdas, viéndose reflejado en pérdidas económicas, por ello, es fundamental identificar las principales causas que la originan. Comprender estos factores permite implementar medidas preventivas y, en caso de que la infertilidad afecte a los animales, aplicar tratamientos o realizar modificaciones en su entorno para intentar erradicarla.

El presente trabajo es una recopilación de información que reúne literatura actualizada sobre la infertilidad en las cerdas y las principales causas por las que se origina. Está dividida en cuatro capítulos, de los cuales los primeros dos están centrados en la anatomía y el funcionamiento del aparato reproductor de las cerdas, mientras que los otros dos describen la infertilidad y sus causas; el último se divide en formas infecciosas y no infecciosas, en este se mencionan las enfermedades, causas genéticas, endócrinas, manejo y alteraciones locomotoras que influyen en la presencia del problema.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Morfología macroscópica de los órganos reproductivos de cerdas	2
Figura 2. Ovarios recién ovulados de una hembra muy joven que acaba de alcanzar la pubertad	3
Figura 3. Vista general del oviducto porcino.....	5
Figura 4. Útero de cerda	7
Figura 5. Aparato reproductor de la cerda	8
Figura 6. Características importantes de la vulva para la selección de remplazos.	9
Figura 7. Cambios hormonales de acuerdo con la etapa del ciclo estral.	11
Figura 8. Ovarios activos en proestro, junto con cuerpos albicans del ciclo anterior finalizado.	12
Figura 9. Ovarios con folículos maduros a punto de empezar la ovulación junto con el cuerpo albicans del ciclo anterior	13
Figura 10. Ovarios con cuerpos lúteos en formación	14
Figura 11. Ovarios con cuerpos lúteos (diestro)	15
Figura 12. Fetos momificados por Parvovirus Porcino.	18
Figura 13. Conjuntiva ocular con ictericia por leptospirosis porcina.	22
Figura 14. Canal con ictericia por leptospirosis porcina.	22
Figura 15. Fetos momificados y lechones nacidos muertos poco viables por leptospirosis	22
Figura 16. Lesiones por brucelosis	26
Figura 17. Aborto por brucelosis porcina	27
Figura 18. Áreas consolidadas, oscuras y moteadas en pulmones de lechón infectado por PRRS	30
Figura 19. Muerte fetal progresiva como consecuencia de PRRS	30
Figura 20. Lesiones cutáneas con forma romboide características de la Erisipela porcina	34
Figura 21. Lesiones características de la Enfermedad de Aujeszky.	37
Figura 22. Porcentaje de susceptibilidad de antibióticos a aislamientos porcinos de	

S. cholerasuis.	40
Figura 23. Cuadro septicémico con presencia de cianosis.	40
Figura 24. Enfermedad del ojo azul	43
Figura 25. Miocarditis en feto porcino por PCV2	46
Figura 26. Lechones momificados, nacidos muertos y nacidos débiles por PCV..	47
Figura 27. Lesiones pulmonares macroscópicas en el cuarto día de inoculación con el virus de influenza porcina.	50
Figura 28. Vista dorsal y ventral de los testículos del lechón pseudohermafrodita	53
Figura 29. Ovario de cerda con presencia de un quiste.	57
Figura 30. Absceso en banda coronaria	66
Figura 31. Claudicación	66

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIAS	¡Error! Marcador no definido.
RESUMEN	I
ÍNDICE DE FIGURAS.....	II
1 INTRODUCCIÓN	1
2 REVISION DE LA LITERATURA.....	1
2. 1. Anatomía del aparato reproductor de la cerda	1
2. 1.1 Ovarios	2
2.1.2 Oviductos.....	4
2.1.3 Útero.....	5
2.1.4 Vagina.....	7
2.1.5 Vulva.....	8
2.2. Fisiología del aparato reproductor de la cerda	9
2.2.1 Ciclo estral de la cerda	10
2.2.1.1 Proestro	11
2.2.1.2 Estro	12
2.2.1.3 Metaestro.....	13
2. 2.1.4 Diestro	14
2.3. Definición de infertilidad	15
2.4. Causas de infertilidad.....	15
2.4.1 Causas infecciosas.....	16
2.4.1.1 Parvovirus porcino.....	16
2.4.1.2 Leptospirosis	19
2.4.1.3 Brucelosis.....	22
2.4.1.4 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)	27

2.4.1.5 Erisipela.....	30
2.4.1.6 Aujeszky	34
2.4.1.7 Salmonelosis	37
2.4.1.8 Enfermedad del ojo azul.....	41
2.4.1.9 Circovirus porcino.....	43
2.4.1.10 Influenza.....	47
2.4.2 Causas no infecciosas	50
2.4.2.1 Causas genéticas	50
2.4.2.1.1 Intersexualidad (hermafroditismo).....	51
2.4.2.2 Causas endócrinas.....	53
2.4.2.2.1 Quistes ováricos.....	56
2.4.2.3 Ambiente	57
2.4.2.3.1 Infertilidad estacional	59
2.4.2.4 Manejo.....	62
2.4.2.4.1 Alteraciones locomotoras	64
2.4.2.5 Alimentación	66
3 JUSTIFICACIÓN	69
4 OBJETIVO GENERAL	70
5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	70
6 MATERIAL Y MÉTODO	71
7 LÍMITE DE ESPACIO	72
8 LÍMITE DE TIEMPO	73
DISCUSIÓN	74
CONCLUSIÓN.....	75
LITERATURA CITADA	76

1 INTRODUCCIÓN

La reproducción porcina tiene un papel fundamental en la rentabilidad y sostenibilidad de la porcicultura. Por lo que, la infertilidad en la cerda se considera como la incapacidad de llevar a cabo una gestación (WHO, 2023), representando un problema dentro de la industria porcina, pues puede causar pérdidas económicas importantes y afectar directamente la eficiencia reproductiva de un sistema de producción.

Puede presentarse en cualquier tipo de cerdas, ya que depende de diversos factores, tanto del propio animal, como del ambiente, cada uno interviene de manera única en la vida reproductiva de las cerdas. Entre las causas más relevantes se encuentran los agentes infecciosos, responsables de provocar diferentes enfermedades, y las no infecciosas, como el estrés, alimentación, condiciones ambientales, entre otros (Roldán *et al.*, 2021).

La capacidad de las cerdas para producir camadas saludables es esencial para mantener un buen rendimiento económico y tener una buena producción a largo plazo. Afecta directamente a los parámetros reproductivos de las explotaciones, resultando en una menor producción de lechones nacidos vivos por año y aumentando su mortalidad, lo cual puede dificultar atender la demanda del mercado e incrementar los costos de producción (Koketsu *et al.*, 2017).

Es indispensable entender e identificar cuáles son las principales causas de infertilidad, para implementar estrategias para su tratamiento, favoreciendo la salud de las cerdas y su productividad dentro de la industria porcina (Roldán *et al.*, 2021).

2 REVISION DE LA LITERATURA

2. 1. Anatomía del aparato reproductor de la cerda

El aparato reproductor de la cerda tiene una gran longitud, pues está formado por diferentes estructuras, las cuales son: los ovarios, los oviductos, el útero, la vagina y la vulva. Las principales funciones de los órganos que lo conforman son la

secreción hormonal, producción y transporte de gametos femeninos, y el desarrollo del embrión/feto hasta el parto (Woudwyk *et al.*, 2022).

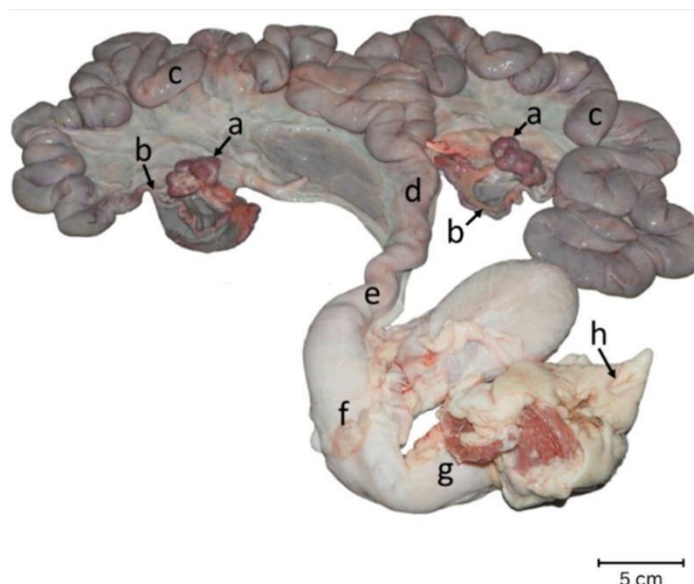


Figura 1. Morfología macroscópica de los órganos reproductivos de cerdas

a = ovario, b = oviducto, c = cuerno uterino, d = cuerpo uterino, e = cérvix, f = vagina, g = vestíbulo y h = vulva.

(Adi, 2024).

2. 1.1 Ovarios

Los ovarios son las gónadas femeninas productoras de óvulos y hormonas sexuales responsables del ciclo estral de las cerdas. Están formados por epitelio de células cúbicas, cuyo origen es el mesotelio (Ramírez, 2022; Gómez, 2017). Es común que presenten una alta cantidad de folículos y cuerpo lúteo, lo que provoca su característica forma de racimo de uvas y sus bordes sean irregulares (Larrosa, 2019; Ramírez, 2022).

Se ubican en la cavidad abdominal, sostenidos en la parte dorsal y lateral por el ligamento ancho. Cuenta con dos tipos de tejidos: la médula, que es la más profunda y es vascularizada; y la corteza, donde se desarrollan los folículos, que dan lugar al cuerpo lúteo, cuerpo hemorrágico y al cuerpo albicans, también ocurre la ovulación (Ramírez, 2022; Torrentes, 2013).

Los ovarios secretan estrógenos o 17β - estradiol, los cuales son una familia de hormonas sintetizadas en diversos tejidos. Se forman por la aromatización de andrógenos, donde ocurren tres pasos de hidroxilación, en los que se requieren O_2 y NAPH. En la gestación, se produce en mayor cantidad, el cual proviene de la placenta (Harper, 2004).

Dentro del ovario se encuentran diferentes estructuras que dan lugar a la producción de gametos, como lo son los folículos ováricos, formados por las células de la teca o de la granulosa. Las células de la teca dan origen a androstenediona y testosterona, en ellas interviene la enzima aromatasa y las transforma en estrona y estradiol en las células de la granulosa (Harper, 2004).

Mientras que, el cuerpo lúteo produce y secreta progesterona, la cual es un antecesor para las hormonas esteroideas, pues estas células no cuentan con enzimas que las cambien a otro producto (Harper, 2004).



Figura 2. Ovarios recién ovulados de una hembra muy joven que acaba de alcanzar la pubertad.

(Falceto, 2008).

Un problema importante que pueden presentar los ovarios es la hipoplasia ovárica, ocurre debido a la presencia de un gen recesivo autosomal, el ovario nunca termina de desarrollarse, se observan lisos y planos, de tamaño pequeño y con forma de frijol (fusiformes), con arrugas en la superficie y contienen tejido medular con

ausencia de folículos y puede presentarse unilateral o bilateralmente. Se relaciona con el infantilismo en las cerdas (Cálderón, 2018).

2.1.2 Oviductos

Los oviductos son túbulos que conectan a los ovarios con los cuernos uterinos, son el transporte de los óvulos. Están formados por una parte mucosa compuesta por epitelio cilíndrico simple (Larrosa, 2019; Gómez, 2017).

Se dividen en tres estructuras importantes: el infundíbulo, en forma de embudo, con fimbrias encargadas de recolectar al óvulo; la ampolla, donde ocurre la fecundación, y, por último, el istmo (Ramírez, 2022).

Los oviductos pueden sufrir inflamación, en uno o ambos conductos, a esto se le conoce como salpingitis y está relacionada con infecciones perimetritis, piometra y metritis. La causa de que salpingitis se presente se debe a que la mucosa endometrial se continúa con el endosálpinx, y la consecuente pérdida del tejido ciliar y ligera descamación altera el mecanismo de transporte del espermatozoide y del cigoto (Cálderón, 2018).

El interior de los oviductos también puede desarrollar anomalías como la presencia de líquido claro seroso, llamado Hidrosálpinx, puede ocurrir en todo el oviducto o en un segmento. Sucede por obstrucciones funcionales o mecánicas, consecuentes de inflamaciones crónicas o traumas, provocando estenosis y este aumento de volumen impide el paso del óvulo o de los espermatozoides (Cálderón, 2018).

Otro problema importante son los quistes paraováricos, son quistes localizados cerca del ovario, oviducto y útero, específicamente en el mesovario, mesometrio o mesosálpinx entre las dos cubiertas peritoneales. Pueden ser unilaterales o bilaterales y cuentan con una pared traslúcida con líquido en su interior. Cuando son de gran tamaño impiden el paso del óvulo, de los espermatozoides o del embrión (Calderón, 2018).

Se caracterizan por ser vestigios embrionarios de los conductos mesonéfricos (de Wolff y conductos paramesonéfricos (de Müller); en los cerdos adultos dan lugar al aparato genital femenino o masculino; cuando no desaparecen se originan los quistes. Microscópicamente se pueden diferenciar que conducto los ocasiona, pues el de Wolff presenta una pared muscular más prominente que el de Müller, además de presentar una capa interna de fibras longitudinales y otra externa de fibras circulares (Calderón, 2018).

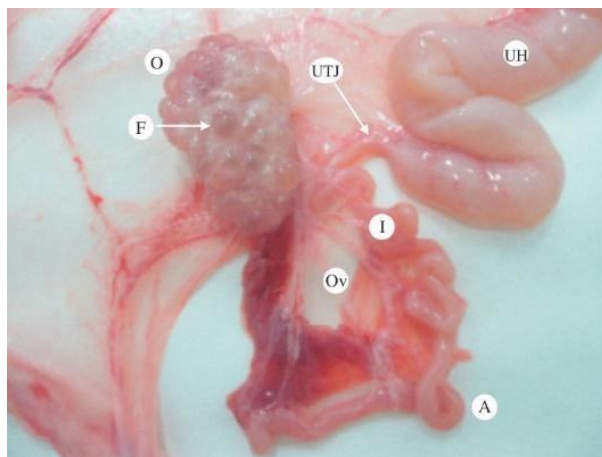


Figura 3. Vista general del oviducto porcino.

O= ovarios, Ov= oviducto, I= istmo, A= ampolla, F= folículo, UTJ= unión úterotubárica, UH= cuerno uterino.

(Bonet, 2013).

2.1.3 Útero

Órgano donde tiene lugar el desarrollo embrionario y fetal, pues reciben nutrición y protección. Es bicornue, formado por dos largos cuernos y un cuerpo corto, lo cual es una adaptación evolutiva que permite la gestación de varios productos. Cuenta con una capa conjuntiva exterior (perímetro) que envuelve la matriz; la capa muscular (miometrio) compuesta de dos partes de fibras lisas; y la mucosa (endometrio) que forma pliegues y cuenta con glándulas cuyas secreciones nutre al embrión durante las primeras etapas del desarrollo (Ramírez, 2022; Torrentes, 2013).

El útero puede presentar complicaciones después del parto, como la metritis, la cual es la inflamación de todos los tejidos del útero, y ocurre 24-48 horas después del parto. Su aparición se relaciona con la falta de higiene en las parideras o el uso indiscriminado de maniobras durante el parto, que generan estrés, contaminaciones, lesiones y/o infecciones. Su signo característico es la presencia de secreciones postparto de consistencia espesa y abundante, con olor fétido. Puede complicarse con un curso general, septicemia, incluso con la muerte (Williams *et al.*, 2021).

La presentación de pseudo preñez es poco común en las cerdas, ocurre cuando hay una reabsorción total de los embriones, después del reconocimiento materno (10-14 días post-cubrición) y antes de la calcificación (día 30-35 de la gestación). A pesar de la pérdida embrionaria los ovarios siguen actuando como si hubiera gestación, provocando anestros prolongados, y en algunos casos se desarrolla la glándula mamaria, y al diagnóstico de gestación se observan vacías. Sus causas pueden ser no infecciosas (estrés térmico) o infecciosas, en este caso, suele estar acompañada de abortos, momias o lechones nacidos muertos. Otra causa importante puede ser la presencia de micotoxinas en el alimento, ocasionadas por diferentes tipos de hongos (Williams *et al.*, 2021).

La fumonisina, toxina del hongo *Fusarium moniliforme*, causa síndrome respiratorio y las cerdas que superan la enfermedad abortan en 2 a 3 días. La zearalenona (F2toxina) tiene efectos estrogénicos, y produce diferentes signos, dependiendo el animal: en cerdas prepuberes se observa una coloración rojiza en la vulva, en las de producción ocasiona un efecto leutotrópico que mantiene el cuerpo lúteo, por lo que, las cerdas quedan en anestro; y en cerdas preñadas, disminuye el tamaño de la camada (en gestaciones tempranas, antes del día 10) o problemas en la camada como el “*splay-leg*” (Williams *et al.*, 2021).

La Aplasia segmentaria del cuerno uterino o útero *unicornis* puede ser uni o bilateral es una anomalía congénita, siendo el resultado de la falta de desarrollo de los conductos de Müller. Se caracteriza por sólo poseen un cuerno uterino (aplasia

uterina unilateral completa) o la ausencia parcial del mismo, pero con la presencia de ambos ovarios (aplasia uterina unilateral segmental) (Córdoba, 2023).

El prolapso uterino es la exteriorización parcial o completa del útero a través de la vagina, se puede observar su mucosa, y usualmente ocurre a las 2-4 después del parto; ocurre por las constantes contracciones uterinas prolongadas y porque las estructuras que sostienen al útero se vuelven flácidas. Inicialmente se observa la mucosa con rojizo y aumenta rápidamente hasta salir completamente. Se producen en cerdas viejas con camadas con lechones grandes (3tres3 2024; Calderón, 2018)

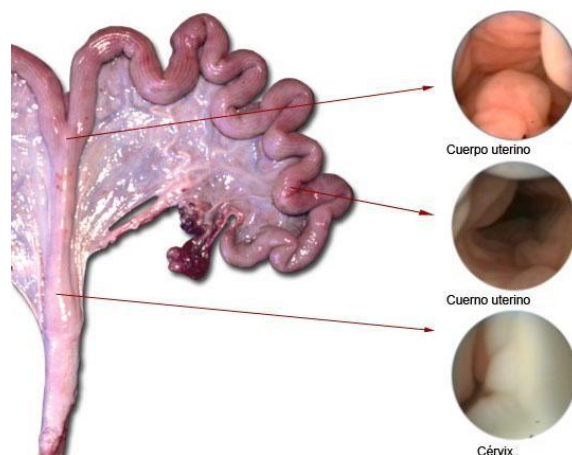


Figura 4. Útero de cerda

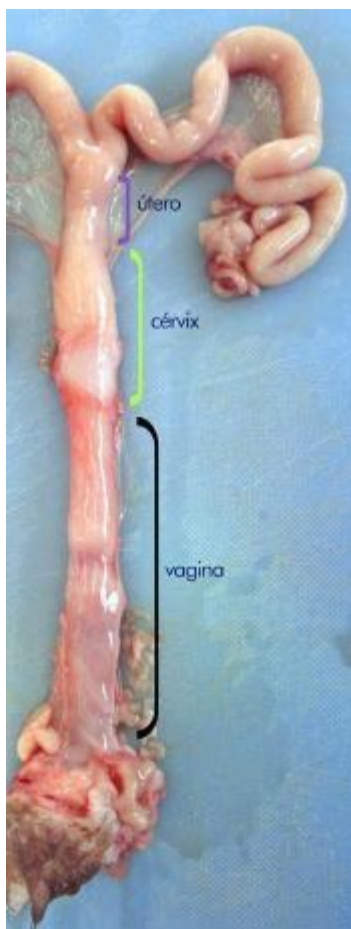
(Martínez *et al.*, 2010).

2.1.4 Vagina

Estructura ubicada en la cavidad pelviana entre el cuello uterino y el vestíbulo vaginal. Se compone de tres capas: serosa, muscular y mucosa, la cual está compuesta por epitelio escamoso estratificado que tiene la capacidad de cambiar el grosor y tipos celulares, dependiendo de la etapa del ciclo estral, por la influencia de las hormonas esteroideas. Su principal función es la recepción del pene durante el coito y participa en el transporte de espermatozoides (Larrosa y Ramírez, 2019).

A través de la microscopia del epitelio vaginal es posible determinar la etapa del ciclo estral (Ramírez, 2022). La vagina no suele ser un órgano que presente muchos

problemas, sin embargo, pueden existir unos cuantos, como los quistes vaginales o la necrosis.



Los quistes vaginales son dilataciones de color azul, morada o grisácea, pueden presentarse de manera unilateral o bilateral, y suelen ser pequeños, del tamaño de un chícharo o grandes del tamaño de una uva; se ubican sobre el piso de la vagina y su contenido acuoso grisáceo. Sin embargo, no intervienen con la fertilidad de las cerdas (Calderón, 2018).

La necrosis vaginal se origina por la compresión ocasionada durante el parto, hace presencia en grandes zonas, junto con un fluido rosado amarillento con olor fétido y malestar general. Si la cerda sana puede presentar estenosis o adherencias de las paredes vaginales (Calderón, 2018).

El prolapso vaginal no es común en cerdos, suele ocurrir antes del parto, sin embargo, su causa es desconocida, pero puede estar involucrada la dificultad para defecar u

Figura 5. Aparato urinar, además, las cerdas con desviación lateral de la reproductor de la cerda. vejiga, uretritis y cistitis pueden desarrollarla por el (Ramírez, 2022). esfuerzo (Zimmerman *et al.*, 2019)

2.1.5 Vulva

Es la parte más externa de los genitales de las cerdas, conecta al vestíbulo vaginal con el exterior. Formada por dos labios gruesos, unidos por una comisura dorsal y otra ventral, y en la parte inferior se encuentra el clítoris. (Larrosa, 2019). Cuentan con glándulas sebáceas y tubulares, junto con tejido elástico, depósitos de grasa, una capa de músculo liso (Ramírez, 2022).

Durante el estro tiene una coloración rojo intenso, se edematiza y aumenta su tamaño, por otro lado, en días comunes es de color rosa pálido (Larrosa, 2019).

La vulva también puede producir tumores como el fibropapiloma, el cual es una neoplasia benigna, tienen una consistencia blanda, son redondos y tienen apariencia arrugada, pues se presentan como verrugas. Suelen desaparecer en la pubertad o en la primera gestación, y su transmisión es genital (Calderón, 2018).

La episorragia o vulvorrágia es la salida de sangre de uno o ambos labios vulvares, se ocasionan por traumas postparto y no es mortal (Calderón, 2018).



Figura 6. Características importantes de la vulva para la selección de reemplazos.

(Beltrán *et al.*, 2022).

2.2. Fisiología del aparato reproductor de la cerda

Al conjunto de procesos funcionales que se producen en el aparato reproductor de la cerda se le conoce como “ciclo estral”, los cuales están regulados por cambios en los niveles de las hormonas reproductivas. Los signos más notorios comienzan durante la pubertad (Woudwyk *et al.*, 2022).

2.2.1 Ciclo estral de la cerda

Las cerdas comienzan su pubertad entre los 5 a 7 meses de edad, y se clasifican como poliéstricas continuas, ya que lo manifiestan a lo largo del año; en cerdas primerizas (cerdas que no han estado gestantes) y multíparas (con al menos un parto) tiene una duración promedio de 21 días (rango de 18-22 días) (Constantino *et al.*, 2023; Geisert *et al.*, 2020).

Este proceso involucra varios tipos de hormonas, como la Hormona Luteinizante (LH) y la Hormona Folículoestimulante (FSH), las cuales son hormonas de glucoproteínas de estructura heterodimérica, cuentan con cadenas alfa (α) y beta (β). La cadena α es la misma en todas las hormonas, mientras que la β las hace únicas. Dependiendo del grado de glucosilación y de la longitud de la cadena, su masa varía de 25 a 30 kDa (Harper, 2004). Se divide en dos fases:

- Fase folicular: Con una duración de 4-6 días, abarca el proestro y el estro (Knox, 2019; Constantino *et al.*, 2023). Inicia con la secreción de gonadotropinas pituitarias como la FSH y la LH. En cerdas multíparas inicia en el destete mediante la disminución o eliminación de la succión de leche por parte de los lechones y en cerdas jóvenes comienza por la luteólisis y eliminación de la progesterona. Los folículos ováricos terminan su desarrollo y producen estrógenos (Knox, 2019; Eusse, 2022).
- Fase lútea: En esta fase se encuentra el metaestro y el diestro (Constantino *et al.*, 2023). Tiene una duración promedio de 13-15 días. Los cuerpos lúteos dentro del ovario producen progesterona que limita el desarrollo folicular que evita el comienzo del estro (feedback negativo). Cuando se produce PGF2a (Prostaglandinas F2 alfa) que genera la regresión del cuerpo lúteo y finaliza la producción de progesterona (AMVEC, 2019; Eusse, 2022).

Las cerdas tienen una característica reproductiva, el anaestro estacional, que ocurre en los meses de junio a septiembre, por ciertas características como fotoperiodo, estrés, temperatura, nutrición, entre otros. (AMVEC, 2019).

Además, las cerdas sufren de un anaestro lactacional, donde las concentraciones periféricas de LH se eliminan debido a los pulsos de GnRH y al balance energético

negativo de las cerdas, pues las que consumen menores cantidades de alimento presentan menores concentraciones de LH. A medida que ocurre la lactancia, la pulsatilidad de LH se reestablece, y esto favorece a un aumento de tamaño del diámetro de los folículos ováricos, sin sobrepasar 3 a 4 mm después del destete. Al final de la lactancia, las cerdas parecen tener ondas sincronizadas de desarrollo folicular. También aumenta la capacidad de las cerdas de producir un pico de LH suficientemente maduro, esto a través la retroalimentación del estradiol sobre el mismo (Soede; *et al.*, 2011).

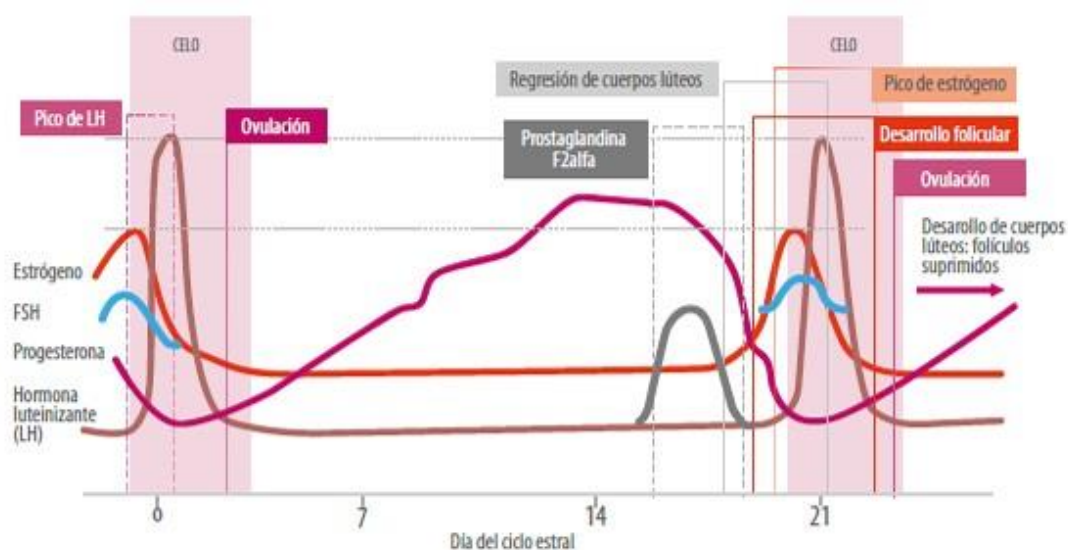


Figura 7. Cambios hormonales de acuerdo con la etapa del ciclo estral.

(Eusse, 2022).

2.2.1.1 Proestro

Tiene una duración de 2-4 días, comienza el crecimiento y la maduración de los folículos ováricos, se estimula la FSH y la LH. Inicia la producción de estrógenos, lo cual causa los primeros signos de celo, como la monta entre hembras sin aceptar al macho (AMVEC, 2019). Comienzan a presentar signos externos como la edematización de la vulva, junto con secreciones. Las hembras primerizas muestran signos de proestro durante varios días, mientras que las multíparas sólo los presentan por uno o dos días (Beltrán, 2020).

Las concentraciones de progesterona bajan rápidamente, lo que indica una regresión o pérdida de función del cuerpo lúteo y es causada por la liberación de prostaglandina F2a (PGF2a) del endometrio. Después de la regresión del cuerpo lúteo y la disminución de progesterona hay un aumento de los pulsos de LH que da comiendo al desarrollo folicular (Geisert *et al.*, 2020).

Se desarrollan los folículos terciarios lo que provoca un aumento de la secreción de estrógeno y la hormona inhibina, causando un descenso de la FSH, la cual finaliza el reclutamiento folicular. Las altas concentraciones de estradiol inician el celo de las cerdas y comienza la preparación de los órganos tubulares y la vulva (Espinosa, 2012; Geisert *et al.*, 2020).



Figura 8. Ovarios activos en proestro, junto con cuerpos álbicans del ciclo anterior finalizado.

(Falceto, 2008).

2.2.1.2 Estro

En cerdas nulíparas el estro suele ocurrir durante 54 horas, mientras que en las multíparas tiene un intervalo de 40-70 horas; se caracteriza por la existencia de claros signos de celo, como la disminución de apetito, inquietud o agresividad, presencia de secreción vulvar, gruñidos frecuentes, vulva edematizada, receptividad al macho y el relejo de inmovilidad (AMVEC, 2019; Espinosa, 2012). Adoptan una posición de lordosis y permanecen quietas con las orejas totalmente erectas; si hay una continua exposición al verraco favorecerá esta respuesta, además, por el

aumento de estradiol, los cuernos uterinos se enrollan y el cuello uterino se vuelve rígido (Geisert *et al.*, 2020).

Al inicio del estro los folículos ováricos están totalmente maduros, con un tamaño aproximado de 8 mm de diámetro, y cuentan con 10-15 folículos por ovario (Geisert *et al.*, 2020). La producción de estrógenos alcanza su máxima concentración durante su comienzo, provocando una secreción de LH desde la hipófisis anterior, la cual tiene su pico durante aproximadamente 10 horas. Disminuye la progesterona y prostaglandinas intrafoliculares, para que finalmente suceda la ovulación por 1 a 3 horas cuando la etapa del estro está 70% completada (Constantino *et al.*, 2023; Geisert *et al.*, 2020). La ovulación puede ser en 15-30 folículos y ocurre en el último tercio del estro (35-45 horas) (AMVEC, 2019).

Después de la ovulación, la sangre llena la luz del folículo roto formando el cuerpo hemorrágico, inmediatamente las células de la granulosa y las células de la teca de la pared del folículo se luteinizan y forman el cuerpo lúteo (Geisert *et al.*, 2020).



Figura 9. Ovarios con folículos maduros a punto de empezar la ovulación junto con el cuerpo álbicans del ciclo anterior.

(Falceto, 2008).

2.2.1.3 Metaestro

Se considera como la etapa en la que los estrógenos dominan sobre la progesterona, tiene una duración de 7 días, se desarrolla el cuerpo lúteo, inicia la producción de progesterona, además, las células de la granulosa se luteinizan, gracias a la relaxina (Beltrán, 2020).

Se establece el lecho vascular y las células lúteas completan su diferenciación y aumentan su capacidad de para sintetizar progesterona. El aumento constante de progesterona se debe a la presencia de los múltiples cuerpos lúteos en ambos ovarios. Un cuerpo lúteo maduro tiene un tamaño aproximado de 8-11 mm de diámetro (Geisert *et al.*, 2020).

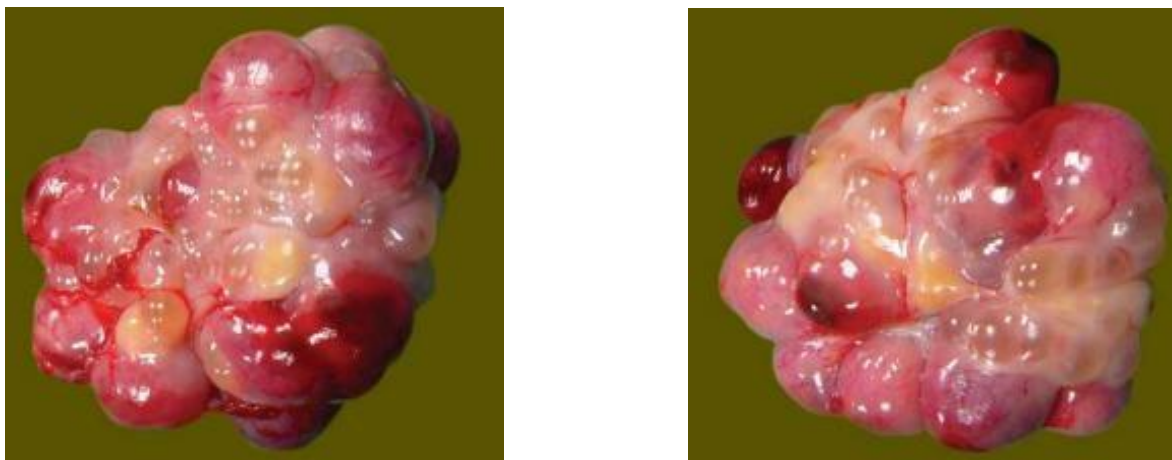


Figura 10. Ovarios con cuerpos lúteos en formación. También se observen los cuerpos álbicans del ciclo anterior y los folículos pequeños y mediano.

(Falceto, 2008).

2. 2.1.4 Diestro

Tiene una duración de 9 días, ocurre una máxima producción de progesterona hasta su punto máximo a los 8-12 días, alcanzando concentraciones superiores de 30-40 ng/ml. (AMVEC, 2019; Geisert *et al.*, 2020).

Si no hay gestación, ocurre la liberación esporádica de PGF2 α desde el endometrio, provocando la regresión del cuerpo lúteo, iniciando la maduración de nuevos folículos ováricos, dando paso a un nuevo proestro (Espinosa, 2012; Geisert *et al.*, 2020).



Figura 11. Ovarios con cuerpos lúteos (diestro).

(ReproPig, 2018).

2.3. Definición de infertilidad

La infertilidad se puede definir como la incapacidad de llevar a término la gestación después de un cierto tiempo de coito regular (WHO, 2023).

Se puede dividir como infertilidad primaria y secundaria; la primaria describe a las hembras que nunca han estado gestante, y la secundaria es la que ocurre después de al menos una gestación, abortos o partos (Ramírez *et al.*, 2019).

2.4. Causas de infertilidad

Existen muchos factores por los cuales una cerda puede presentar fallas reproductivas, siendo esta la principal razón de su descarte. Estas causas se pueden agrupar en infecciosas, responsables del 30-40%, y no infecciosas, causantes del 60-70% de los problemas no reproductivos; van desde el manejo en la granja, que puede comprometer su bienestar, hasta enfermedades que interfieren en su salud y desarrollo reproductivo (Gottardo, 2024).

2.4.1 Causas infecciosas

Las fallas reproductivas pueden ser provocadas por diversos factores, entre ellas están los agentes infecciosos, en lo que se pueden encontrar los patógenos víricos, bacterianos y parasitarios. Los signos clínicos se presentan diferente en cada cerda según su edad, su estado inmunitario y el agente infeccioso (Akesolo-Atutxa *et al.*, 2024).

El número de abortos por año no debe superar el 4% anual, si se supera el porcentaje, o si ocurren muchos en un corto periodo de tiempo, debe investigarse la causa del problema (Akesolo-Atutxa *et al.*, 2024).

2.4.1.1 Parvovirus porcino

El parvovirus porcino (PPV) es un virus pequeño sin envoltura, perteneciente a la familia *Parvoviridae*, subfamilia *Parvovirinae* y especie protoparvovirus ungulado (Streck, 2020). Se caracteriza por causar problemas reproductivos, como la muerte embrionaria, muerte fetal, momificación e infertilidad. El virus replica en cerdos susceptibles, pero sólo las cerdas gestantes presentan signos clínicos (Zimmerman *et al.*, 2012).

La patogenia depende de la cepa del virus y las características del animal, como su edad y genética. Luego de la infección materna, el virus llega al feto después de 15 días; los fetos son susceptibles pues, durante su desarrollo, específicamente en la organogénesis y división celular, el virus produce daño tisular generalizado, y llega a ellos por medio del sistema inmune, a través de los macrófagos o linfocitos. En neonatos, su replicación sólo ocurre en células que constantemente se están dividiendo, como los precursores hematopoyéticos, linfocitos y progenitoras de la mucosa intestinal (Moredo *et al.*, 2019).

Su replicación es lítica y la enfermedad se manifiesta conforme al daño de los tejidos afectados. La transmisión puede ocurrir por vía área fecal-oral o venérea (se ha encontrado el virus en el semen de cerdos infectados). Se mantiene viable en heces y en las secreciones de los animales afectados, además puede permanecer en la

ropa e instrumental de los trabajadores, o en los corrales donde se alojan. Las células de la placenta no son susceptibles al virus, por lo que no puede atravesarla (Moredo *et al.*, 2019).

En animales vacunados, el PPV no representa gran importancia, sin embargo, en los no vacunados o vacunados incorrectamente puede causar pérdidas reproductivas importantes (Streck, 2020).

En las cerdas, especialmente las primerizas, pueden presentar camadas pequeñas, lechones momificados de diferentes estadios de desarrollo, lechones nacidos muertos, pérdidas embrionarias antes de los 35 días. La fase aguda comúnmente dura 8 semanas y disminuye durante 4-6 semanas, después se pueden presentar fetos momificados durante otras 4-6 semanas. En una población se pueden infectar todas las cerdas susceptibles en aproximadamente 4 meses. En animales de engorda no se muestran signos (3tres3, 2019).

Las lesiones son específicas y se pueden observar en el útero o en los fetos. En los fetos, macroscópicamente se puede observar una baja condición corporal, edema, hemorragia, congestión, acumulación de líquido sanguinolento en cavidades corporales, y deshidratación de los tejidos (momificación fetal). Microscópicamente, en los fetos se puede encontrar infiltración de células mononucleares y necrosis celular en varios tejidos; en cerdas gestantes hay hipertrofia endotelial, inflamación e infiltración de células mononucleares en mucosas, endometrio y miometrio (Streck, 2021).

En 2016, en Estados Unidos, se identificó por primera vez PPV7 (*Chapparovirus*) a través de hisopados rectales de cerdos; es un virus monocatenario, lineal, sin envoltura; su cápside (PPV Cap) es el principal componente antigénico, pues interviene en la obtención de anticuerpos contra la infección viral. En el año 2020 Wang *et al.*, concluyeron que, no es recomendable el uso de vacunas con cepas PPV1, pues PPV7 tiene la característica de realizar un cambio de antígeno para escapar de las respuestas inmunes del huésped, pues PPV7 tiene altas variaciones epítomos en los bucles de Cap, influyendo en la unión del receptor o en su antigenicidad. Sin embargo, estos epítomos pueden ser utilizados como antígenos

para la creación de vacunas de subunidades contra PPV7 o para su diagnóstico serológico. Estas vacunas basadas en Cap logran generar anticuerpos para controlar la infección bloqueando la entrada del virus (Wang *et al.*, 2020).

No existe un tratamiento específico, pero se puede prevenir de diferentes maneras, implementando medidas de limpieza e higiene dentro de la granja, además de realizar un plan de vacunación periódica basado en las necesidades del lugar, para las cerdas reproductoras se realiza en las temporadas de lactación. La vacunación se puede dividir en dos tipos: la que tiene como finalidad proporcionar inmunidad a los lechones por medio del calostro (inmunidad calostrual), y la que protege la vida de las cerdas y su función reproductiva (Marcos, 2020).

Se recomienda que la vacunación se realice durante la lactación porque no altera el crecimiento de los lechones ni su alimentación, obteniendo un mayor rendimiento. Se puede evaluar la eficiencia de la vacuna gracias a técnicas laboratoriales por medio de valoraciones indirectas basadas en títulos de anticuerpos, realizados después de su aplicación. Esta inmunidad puede durar al menos 6 meses, por lo que, su aplicación debe de repetirse para mantener una continuidad inmunológica (Marcos, 2020).



Figura 12. Fetos momificados por Parvovirus Porcino.

(Streck, 2021).

Anteriormente, se utilizaba la “infección intencional” como medida de control, basada en el contacto directo de las cerdas nulíparas con las infectadas, por medio de sus restos placentarios, fetos momificados o heces; normalmente se realiza un mes antes de la cubrición. Actualmente no se recomienda esta estrategia, pues

resulta demasiado riesgoso y requeriría un control estricto, además, la exposición al virus puede no ser suficiente para inducir la seroconversión de los animales (Streck *et al.*, 2021).

2.4.1.2 Leptospirosis

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial causada por espiroquetas del género *Leptospira spp*, es común que el serogrupo *Icterohaemorrhagiae* afecte a los cerdos, sin embargo, las cepas adaptadas como *L. Australis* y *L. Pomona* provocan infección subclínica (Pinto *et al.*, 2016).

Estas espiroquetas penetran a través de la piel dañada o las mucosas expuestas, invadiendo a los cerdos. Después de un periodo de incubación de 4 a 20 días; al entrar al cuerpo circulan por la sangre y replican en los diferentes órganos como los riñones, hígado, sistema nervioso y tracto genital durante 7 a 10 días. La fase de bacteriemia e invasión tisular en la fase aguda provocan los signos clínicos. Suelen permanecer en los túbulos renales, tracto genital, y siendo menos frecuente, en los ojos (Lunn, 2022).

Se elimina por medio de las secreciones genitales y la orina, lo que convierte a estos animales en importantes reservorios y contribuye a su transmisión. Cuando comienza a eliminarse, los signos disminuyen, sin embargo, la recuperación del daño en los órganos toma más tiempo, en casos graves, pierden la función (Lunn, 2022).

La infección llega a los fetos a través de su capacidad de traspasar la barrera transplacentaria, lo cual ocurre durante el periodo de leptospiremia de la madre, así, los fetos se infectan durante la mitad de la gestación y penetra las cavidades serosas, llegando al líquido cerebroespinal y a los túbulos renales proximales, causando daños en el hígado. La posibilidad de una infección transplacentaria se reduce durante el primer mes de la gestación (González, 2020; García, 2018).

No todas las lesiones son características de leptospirosis, sin embargo, la lesión primaria es el daño de los pequeños vasos sanguíneos en el endotelio e isquemia

localizada en los órganos, ocasionando daño hepatocelular y pulmonar, miositis, meningitis, placentitis y necrosis tubular renal; también están acompañadas de esplenomegalia y granulocitosis leve. En los casos crónicos, el hígado suele presentar lesiones macroscópicas, donde se observan áreas blanquecinas de un centímetro de diámetro (García, 2018).

El riñón suele presentar infección renal crónica, mostrando lesiones microscópicas como la nefritis tubulointersticial crónica y fibrosis intersticial. También se presenta glomerulitis y nefritis intersticial focal y multifocal (Zambrano *et al.*, 2021).

Los fetos suelen presentar lesiones macroscópicas no específicas como edema de varios tejidos fluido sanguinolento o seroso en cavidades, también suelen tener petequias en la piel, pulmones y corteza renal. El hígado de al menos el 10% de los fetos presentan puntos grises blanquecinos, por la necrosis focal. Las placentas de los fetos abortados suelen ser normales, sin embargo, en algunos casos puede estar edematosa, engrosada o de color café necrótica (García, 2018).

Puede no mostrar signos clínicos, sin embargo, las hembras preñadas susceptibles, muestran fallas reproductivas, causando pérdidas por abortos, muerte fetal, muerte de neonatos, lechones nacidos débiles e infertilidad. Las leptospiras se pueden encontrar en riñones y tracto genital de los cerdos portadores, y se eliminan a través de la orina y fluidos genitales. Pueden sobrevivir fuera del huésped si tiene las condiciones de temperatura y humedad adecuadas (Zimmerman *et al.*, 2012).

Los abortos, mortinatos, la muerte embrionaria o nacimiento de lechones nacidos débiles, suelen ocurrir a los 7-60 días postinfección. Las cerdas infectadas con serotipos adaptados abortan o tienen consecuencias reproductivas semanas después de la infección, mientras que las infectadas por serovariedades no adaptadas suelen abortar al momento de la infección (García, 2018).

Para el tratamiento de la leptospirosis porcina es recomendable el uso de tetraciclinas y estreptomycinas por vía intramuscular. Se deben de considerar sus características farmacológicas, ya que la familia de las tetraciclinas presenta diferentes niveles de absorción intestinal: la clortetraciclina y oxitetraciclina tienen el

8-24%, mientras que la tetraciclina y doxiciclina alcanzan el 65-70%. Otro aspecto importante para tener en cuenta son sus parámetros farmacocinéticos. La doxiciclina cuenta con una alta tasa de absorción de proteínas plasmáticas, lo que reduce la cantidad de fármaco libre y activo en circulación, volviendo su dosificación poco precisa (Aguarón, 2019).

Debido a las consideraciones anteriores, el fármaco de elección es la tetraciclina, por su alta absorción intestinal y su poca unión a las proteínas plasmáticas, lo que aumenta el volumen de distribución y permite una mayor concentración del fármaco en tejido renal. Se puede administrar en el alimento o agua medicada con 800 g/tonelada (Aguarón, 2019).

A pesar de que *Leptospira* es sensible a las tetraciclinas, los serotipos adaptados, como *L. Pomona* o *L. Bratislavapueden* pueden ser crónicos, debido a su presencia en el riñón. Mantener un buen calendario de vacunación es de gran ayuda, pues mantiene una alta inmunidad, estimulando la síntesis de anticuerpos aglutinantes (Aguarón, 2019).

El estado portador y los abortos se pueden prevenir mediante inyecciones de estreptomicina (25 mg/kg) en una sola dosis o con tratamientos de tres a cinco días, estos aplicados una semana antes del servicio y dos antes del parto, para evitar la prevención de pérdidas reproductivas (García *et al.*, 2017).

La mejor forma para controlar la enfermedad es mediante la vacunación de forma regular y sistemática, sin embargo, no detiene la leptosirosis si la infección ya ha comenzado y no impide el aborto si la placenta ya ha sido colonizada. Las bacterinas deben ser de la misma serovariedad que se encuentra en la granja o región, y pueden proporcionar una inmunidad de tres a cuatro meses (García *et al.*, 2017).

Otro manejo importante para la prevención de la enfermedad es la eliminación de fauna feral, principalmente los roedores; además de realizar una constante limpieza para evitar la contaminación de comida y agua, y evitar el acceso a las charcas para beber (García *et al.*, 2017).

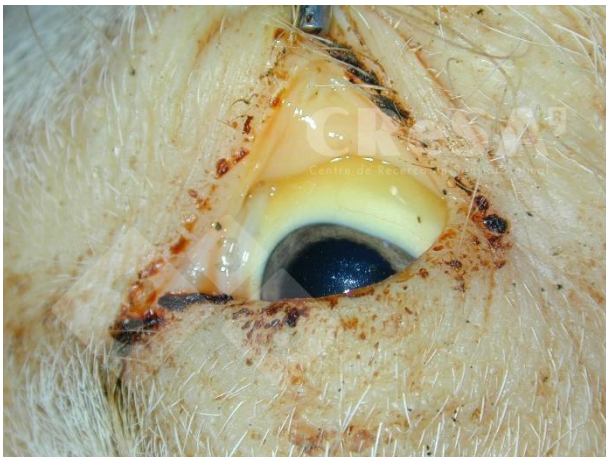


Figura 13. Conjuntiva ocular con ictericia por leptospirosis porcina.

(3tres3, 2024).



Figura 14. Canal con ictericia por leptospirosis porcina.

(3tres3, 2024).



Figura 15. Fetos momificados y lechones nacidos muertos poco viables por leptospirosis.

(García, 2018).

2.4.1.3 Brucelosis

La brucelosis es una enfermedad zoonótica causada por bacterias del género *Brucella spp*, que afecta diversas especies de animales. *Brucella suis* es la responsable de infectar a los cerdos, causa insuficiencia reproductiva y se localiza en los órganos reproductores femeninos y masculinos, lo que desencadena los signos clínicos (Zimmerman *et al.*, 2012).

Las cerdas afectadas presentan muerte fetal, retorno al estro, infertilidad y abortos en cualquier etapa de la de gestación. Al tener contacto con semen infectado por medio de inseminación artificial o monta natural, pueden desarrollar placentitis, que afecta el suministro de oxígeno y nutrientes, provocando la muerte embrionaria o aborto. Se tiene la idea de que el aborto es un signo característico de la infección, sin embargo, suele ser un componente menor; debido a la primera vez que se aisló *B. suis* fue en un feto abortado (Olsen, 2016; Zimmerman *et al.*, 2012).

Cuando la exposición del virus es por vía oral, los abortos suelen ocurrir a los 50 o 100 días de gestación. Otro signo importante es el retorno al estro, después de 40-45 días de la monta natural, junto con la infertilidad, que está directamente relacionada con la duración de la infección y la gravedad de las lesiones uterinas (Olsen, 2016).

Cuando la infección se desarrolla después del día 40 de gestación los abortos se presentan en la mitad o final de la gestación. La infección uterina después del aborto no suele durar por más de 30 o 40 días después del aborto, sin embargo, puede ocurrir una descamación uterina o vaginal durante 36 meses y está asociada con infertilidad permanente o temporal. La metritis y retención placentaria también suele ocurrir (Olsen, 2016).

Antes de la madurez sexual, los cerdos presentan signos como claudicaciones y articulaciones inflamadas, y otros menos comunes como espondilitis, abscesos en diferentes órganos y parálisis posterior. Después de la madurez sexual, la infección crónica suele presentarse más en los machos, y en pocas ocasiones está acompañada de epididimitis y orquitis. Los verracos pueden presentar la infección en sus tejidos reproductivos durante 3 o 4 años (Olsen, 2016).

Las camadas nacidas de cerdas infectadas tienen una mortalidad neonatal alta. La mayoría de los lechones infectados dentro del útero eliminan *B. suis* hasta los 6 meses de edad, pero algunos lechones siguen siendo positivos en el hemocultivo después de 3 meses de edad, y en pocas ocasiones, suelen ser positivos hasta su sacrificio (Olsen, 2016).

Además de la transmisión por contacto directo, en los cerdos, también puede ocurrir de forma venérea, su bacteriemia es prolongada y se elimina a través de la orina y mucosas. Los verracos y cerdas no gestantes favorecen la transmisión de la enfermedad. Invade a los macrófagos y a otros fagocitos, provocando una infección crónica (Olsen, 2016; Pappas, 2013).

La bacteria cuenta con estrategias para evitar la defensa del sistema inmune, reprime la actividad bactericida, fagocitosis, la presentación de antígenos y reduce las reacciones endotóxicas. Se dirige a las vías de señalización de la inmunidad innata, como la degeneración del adaptador de señalización TLR MAL (Qureshi *et al.*, 2023)

Las lesiones placentarias o fetales son difíciles de diferenciar de otros patógenos. Cuando las hembras son infectadas a través de la monta natural desarrollan lesiones como la placentitis de diferentes gravedades, que puede causar la muerte embrionaria a los 21 y 27 días (Olsen, 2016).

Histológicamente se puede encontrar placentitis hemorrágica y necrotizante, en los fetos se observa histiocitosis sinusoidal en los ganglios linfáticos, bazo y timo, depleción linfoide y neumonía broncointersticial. Los tejidos fetales como corazón, cerebro, riñones y en el cordón umbilical se pueden observar hemorrágicos. Los fetos infectados por cerdas jóvenes tienen hemoperitoneo (Rebollada *et al.*, 2023).

Los machos al ser afectados por *Brucella* también se suelen observar lesiones, principalmente en los testículos o epidídimo, las cuales suelen ser supurativas, piogranulomatosas, granulomatosas, linfocíticas o necrotizantes; también suelen presentarse lesiones epididimarias, abscesos o hipertrofias testiculares. Dependiendo de las lesiones en los testículos, uni o bilateralmente, pueden presentar libido disminuido o infertilidad; además, se puede presentar *B. suis* en el semen (Rebollada *et al.*, 2023; Olsen, 2016).

Existen diferentes lesiones macroscópicas sin importar el sexo, como artritis, hepatitis, nefritis, cistitis, linfadenitis, osteomielitis, encefalitis, adherencias pleurales y mesentéricas (Rebollada *et al.*, 2023).

Actualmente no existen vacunas que protejan a los cerdos de la infección de *B. suis*, sólo en China utilizan una vacuna con una cepa atenuada (*B suis S2*), sin embargo, existen pocos informes que prueben su eficacia y sólo se utiliza en ese país. Por lo que, en el año 2016 Czibener *et al.*, realizó pruebas para desarrollar una vacuna para cerdos con una cepa de *B. abortus*, que presenta una delección en el gen de la fosfoglucomutasa (pgm); esta cepa no es capaz de convertir glucosa-6-P en glucosa-1-P, provocando que no pueda sintetizar los nucleótidos para la biosíntesis de los polisacáridos, evitando que sintetice betaglucanos cíclicos, que es un factor de virulencia importante en el ciclo celular de la bacteria (Czibener *et al.*, 2016).

Es importante destacar que, las pruebas de la vacuna se realizaron en ratones, en los cuales, la cepa pgm mostró una atenuación completa, fue capaz de replicarse en células, y produjo una respuesta inmune importante, determinando que es una buena candidata para el desarrollo de vacunas. Para comprobar su eficacia, realizaron dos ensayos de vacunación en vacas gestantes, demostrando que también protegían contra el aborto, la colonización y no se encontró su presencia en la leche. Sin embargo, los resultados se deben de comprobar en cerdos (Czibener *et al.*, 2016).

Brucella suis penetra en las células para multiplicarse, pero también se pueden encontrar fuera de ella durante la fase de bacteriemia, lo cual dificulta su tratamiento porque se necesita un fármaco que pueda actuar en diferentes sitios. No existe un tratamiento específico para la brucelosis, sólo se puede basar en aliviar los síntomas, evitar complicaciones y la reaparición de la enfermedad (Pérez, 2016).

Según algunos estudios los antibióticos que pueden ayudar son los macrólidos de nueva generación: tulatromicina y tildipirosina, y se caracterizan por las altas tasas de absorción y una buena distribución, además son absorbidos por las células inflamatorias como los macrófagos y neutrófilos (Pérez, 2016).

Los antibióticos más recomendables son las tetraciclinas, siendo la base de cualquier combinación, ya que esto es una estrategia importante de realizar, teniendo un efecto sinérgico o aditivo, y se deben de administrar durante varias semanas (SRT, 2022).

Además del tratamiento es recomendable bajar la carga bacteriana del lugar de alojamiento de los animales, *Brucella* se puede eliminar fácilmente con desinfectantes comunes como el etanol al 70%, yodóforos, soluciones de hipoclorito, isopropanol, o formaldehídos, sin embargo, condiciones como las bajas temperaturas o la materia orgánica reducen la eficacia de estas sustancias (Pérez, 2016).



Figura 16. Lesiones por brucelosis.

(Lescay, 2013).



Figura 17. Aborto por brucelosis porcina.

(Pérez, 2016).

2.4.1.4 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)

Actualmente el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino o PRRS representa uno de los problemas más importantes en la industria porcícola, pues afecta directamente la producción animal, causando grandes pérdidas económicas. Es una enfermedad causada por el virus PRRSV, de la familia Arteriviridae del orden Nidovirales (Butler *et al.*, 2014). PRRSV se divide en dos especies PRRSV-1 (genotipo europeo, Betaarterivirus suid 1) y PRRSV-2 (genotipo norteamericano; Betaarterivirus suid 2), y cada especie puede dividirse en subcepas; comparten el 60% de similitud de sus nucleótidos y muestran una amplia diversidad genética (Guo, 2023).

La patogenia de PRRS se puede dividir en dos fases: la infección aguda y la infección crónica. La aguda se caracteriza por una viremia prolongada, que puede durar por más de 4 semanas, sin embargo, en pocos casos puede alcanzar hasta los tres meses; durante la primera semana ocurre el pico de replicación en los pulmones y pueden no presentar signos clínicos, pero puede seguir replicando en ganglios linfáticos y amígdalas por meses. En la infección crónica no ocurre la viremia (Guo, 2023; Amarilla *et al.*, 2015).

El ingreso del virus comúnmente es por medio de la vía oro-nasal, después pasa a los pulmones donde conectan con los macrófagos alveolares porcinos (PAMs) y rara vez con los macrófagos septales. De acuerdo con diferentes estudios experimentales, el pico de replicación viral sucede en los días 7 a 14 días después de la inoculación, y la liberación de PRSSV se realiza a través de la lisis de células infectadas, pues durante este proceso las células entran a un estadio de antiapoptosis, y cuando la replicación termina, la célula finalmente entra a apoptosis (Amarilla *et al.*, 2015).

Estos procesos, junto con la alteración del sistema inmune, que, a su vez, provoca la liberación de citocinas inflamatorias (IL-1 α y β , TNF- α , IL-6) y antiinflamatorias (γ IL-10, IL-12, IFN- α e IFN-?) de los linfocitos, macrófagos y neutrófilos, las cuales participan en la, inmunosupresión, patogénesis y en la formación de las lesiones (Guo, 2023; Amarilla *et al.*, 2015).

PRRS provoca fallos reproductivos y problemas respiratorios en cerdos jóvenes y adultos (Butler *et al.*, 2014). Suele presentarse como una infección crónica y persistente, los signos clínicos no son específicos y varían entre los cerdos afectados, pueden ser asintomáticos hasta morir repentinamente. En las cerdas, durante la fase aguda, presentan abortos durante el día 21 al 109 de gestación, retornos al estro, agalactia, presencia de fetos momificados, lechones nacidos débiles e infertilidad. La muerte ocurre debido a un edema pulmonar, y/o cistitis o nefritis (Zimmerman *et al.*, 2012).

Las lesiones características de la enfermedad ocurren principalmente en el pulmón, como la neumonía intersticial, microscópicamente se ven los septos alveolares engrosados y los espacios intersticiales con células inflamatorias. Las cerdas con infección aguda presentan lesiones en la placenta, miometritis y endometritis (Yoon, 2015).

Algunos fetos abortados suelen presentar lesiones como: neumonía intersticial, deshidratación, hemorragias en la piel, edemas (en los párpados tejido periorbitario, mesenterio del colón y en cavidades del cuerpo), inflamación de ganglios linfáticos, hemorragia y arteritis del cordón umbilical (Yoon, 2015).

Al presentarse junto con otros agentes, como Circovirus porcino (PCV), Virus de la Influenza porcina (SIV), *Pasterurella multocida* y *Mycoplasma hypneumoniae*, afectan el tracto respiratorio, provocando lesiones como neumonitis y rinitis; también otros órganos suelen presentar daños como vasculitis, linfadenopatías, encefalitis y miocarditis (Juárez, 2022).

Actualmente no existe un tratamiento para la eliminación eficaz de PRRS, pero se pueden utilizar antibióticos o bacterinas autógenas para disminuir los efectos de los patógenos oportunistas, aunque no es seguro que se obtengan los resultados deseados. Las vacunas también son una medida importante, comúnmente se aplican vacunas de virus vivos no modificados (Dee, 2020).

Se han usado antiinflamatorio no esteroideo (AINES) como la aspirina para reducir la fiebre, estimulantes del apetito como la vitamina B, aunque no tienen gran

beneficio. También suelen usarse algunos antibióticos y bacterinas para reducir el riesgo del contacto con patógenos bacterianos oportunistas, pero los resultados han sido mixtos (Dee, 2024).

Sin embargo, se puede prevenir de diferentes maneras, como conocer el estatus sanitario de nuevos animales que se integren a la piara, así como su aislamiento o periodo de aclimatación. Es importante implementar programas de cuarentenas y pruebas para el monitoreo del estado de salud, mediante análisis de PCR de muestras de sangre tomada de la vena auricular. Se debe de asegurar la higiene y desinfección de los vehículos de transporte y del lugar en donde se encuentran las cerdas, además de incluir protocolos para el movimiento del personal entre granjas para evitar la introducción de este y otros virus. Para la reproducción es necesario comprar semen de granjas libres de PRRS (Dee, 2020; Dee, 2024).

La vacunación es la estrategia más importante para el control y erradicación del PRRS, se suelen utilizar vacunas vivas modificadas (MLV) y no inactivas (muertas) para su control, su principal ventaja ocurre cuando el virus de la vacuna está relacionado con el virus natural, pero no evitan la infección (OMSA, 2021).

Las vacunas muertas están aprobadas para reducir los abortos y nacimiento de lechones débiles, mientras que las MLV están diseñadas para las cerdas jóvenes y adultas 3-6 semanas antes del servicio y en los lechones de 3 meses de edad o mayores, incluso en algunos casos se podría aplicar al día de edad. Las vacunas MLV no están diseñadas para utilizarse en cerdos que no han estado expuestos al virus, pues el virus de la vacuna puede persistir en el animal y ser diseminado a los cerdos no vacunados o verticalmente (OMSA, 2021).

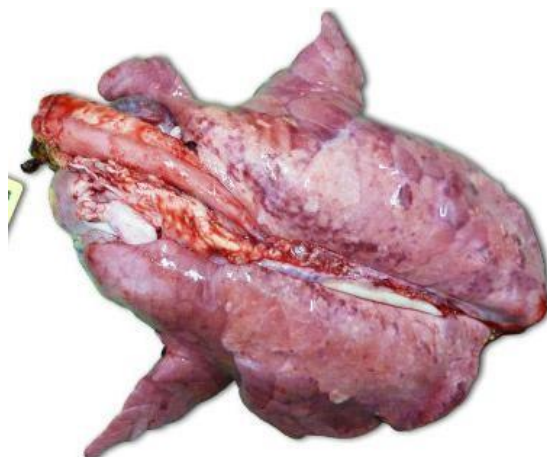


Figura 18. Áreas consolidadas, oscuras y moteadas en pulmones de lechón infectado por PRRS.

(Balka, 2015).



Figura 19. Muerte fetal progresiva como consecuencia de PRRS.

(Williamson, 2010).

2.4.1.5 Erisipela

La erisipela es una enfermedad zoonótica de origen bacteriano causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, es un bacilo grampositivo perteneciente al género *Erysipelothrix*; es capaz de afectar a los cerdos de todas las etapas de desarrollo, y provoca casos de septicemia aguda en cerdos de engorda, y pérdidas por muerte súbita (Zimmerman *et al.*, 2012).

Comúnmente, ingresa al cuerpo a través del consumo de agua y alimentos contaminados, otra vía de entrada poco frecuente son las heridas cutáneas. Su

transmisión entre cerdos es por el contacto con heces orina, saliva y secreciones nasales de animales enfermos. Una vez dentro, se propaga por medio de las amígdalas u otros tejidos linfoides del tracto digestivo (Forde, 2020; Zimmerman *et al.*, 2012). La bacteria puede pasar por los intestinos sin ser afectada, por lo que, el suelo puede ser reinfectado continuamente (Ugochukwu *et al.*, 2018).

Su patogenia no está comprobada; sin embargo, *Erysipella* produce neuraminidasa, la cual es una enzima que divide los mucopolisacáridos en las paredes celulares, que puede provocar daño vascular generalizado que acompaña a la endocarditis infecciosa. La septicemia ocurre después de 24 horas del inicio de la infección y produce coagulación intravascular diseminada, que puede ser mortal. Al cuarto día ocurre la diapédesis de los eritrocitos y ataca el endotelio (Habte *et al.*, 2021).

Los animales que sobreviven a una infección aguda mantienen secuelas como artritis, crecimiento deficiente y claudicación crónica (Zimmerman *et al.*, 2012). Se presenta en tres formas clínicas: aguda, subaguda y crónica, las cuales son septicémicas:

- Forma hiperaguda: Es poco común en cerdas y se observa principalmente en cerdos de engorda, muestran signos como temperatura rectal de 42°C, depresión y muerte repentina.
- Forma aguda: Provoca la aparición repentina de abortos, letargia depresión, pirexia (40 – 42°C), postratamiento, cianosis, articulaciones dolorosas. Al principio de la enfermedad, los cerdos son muy activos y su apetito no se ve afectado; sin embargo, algunos animales pueden morir súbitamente; a los 2 o 4 días el animal se recupera o muere. Esta fase se caracteriza por las lesiones cutáneas “romboides o de diamante”, las cuales aparecen 24 horas después de los primeros signos y suelen desaparecer después de 10 días; al inicio sólo son palpables, pero no visibles. Las áreas más comunes donde se observan son las orejas, cuello, abdomen o debajo de los muslos.
- Forma subaguda: Es clínicamente menos grave que la forma aguda; las cerdas parecen no estar afectadas, pero puede existir infertilidad, secreción vulvar pre y posparto, camadas pequeñas o con presencia de momias.

- Forma crónica: Los animales afectados presentan signos atípicos, como hiporexia y endocarditis valvular, que provoca insuficiencia cardiaca, signos respiratorios y muerte súbita. Presentan problemas articulares, como artritis, y claudicación crónica, afectando principalmente a la cadera, rodillas y codos. La artritis inflama, pone calientes a las articulaciones y se observan adoloridas. Las lesiones cutáneas “romboides” pueden presentarse, pero no son característicos de esta fase, sin embargo, cuando están presentes se observan como una placa sobre la espalda, comúnmente de un tamaño de 2.5 a 5 cm²; también pueden existir erupciones edematosas difusas (Ugochukwu *et al.*, 2018, Stafa *et al.*, 2017).

Los cerdos que sobreviven a la infección aguda desarrollan lesiones de infección subaguda o crónica, como poliartritis, endocarditis o necrosis cutánea. La cianosis se produce por la congestión y por la trombosis de los vasos dérmicos (Helke *et al.*, 2015).

Las lesiones macroscópicas de la fase aguda muestran una coagulopatía generalizada, a la necropsia se observa congestión en diferentes órganos como los pulmones, hígado y bazo; y puede haber hemorragias equimóticas o petequiales en el epicardio y miocardio, en la corteza de los riñones y en los ganglios linfáticos. Estas lesiones son consecuencia del daño de las células endoteliales en los capilares y vénulas. En las papilas dérmicas se pueden observar infiltraciones perivasculares plasmocíticas y linfocíticas, fibrina, microtrombos y necrosis focal (Helke *et al.*, 2015).

La necrosis fibrinoide de los vasos puede ser por una reacción de hipersensibilidad (Arthus), es posible que esta afección sea la causante de las lesiones de “diamante”. Los cerdos que tienen lesiones de color rojo o rosa suelen recuperarse, mientras que los que presentan colores más oscuros suelen morir. Los lechones presentan lesiones en las orejas y extremidades, debido a una hemorragia dérmica e hipodérmica (Habte *et al.*, 2021).

Cuando se desarrolla artritis crónica, ocurre una multiplicación de las vellosidades de la membrana sinovial, además hay una vasculitis con exudación de fibrina en las

articulaciones y en tejidos. Estas lesiones articulares son más proliferativas que exudativas. La cápsula articular puede estar engrosada, pues ocurre una acumulación de tejido conectivo. La inflamación de las articulaciones puede ser por la hipersensibilidad a la bacteria o la existencia de algunas de ellas en la misma articulación (Habte *et al.*, 2021).

El endocardio también sufre daños, ocurre un establecimiento de colonias de bacterias, y cuando se inflama, se puede romper. También se presentan vegetaciones nodulares, gracias a la fibrina que se acumula; esto puede ocasionar muerte súbita. Otra manifestación en la fase crónica es la endocarditis valvular vegetativa; en otros órganos se pueden observar lesiones menos específicas, la sinovitis se puede observar en cualquier fase (Habte *et al.*, 2021).

Su tratamiento se basa en la penicilina, ya que *E. rhusiopathiae* es sensible a ella; se debe de aplicar en intervalos de 12 horas durante un mínimo de 3 días, pero cuando son infecciones graves el tratamiento se puede extender. La ampicilina y el ceftiofur también ayuda en la infección aguda, pero desde el punto de vista económico la mejor opción es la penicilina. La administración de tetraciclinas en el agua y alimento también es de ayuda. La fiebre puede tratarse con AINES como la aspirina en agua o el flunixin meglumina. (Forde, 2020).

Para el control de erisipela en la mayoría de las granjas en México se utiliza un biológico combinado con antígenos de leptospira; comúnmente se recomienda aplicar durante la etapa de lactancia para evitar problemas reproductivos en el siguiente ciclo de producción de la cerda. Se debe de poner mayor atención a las cerdas de reemplazo, y crear un calendario adecuando para evitar que desarrollen la infección antes de su etapa reproductiva (Sánchez, 2022).

También existen las vacunas inactivas univalentes desarrollan inmunidad dos semanas después de su aplicación y ofrece protección durante 2 o 3 semanas con una sola aplicación y puede alcanzar los 6 meses si se realiza la re-aplicación. Por otro lado, las vacunas vivas inducen una gran inmunidad humoral y celular, la cual comienza a los 3 días de su aplicación (Sánchez, 2022)



Figura 20. Lesiones cutáneas con forma romboide características de la Erisipela porcina.

(Roesel y Fries, 2018).

2.4.1.6 Aujeszky

La enfermedad de Aujeszky o pseudorabia es causada por el virus *Suid herpesvirus 1* (SuHV-1), del género *Varicellovirus*, de la familia *Herpesviridae* y subfamilia *Alphaherpesvirinae* (Ukhovskyi *et al.*, 2020), afecta a diversos mamíferos, pero principalmente a los cerdos, puede producir problemas reproductivos, signos respiratorios o ser llegar a ser inaparente (Zimmerman *et al.*, 2012).

Su patogenia comienza con la entrada del virus por la vía oronasal, también puede ser de forma venérea. El virus entra en contacto por la mucosa orofaríngea y nasal (vías respiratorias altas) y comienza su multiplicación; después de 24 horas el virus atraviesa la membrana basal y llega a tejidos adyacentes como el conectivo, vasos sanguíneos y fibrocitos, infectando a los monocitos y a las células endoteliales. La replicación en la mucosa y submucosa ocurre a los 2 o 4 días después de iniciada la infección (PorciNews, 2021).

Llega al sistema nervioso, específicamente a las neuronas sensoriales del nervio olfatorio, por último, se mantienen en latencia en el ganglio trigémino, dentro del sistema nervioso central (SNC). Puede permanecer en el SNC durante toda la vida del animal, por la latencia (PorciNews, 2021).

Desde las vías respiratorias altas puede pasar a las vías respiratorias inferiores, donde la replicación es limitada, sin embargo, los macrófagos alveolares y células epiteliales del pulmón son los principales sitios donde sucede, también ocurre en las tonsilas, nódulos linfáticos regionales y submandibulares. Aquí (vías bajas y alveolos) ocurre la destrucción de macrófagos. A comparación de otros virus, éste no se propaga a través de la sangre, sino que se asocia a través de los monocitos (PorciNews, 2021).

La replicación del virus estimula la producción de los interferones alfa de tipo 1, los cuales tiene un papel importante en la respuesta inmune innata, al mismo tiempo, en el segundo al séptimo día postinfección, provocan que se limite la capacidad de replicación en el epitelio de las vías respiratorias altas y tejido conectivo, esto ayuda a que el animal se recupere, convirtiendo a la enfermedad en autolimitante (PorciNews, 2021).

La enfermedad se manifiesta de diferentes formas, desde problemas respiratorios en cerdos adultos, hasta signos nerviosos en lechones. En las cerdas primerizas y multíparas gestantes provoca reabsorción fetal, muerte embrionaria, abortos, fetos momificados, junto con fiebre, algunos signos nerviosos y respiratorios como neumonía y tos (PorciNews, 2023; Zimmerman *et al.*, 2012).

Los lechones son los más afectados, muestran signos nerviosos como convulsiones, ataxia, nistagmo, opistótonos, temblores, poca coordinación, junto con hipertermia, incluso, pueden morir súbitamente. En una edad avanzada, los animales se vuelven resistentes. Sin embargo, los lechones de engorda también son afectados, mostrando anorexia, hipertermia, signos nerviosos respiratorios, como secreciones nasales o rinitis, que pueden convertirse en neumonía; presenta meningitis o incoordinación (PorciNews, 2023; Zimmerman *et al.*, 2012).

Aujeszky puede producir encefalomiелitis y lesiones necróticas focales en el cerebelo, cerebro, glándulas adrenales, hígado, bazo y pulmones. En algunos fetos y lechones se pueden apreciar manchas en el hígado, y en otros órganos aparecen lesiones intranucleares (OIE, 2018).

Algunos órganos son afectados por el virus, ocasionando cambios de tamaño en órganos parenquimatosos; y en el cerebro puede desarrollarse una encefalitis linfocítica no supurativa. También ocurre un cambio en la composición química de la sangre, aumentando la acetilcolina e histamina en el SNC, y la piel desarrolla hiperestesia (Ukhovskyi *et al.*, 2020).

Microscópicamente la infección uterina ocasionada por Aujeszky se caracteriza por una endometritis, vaginitis difusa linfocitaria y una placentitis necrótica con coagulación de las fosas coriónicas en la placenta. Hay presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en los trofoblastos degenerados, y dependiendo de la etapa de infección, puede haber necrosis en el cuerpo lúteo y tener células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos y macrófagos (Gómez, 2017).

No existe tratamiento específico para la pseudorrabia o enfermedad de Aujeszky, pero se puede prevenir su contagio mediante diversas estrategias, principalmente la vacunación, comúnmente se usan las de virus vivo modificado (Dee, 2021).

Desde 2015, México está libre de Pseudorabia Porcina, sin embargo, es importante prevenir la entrada del virus aumentando la bioseguridad de las granjas: lavar y desinfectar las instalaciones, materiales y equipo, revisar de forma rutinaria a los cerdos para detectar signos clínicos, aislar a los animales que presenten algún indicio de infección; establecer protocolos sanitarios para las personas que ingresan, colocar tapetes sanitarios, controlar la fauna silvestre, además de lavar y desinfectar los transportes que ingresen (SENASICA, 2020).



Figura 21. Lesiones características de la Enfermedad de Aujeszky.

(3tres3, 2024).

2.4.1.7 Salmonelosis

Salmonella es una bacteria gramnegativa, con forma de bastón, anaerobia facultativa, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae. Tiene la capacidad de infectar a diferentes animales, ya que cuenta con más de 2400 serotipos. En los cerdos, la infección se presenta principalmente en lechones recién destetados, causando pérdida de peso y mayor mortalidad. Comúnmente son afectados por *Salmonella choleraesuis* variedad kunzendorf, junto con *S. typhimurium* (Kim, 2017; Zimmerman *et al.*, 2012).

La puerta de entrada de la enfermedad es por medio de la vía oral, aunque también se puede ocasionar por vía conjuntival y aerógena. Después, invaden el colón, íleon

y el tejido intestinal, su multiplicación ocurre de manera intracelular y se disemina a los nódulos linfáticos mesentéricos y a la circulación, donde la bacteria es captada por los macrófagos del sistema retículo endotelial y controlan su diseminación (Ibar, 2017).

El primer paso de su patogenia es la invasión de la mucosa del intestino delgado, donde se adhieren a las células M de los folículos asociados al epitelio, y atacan a los enterocitos provocando enteritis aguda, subaguda y crónica. Por último, penetra los nódulos linfáticos mesentéricos, y viaja por medio de los macrófagos por medio de los vasos linfático a la sangre y llega a bazo e hígado (Ibar, 2017).

La salmonela septicémica causada por *S. choleraesuis* afecta principalmente a lechones menores de cinco meses de edad, cerdos en mercado y reproductores. Los signos clínicos iniciales son la inapetencia, letargia, fiebre (40.5 – 41.6°C) y diarrea en el tercer o cuarto día; cuando la infección está más avanzada pueden presentar tos superficial húmeda, disnea, ictericia y cianosis (Zimmerman *et al.*, 2012). Puede afectar el útero de cerdas preñadas, provocando fallas reproductivas como abortos (Kotorri *et al.*, 2015).

S. typhimurium provoca diarrea acuosa amarillenta, durante 3 - 7 días, inicialmente sin presencia de sangre o moco; puede presentar mejoría repentinamente, pero reaparecer dos o tres veces más. Suele estar acompañada de fiebre, deshidratación e hiporexia. La mortalidad es baja, sin embargo, puede ocurrir después de algunos días con diarrea. Los animales que se recuperan pueden mantenerse como portadores por al menos cinco meses (Zimmerman *et al.*, 2012).

La salmonela intestinal se observa principalmente en cerdos de destete hasta los 5 meses de edad, pero otras edades también son afectadas. Pueden presentar lesiones como el colón agrandado, engrosado, segmentado y puede tener restos necróticos en la superficie de la mucosa; los intestinos se vuelven más delgados. Los nódulos linfáticos se encuentran aumentados de tamaño, enrojecidos y edematosos. La mucosa puede estar ulcerada, siendo evidente o no, también puede tener hemorragias en casos agudos. La estenosis rectal también es común. Otras lesiones características son las úlceras mucosas, crónicas, multifocales y

profundas con núcleos centrales de restos caseonecróticos (“en botón”) (Burrough, 2021).

S. Choleraesuis provoca lesiones como esplenomegalia, además de presentarse problemas en el sistema digestivo como infartos de la mucosa gástrica, erosiones gástricas o gastritis; en el sistema respiratorio se puede observar una congestión pulmonar o neumonía. También se presenta un agrandamiento de los ganglios gastrohepáticos y mesentéricos, junto con enterocolitis y focos blancos de necrosis en el hígado (Soliani *et al.*, 2023).

Microscópicamente se observan focos necróticos coagulativos con infiltrados de neutrófilos e histiocitos en el hígado, en los ganglios linfáticos y en el bazo también se observan lesiones similares. En las vénulas de la piel cianótica, riñones (capilares glomerulares), riñones, vasos pulmonares y mucosa gástrica hay presencia de trombos fibrinoides. Los pulmones tienen bronconeumonía supurativa o neumonía intersticial. En pocas ocasiones se presenta encefalitis necrotizante localizada y vasculitis necrosante segmentaria con infiltrados histiocíticos perivasculares (Soliani *et al.*, 2023).

S. Typhimurium presenta como lesión macroscópica característica la enterotiflocolitis necrótica; otras lesiones se presentan en el ileón, colón espiral y ciego en la superficie de la mucosa y mucosa rugosa se desarrollan membranas diftéricas con un aspecto granular. En pocas ocasiones se presentan úlceras y erosiones mucosas multifocales o coalescentes con material fibrinonecrótico de color amarillo grisáceo, y ocurre una inflamación y congestión de los ganglios linfáticos mesentéricos (Soliani *et al.*, 2023).

El uso de antibióticos para su tratamiento no es recomendable, pues *Salmonella spp.* son bacterias intracelulares facultativas (sobreviven dentro o fuera de las células) y son capaces de reproducirse en los macrófagos, siendo su principal célula hospedadora durante la infección; esto dificulta que los fármacos realicen su función curativa sólo profiláctico, reduciendo la gravedad de los signos y la duración de la enfermedad. Sin embargo, algunos antibióticos son susceptibles (Figura 19). Para

combatir los efectos de las endotoxinas, se pueden utilizar antiinflamatorios (Grünberg, 2020; Mogollón *et al.*, 2020).

RESULTADOS: % de susceptibilidad, (No. De Aislamiento).	<i>S. choleraesuis</i>
Ampicilina	37% (1903)
Apramicina	95% (1761)
Ceftiofur	76% (1902)
Clindamicina	0% (1903)
Eritromicina	0% (100)
Gentamicina	98% (1903)
Neomicina	80% (1903)
Penicilina	0% (1903)
Espectinomina	22% (1903)
Sulfadimetoxina	1% (1873)
Tetraciclina	6% (1903)
Tiamulina	0% (1761)
Trimetoprim/Sulfadiazina	88% (1882)
Tilosona Tartrato	0% (233)

Figura 22. Porcentaje de susceptibilidad de antibióticos a aislamientos porcinos de *S. choleraesuis*.

(Mogollón *et al.*, 2020).

Además de los fármacos, se pueden tomar otras medidas para su prevención y control, como la vacunación. Tiene dos principales objetivos: controlar el contagio y para disminuir la excreción de la bacteria en animales infectados. La vacunación antes al parto se usa para reforzar la inmunidad pasiva por medio del calostro, a los lechones lactantes también se administra para disminuir la infección al destete, y durante la etapa de engorda (Mainar *et al.*, 2018).



Figura 23. Cuadro septicémico con presencia de cianosis.

(Flores, 2014).

2.4.1.8 Enfermedad del ojo azul

La Enfermedad del ojo azul representa un problema de gran importancia en México, descrita por primera vez en 1980, es causada por un *Rubulavirus* porcino, de la familia *Paramyxoviridae* llamado Virus de La Piedad Michoacán (PorPV). Actualmente sólo se han reportado casos en el centro de México (Santos *et al.*, 2017).

Su transmisión por contacto directo es posible, pues el virus se encuentra en fluidos corporales como en la orina, semen y secreciones nasales, sin embargo, este contacto no es necesario, pues su principal forma de propagación es la vía respiratoria, principalmente por medio de aerosoles; la transmisión vertical también es posible. Las granjas se suelen infectar por la entrada de animales infectados en la fase subclínica; los fómites también contribuyen al propósito (CFSPH, 2017; SHiC, 2015)

Su ciclo biológico tiene fases como el reconocimiento, adsorción del ciclo celular, fusión de membranas, penetración de la célula, desnudamiento, transcripción, replicación del genoma, ensamble y liberación de viriones. Se ha descubierto que su periodo de incubación es de 3 a 5 días, en los que los lechones muestran los primeros signos (CFSPH, 2017; SHiC, 2015)

La proteína HN ayuda a la adsorción de la partícula vírica en la membrana de la célula, colabora en el reconocimiento de las células blanco e inmunogenicidad del virus. Un cambio en la estructura proteica activa la proteína F, la cual es hidrofóbica y fusiona la membrana celular y la viral (Puga *et al.*, 2020).

PorPV se une a las células que expresan ácido siálico, y su transcripción ocurre en las amígdalas y en la mucosa nasal. Llega al cerebro por medio de los nervios craneales proximales a la cavidad oral, y a través de la sangre llega a los pulmones y a otros órganos (SHiC, 2015)

Los cerdos que se recuperan pueden mantener el virus en los testículos, pues se ha aislado en el semen hasta las 7 semanas de su inoculación experimental, en el epidídimo y testículos hasta las 20 semanas, y se ha encontrado el ARN viral en

órganos, tejidos y células (como células mononucleares de sangre periférica) (CFSPH, 2017)

Se caracteriza principalmente por manifestaciones neurológicas, respiratorias y reproductivas, además del signo que le da un nombre, la opacidad corneal uni o bilateral, de un aparente color azul. Los lechones son los más susceptibles, con una alta mortalidad y morbilidad, ya que, suelen morir después de 27 días de presentar los primeros signos clínicos. Los adultos suelen presentar problemas reproductivos y una baja mortalidad (Santos *et al.*, 2017; Cuevas *et al.*, 2015).

Los lechones lactantes presentan lesiones postmortem como encefalitis no supurativa, neumonía intersticial y macroscópicamente se puede observar una neumonía lobulillar multifocal (principalmente en los lóbulos ventral y anterior), conjuntivitis, quemosis en los ojos, congestión en el cerebro, y se encuentra líquido fibrinoso en la cavidad. La vejiga y estómago se encuentran distendidos, se puede encontrar renales y pericárdicas, también hay exudado en la cámara anterior (CFSPH, 2017; SHiC, 2015).

Los verracos muestran como lesión principal la epididimoorquitis grave, los testículos pueden estar atrofiados (a menudo unilateral), la túnica vaginal y el escroto presentan edema, tienen los nódulos elevados de color blanco amarillento en la cabeza del epidídimo y contienen líquido exudativo café (CFSPH, 2017; SHiC, 2015).

Las cerdas jóvenes sufren de congestión focal, hemorragias en el endometrio y en la placenta. Los fetos suelen ser momificados y deshidratados, además de ser más pequeños con áreas de equimosis dérmica; y en un mismo parto puede haber fetos normales junto con anormales (CFSPH, 2017)

Las lesiones histológicas que presentan con la encefalomielitis no supurativa que afecta la materia gris del tálamo, mesencéfalo y corteza cerebral, y la neumonía intersticial. Los verracos sufren degeneración epitelial en la cabeza del epidídimo y testículos; en la cabeza del epidídimo pueden formarse vesículas y granulomas espermáticos; ocurre una pérdida de cilios epiteliales y se rompe la pared epitelial.

Ocorre una infiltración de células mononucleares con fagocitosis de espermatozoides fragmentados (SHiC, 2015).

Su prevención se basa en la vacunación, el Centro Nacional de Investigación Disciplinaria (CENID-MA) del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP) elaboró una vacuna inactiva-oleosa, la cual es muy antigénica en lechones lactantes vacunados ya que estimula una respuesta de anticuerpos IH y SN por 140 días, sin embargo, tuvo algunas complicaciones como leves reacciones inflamatorias localizadas y transitorias en el sitio de vacunación, las cuales desaparecen después de 5 u 8 días. Aplicar esta vacuna a cerdas gestante provoca que los anticuerpos pueden ser obtenidos por el calostro (Martínez *et al*, 2016).

A parte de esta vacuna, hay dos vacunas comerciales de virus inactivo, se recomienda aplicar dos dosis en diferentes intervalos por vía intramuscular en cerdos sanos (Martínez *et al*, 2016).



Figura 24. Enfermedad del ojo azul.

(Puga *et al.*, 2020).

2.4.1.9 Circovirus porcino

El Circovirus que afectan a los cerdos es el PCV1, PCV2 y PCV3, el cual se descubrió en 2017, cuando se realizó una secuenciación metagenómica de tres fetos momificados. Pertenece a la familia *Circoviridae*, del género *Circovirus*, del

orden *Cirlivirales*. El término “circo” de *circovirus* habla de la forma circular del genoma viral y su estructura es icosaédrica; este virus carece de envoltura, cuenta con 60 proteínas en la cápside (Garcillazo, 2024).

- Tipo 1 (PCV1): No se le relaciona ningún signo clínico específico, sin embargo, se sabe de su existencia en las granjas.
- Tipo 2 (PCV2): Se subdivide en 5 genotipos (PCV2a, PCV2b, PCV2 c, PCV2d y PCV2e) y el PCV2d es el más común en las granjas. Si presentan signos clínicos.
- Tipo 3 (PCV3): Sigue en investigación en diferentes laboratorios con múltiples científicos, pues cada vez es más su presencia en las granjas (Ingelheim, 2023).

Es transmitido de manera horizontal, por contacto directo, principalmente por vía oronasal; la vía vertical es una teoría, sin embargo, los lechones también se pueden infectar al estar expuestos al virus en el canal de parto, por el calostro o por estar en contacto con las secreciones nasales y orales de la madre. Los vectores como equipo, ropa contaminada, alimentos o fauna nociva también son una vía importante de transmisión (Ingelheim, 2023; Bassa, 2017).

Se puede encontrar el antígeno en tejidos fetales de los abortos, y experimentalmente se ha encontrado en el semen de verracos previamente infectados. Sus células blanco son las de la línea blanca, principalmente las células monocíticas como las células dendríticas, macrófagos y monocitos, lo cual ocasiona leucopenia principalmente en los linfocitos B y en los T, sin embargo, en pocas ocasiones tienen el antígeno viral (Bassa, 2017; Oñate, 2017).

También se puede encontrar en células endoteliales y epiteliales como las del epitelio renal y del bronquial, y hepatocitos; de éstas, las células endoteliales son las más importantes para su replicación. Por ello, se considera como una enfermedad multisistémica (Ingelheim, 2023; Oñate, 2017)

Provocan enfermedades reproductivas, el síndrome de emaciación multisistémica posdestete (PMWS), dermatitis, nefropatía porcina (PDNS), o puede participar en el

complejo respiratorio porcino. La mayoría de las infecciones por PCV2 son subclínicas, afecta normalmente a los cerdos de 2 a 4 meses de edad, provocando diarrea, delgadez extrema, piel pálida, y ocasionalmente ictericia (Zimmerman *et al.*, 2012).

Tanto PCV2, como PCV3 provoca insuficiencias reproductivas como abortos en diferentes etapas de gestación, presencia de momias y mortinatos. También pueden presentar partos prematuros y lechones nacidos débiles o muertos (Tan *et al.*, 2021; Saporiti *et al.*, 2021).

Puede producir lesiones en diferentes órganos como en los pulmones, riñón, tonsilas, timo, intestino delgado, bazo, encéfalo y médula ósea. Dentro de estas lesiones se encuentran la atrofia serosa de la grasa, atrofia hepática, linfadenopatía general o focalizada, riñones con focos blanquecinos y focales, dermatitis necrosante y edema pulmonar (Ingelheim, 2023).

PCV2 presenta lesiones macroscópicas como nódulos, amígdalas más delgadas, timo atrofiado, linfáticos inflamados y pálidos, en pocas ocasiones se presentan infartos esplénicos. Otras lesiones características son las linfoides histopatológicas, junto con la presencia de inflamación granulomatosa y depleción linfocitaria, a veces hay presencia de células gigantes multinucleada y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos botrioides anfófilos en consecuencia de la acumulación de partículas de PCV2 (Segalés, 2021).

Los pulmones también son afectados, pueden colapsar, perder firmeza y desarrollar edema difuso, con consolidaciones y moteado. Microscópicamente se puede observar neumonía intersticial linfocitaria, neumonía bronco intersticial con bronquiolitis y fibrosis bronquial (Segalés, 2021).

El laboratorio de IRTA-CReSA junto con investigadores del Reino Unido encontraron el virus en momias o abortos con encefalomiелitis y en casos con inflamación multisistémica con infiltración linfoplasmática, sin embargo, no se la logrado mostrar su causalidad, y los animales pueden no mostrar signos clínicos, pero

histológicamente presentar periartritis leves y miocarditis linfoplasmacítica (Ruiz *et al.*, 2020).

Tanto el PCV2 y PCV3 no cuentan con un tratamiento eficaz. PCV2 al ser una enfermedad multifactorial se utilizan diferentes medidas para su prevención, las más usadas son el uso de antibióticos para las infecciones bacterianas secundarias, y las medidas sanitarias (bioseguridad, reducción del estrés, desinfección de corrales y naves, entre otros). También puede ayudar la administración de vitaminas (Ruiz *et al.*, 2020; SHIC, 2022).

En el medio ambiente PCV2 es estable, pero en laboratorio la desinfección se puede hacer mediante sustancias como hipoclorito de sodio (cloro), peroximonosulfato de potasio, cloruro de sodio y el hidróxido de sodio; otras que también son eficaces son los fenólicos y compuestos de amonio cuaternario (SHIC, 2022).

El control de PCV2 se puede lograr con vacunas comerciales, sin embargo, es importante considerar su capacidad de mutación, para garantizar la inmunidad. Actualmente sólo existen vacunas para los genotipos más frecuentes de PCV2; en un estudio de 2020, Foss *et al.* determinaron que las vacunas bivalentes (PCV2a y PCV2b) son las que pueden proveer una protección extensa contra las diferentes cepas. Estas vacunas pueden generar respuestas inmunitarias, celulares y humorales (Ruiz *et al.*, 2020).

No existen medidas de preventivas o de control específicas para PCV3, sin embargo, se debe de implementar la bioseguridad (SHIC, 2022).



Figura 25. Miocarditis en feto porcino por PCV2.

(Nauwynck, 2013).



Figura 26. Lechones momificados, nacidos muertos y nacidos débiles por PCV2.

(Nauwynck, 2013).

2.4.1.10 Influenza

La influenza porcina es una enfermedad zoonótica ocasionada por el virus de la influenza (SIV), los subtipos más encontrados en granjas son H1N1, H1N2 y H3N2, pero el subtipo H1N1 es el más común; pertenece a la familia *Orthomyxoviridae*, el cual es un virus aviar que logró adaptarse a los cerdos. Es un virus de ARN segmentado en 8 partes que codifican en 11 proteínas:

- Dos externas: La Hemaglutinina (HA) es el encargado de la unión del virus a la célula y la Neuraminidasa (NA) de su salida. También sirven para clasificar a los virus en los subtipos (H1N1, H1N2 y H3N2).
- Nueve internas: Interviene en la virulencia y sus diferentes grados (Casanova *et al.*, 2020; Garza *et al.*, 2020).

Estas proteínas intervienen en la patogenia y en la interacción entre el sistema inmune, la célula hospedera y el virus. La vía de transmisión ocurre mediante es nasofaríngea, siendo las secreciones nasales la principal fuente de infección. También ocurre de manera indirecta, por medio de aerosoles, y de forma directa, por contacto con orina y semen. Su periodo de incubación es de 7 a 10 días (Mora *et al.*, 2023; Azcona, 2019).

El virus ingresa a la mucosa del tracto respiratorio superior, evade las defensas de los cilios y *mucus*, se adhiere a los cilios y replica en el epitelio del tracto respiratorio,

esta acción está mediada por la unión de la HA a los receptores de ácido siálico (SA) de las células epiteliales del tracto respiratorio (Rivera *et al.*, 2021; Azcona, 2019).

Después el virus se traslada a los bronquiolos y bronquios, y produce daños en el aparato mucociliar. Debido a su presencia en los macrófagos alveolares y en el epitelio alveolar, hay exudado cerofibrinoso. También provoca:

- Metaplasia y necrosis de los epitelios de las vías aéreas
- Pérdida de cilios
- Exudado con macrófagos y neutrófilos
- Aumento de la producción del moco (Azcona, 2019).

Los animales infectados presentan inactividad, anorexia, fiebre alta, taquipnea, disnea, letargo y pérdida de peso. Durante los brotes de influenza es común observar fallas reproductivas en las cerdas, como abortos, camadas pequeñas, lechones nacidos débiles, mortinatos, y un aumento de infertilidad. Se considera que los abortos pueden ser consecuencia de la fiebre alta, los cuales suelen ser esporádicos y ocurren durante el final de la gestación (Zimmerman *et al.*, 2012; Kwit *et al.*, 2014).

Las principales lesiones se desarrollan en el tracto respiratorio superior, los ganglios linfáticos cervicales y mediastínicos se inflaman, se encuentran edematizados y pocas veces están congestionados. Existe congestión de la mucosa en la faringe, tráquea y bronquios, en las vías respiratorias se puede encontrar exudado incoloro y espumoso (Diwakar *et al.*, 2021).

Ocurre un colapso de una parte ventral del pulmón (atelectasia), suele ser de distribución irregular, el pulmón derecho es el más afectado, al igual que los lóbulos cardíaco y apical; estas lesiones son de color rojo oscuro o violeta, están claramente delimitadas y tienen una consistencia correosa. Alrededor el área atelectásica está enfisematosa y hay hemorragias petequiales (Diwakar *et al.*, 2021) Las lesiones pueden abarcar el pulmón completo como “parches”, y las áreas no afectadas son enfisematosas y pálidas. Se puede desarrollar edema pulmonar

grave, principalmente en los tabiques interlobulares, también puede haber pleuritis serofibrinosa o serosa (Dee, 2022).

El bazo presenta congestión moderada, la mucosa gástrica tiene una hiperemia severa, sobre todo en la curvatura mayor. El intestino grueso presenta exudación catarral leve y congestión irregular, pero la mucosa no se observa afectada (Diwakar *et al.*, 2021)

Histológicamente se puede encontrar bronquiolitis exudativa con neumonía intersticial (Dee, 2022).

No existe un tratamiento específico o efectivo para influenza, sólo se recomienda usar uno de apoyo, el cual puede incluir antibióticos, para infecciones secundarias y antipiréticos, para aliviar algunos signos; los expectorantes también son de utilidad en animales enfermos gravemente (Torremorell, 2024).

La vacunación de las cerdas se debe de realizar antes del parto o la vacunación en sávana son los protocolos más comunes. Los lechones se protegen por la inmunidad materna, pero la vacunación se puede realizar, sin embargo, la eficacia es reducida por estos anticuerpos maternos. Las vacunas inactivadas comerciales contienen los subtipos H1N2 y H3N2 (Torremorell, 2024).

Además de la vacunación, la prevención se basa en la gestión de instalaciones y del rebaño. Las instalaciones de deben de desinfectar y debe de haber un control de temperatura para disminuir la replicación viral en el ambiente. La piara debe de tener suficiente espacio para evitar hacinamiento, y asegurar la cuarentena de animales enfermos (Jilani *et al.*, 2024)

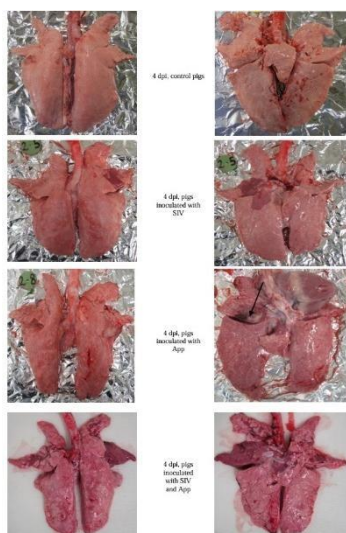


Figura 27. Lesiones pulmonares macroscópicas en el cuarto día de inoculación con el virus de influenza porcina.

(Czyżewska-Dors *et al.*, 2017).

2.4.2 Causas no infecciosas

Es importante proporcionar bienestar a las cerdas, pues el dolor, la inflamación y el estrés, pueden provocar fallas reproductivas. Las citoquinas proinflamatorias (interferón- α , factor necrosis tumoral- α , il-1) provocan la liberación de cortisol junto con una cascada hormonal que termina con la liberación de prostaglandinas, pudiendo provocar pérdidas embrionarias (Casanovas, 2015).

Los procesos inflamatorios crónicos como los problemas locomotores, quemaduras solares, lesiones, otitis, cistitis, parasitaciones, entre otros, pueden inducir abortos. Mientras que el estrés puede desarrollar problemas en el momento de implantación (Casanovas, 2015).

2.4.2.1 Causas genéticas

El genotipo del embrión determina el desarrollo embrionario del animal, por lo que si existen alteraciones causarán defectos en su anatomía y fisiología, los que se pueden ver reflejados en trastornos reproductivos (Solano, 2022).

2.4.2.1.1 Intersexualidad (hermafroditismo)

La intersexualidad o hermafroditismo es una condición congénita donde se presentan genitales ambiguos, sin evidencia genética e histológica sobre su origen. Estos pueden ser diferentes a los cromosomas sexuales o a las gónadas (Caballero *et al.*, 2022; Corona, 2015).

Los cerdos, en comparación a otros animales domésticos cuentan con una incidencia alta, entre 0.1 – 1.4 de casos, y comúnmente se presentan en poblaciones donde hay presencia de endogamia, por los pocos machos reproductores (Bezerra *et al.*, 2020).

Durante la gestación, el sexo de los animales es determinado por la gonadogénesis, genes, formación y maduración de los órganos accesorios. Si ocurre alguna anomalía durante el proceso de diferenciación y desarrollo de las gónadas se desarrolla la intersexualidad, en sus diferentes grados (Gopinathan *et al.*, 2015).

Los cerdos cuentan con 38 cromosomas, de los cuales 2 son los responsables del sexo biológico: macho (38, XY) y hembra (38, XX), y alteraciones en el cromosoma 9 pueden estar altamente relacionadas con la intersexualidad. El genotipo XY provoca el desarrollo de testículos debido a al cromosoma Y, y su región determinante del sexo del gen SRY, este induce factores como la caja SRY, que tiene el gen 9 (SOX9), la hormona antimülleriana y el factor neurotrófico derivado de la línea celular glial en las células de Sertoli (Bezerra *et al.*, 2020).

Estos animales, suelen ser agresivos, tienen la piel más dura y áspera, cubierta de abundante pelo y desde la pubertad presentan un mal olor, parecido al de jabalí, el cual perdura en la carne. El mayor problema es que, gran parte de los cerdos son infértiles (Caballero *et al.*, 2022).

Se pueden clasificar como: hermafroditas verdaderos, pseudohermafroditas masculinos o femeninos, y quimeras. El hermafroditismo verdadero ocurre cuando hay presencia de ambas gónadas, tanto femeninas como masculinas, conociéndose como “ovotestículo”; el pseudohermafroditismo es un desarrollo de

gónadas o genitales externos del sexo opuesto y la intersexualidad, donde se combinan ambos tejidos testiculares junto con los ováricos, y los órganos sexuales se encuentran deformados (Wu *et al.*, 2019).

El pseudohermafroditismo, también llamado síndrome de inmersión sexual, es la forma más común, y pueden ser XY SRY negativo o XX SRY negativo. En cerdos el pseudohermafroditismo masculino es su presentación más frecuente se caracteriza por la presencia de testículos, junto con una vulva grande o pequeña, y un clítoris agrandado, el cual puede estar abierto al canal uretral (Caballero *et al.*, 2022; Tibary, 2021)

Los cerdos presentan trastornos del desarrollo sexual, como el trastorno testicular u ovotesticular con cromosomas sexuales femeninos (XX). Generalmente la intersexualidad se detecta mediante la inspección anatómica macroscópica o mediante la necropsia de los aparatos reproductores, junto con marcadores histológicos, genéticos, citogenéticos y el análisis de estradiol y testosterona en sangre (Makovicky *et al.*, 2019).

En 2019 Makovicky; *et al.*, realizaron un estudio donde se analizaron los aparatos reproductores de cerdas púberes intersexuales de varias razas, en el que se encontraba en el extremo del cuerno uterino; en él encontraron tejidos ováricos y testiculares en partes iguales. El órgano del que se mandaron muestras para histopatología es un ovotestículo, parecido a un ovario con dos estructuras blancas parecidas a testículos, en la zona ovárica había folículos primarios con ovocitos de núcleos agrandados y desintegrados, de estos, la mayoría de los folículos eran antrales en crecimiento y secundarios sin ovocitos. También se encontró un engrosamiento y deformación en la pared folicular y degeneración en la zona de la granulosa junto con la teca interna y externa (Makovicky *et al.*, 2019).

En la parte testicular había estructuras tubulares con un borde de células epiteliales parecidas a las células de Sertoli con elementos necróticos. El lumen testicular tenía secreciones serosas y detritus celular. Además, había presencia de células eosinofílicas ovals con núcleos excéntricos basófilos parecidas a las células Leydig. Ninguna parte cuenta con células generativas funcionales, lo cual provoca

infertilidad. Y su actividad endócrina sugirió que el órgano estaba activo, lo cual producía problemas en su funcionamiento hormonal. Este problema se puede aprovechar, midiendo los niveles hormonales en la sangre, para determinar la intersexualidad (Makovicky *et al.*, 2019).

La intersexualidad representa un problema mayor en la producción porcina, sino se realiza una buena selección, principalmente en cerdos con gónadas masculinas funcionales, pues sus hormonas son las responsables del olor que compromete la canal, por lo que es necesario realizar un tratamiento quirúrgico, donde se eliminan los remanentes del sexo opuesto, para conservar la calidad de la carne, y eliminar posibles comportamientos agresivos. Este tratamiento tiene como objetivo eliminar las estructuras restantes del sexo opuesto para evitar problemas futuros (Bezerra *et al.*, 2020).



Figura 28. Vista dorsal y ventral de los testículos del lechón pseudohermafrodita.

(Corona, 2013).

2.4.2.2 Causas endócrinas

El eje hipotálamo-hipófisis-gonadal es el responsable del ciclo estral, por ende, del comportamiento reproductivo de las cerdas, mediado a su vez por las hormonas sexuales. Si ocurren cambios o alteraciones dentro de esta secuencia hormonal puede desencadenar problemas de fertilidad (Solano, 2022).

Una disminución de nutrientes provoca cambios en las concentraciones hormonales y en el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, disminuyendo el desempeño reproductivo (Solano, 2022).

Algunas cerdas no presentan estro, lo cual es grave pues no puede iniciar su ciclo; en otras cerdas se retrasa su celo, comúnmente ocurre después del destete. Se denominan “cerdas anéstricas” cuando el celo se retrasa por más días, normalmente el 93% de las cerdas muestran signos de celo en los primeros 10 días (Marco (a), 2021).

Durante la pubertad ocurren retrasos que ocasionan ovarios inactivos, esto puede ser provocados por diversos factores, como un crecimiento disminuido menor a 550 g/día durante la fase de recría. La baja calidad de grasa también influye, pues los adipocitos producen la hormona leptina que interviene en la regulación del balance energético, al haber niveles bajos de leptina, se produce un efecto negativo en la pubertad; por otro lado, las concentraciones altas de leptina actúan positivamente sobre la secreción de GnRH, por ende, estimulan la glándula pituitaria que libera LH y FSH, responsables de la actividad ovárica (Marco (b), 2021).

La falta de estímulos, como la poca o nula exposición a los verracos, también afecta al retraso de la pubertad, si el contacto no se realiza de manera regular, si es en un grupo de cerdas primerizas numeroso o por la falta de luz y condiciones que favorezcan el uso de la grasa, frío, corrientes de aire y humedad, retrasan la pubertad (Marco (b), 2021).

La salud de los folículos y la selección del óvulo se determina por medio de la estimulación de la FSH y LH en el ovario, por lo que una variación de estas hormonas entre el destete y estro junto con anomalías de su ciclo estral (19-22 días) en cerdas jóvenes están relacionados con una baja fertilidad; no se sabe el origen de estos problemas, si ocurren antes o durante la fase folicular. La inhibición del crecimiento folicular suele ocurrir por el fotoperíodo, estrés por el calor, estación del año, balance energético negativo, lactancia corta, crecimiento lento, baja condición corporal o poca cantidad de partos (Knox, 2019).

El inicio de la fase folicular es lo que comienza la fertilidad y desencadena la actividad cíclica, los signos de la pubertad y el inicio del estro después de la lactancia. Esta fase es responsable del número de folículos que crecen para la ovulación y la cantidad óvulos (Knox, 2019).

Los disruptores hormonales (EDCs) interfieren en el correcto funcionamiento de las hormonas; éstos son sustancias o compuestos exógenos que entorpecen la actividad y síntesis de las hormonas de los animales. Los animales tienen contacto con ellos porque van desde los pesticidas, retardantes de llama, metales pesados, plastificantes, hasta las hormonas sintéticas. Se eliminan a través de heces y orina, por lo que las aguas residuales de desechos porcinos pueden ser un foco de transmisión, al igual que los suelos de las granjas. Por su nivel de degradación se pueden clasificar en persistentes, que se quedan en el ambiente y los no persistentes, que son fáciles de biodegradar (Yang *et al.*, 2020).

La principal forma en que los EDCs afectan al sistema endócrino ocurre porque estos imitan a las hormonas esteroides endógenas e interactúan con sus receptores. Durante la reproducción se dirigen a las gónadas y alteran al eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonadal, ya que afecta a las gonadotropinas hipofisiarias como la LH y FSH. Muchos de ellos tienen predilección a los receptores de estrógenos y actúa como agonistas o antagonistas, los cuales son compuestos sintéticos como el octilfenol, ftalatos, BPA, PCB, fitoestrógenos naturales, que se pueden encontrar en plantas, por ende, en las dietas de los animales. Estudios recientes han confirmado que los EDCs afectan factores epigenéticos como la actividad de microARN (miARN) y la metilación de histonas (Yang *et al.*, 2020).

Yang *et al.* (2020), realizó un estudio donde se muestran las consecuencias de algunos EDC's en la reproducción de los cerdos, por ejemplo, el BPA inhibe la producción de estradiol en células de la granulosa, retrasa la maduración de los ovocitos y formación anormal de los citoesqueletos de los óvulos, además, a nivel epigenético ocurre una metilación de histonas y del ADN en los ovocitos porcinos; durante la gestación, el BPA en la dieta causa estrés oxidativo (un donante de metilo puede aliviar este estrés) (Yang *et al.*, 2020).

Otros EDC's inhiben la producción de estrógenos y la multiplicación celular de las células de la granulosa, algunos se acumulan en el tejido ovárico, pueden provocar la disminución en la secreción de progesterona o estradiol, otros interfieren en las inseminaciones *in vitro* o reprimen el desarrollo embrionario, otros imitan a los estrógenos. También los rasgos reproductivos pueden ser afectados, como la reducción de la camada, aumento de lechones nacidos muertos y el peso al destete. En verracos, aumentan los niveles de testosterona, reduce la motilidad de los espermatozoides y afecta la morfología testicular (Yang *et al.*, 2020).

2.4.2.2.1 Quistes ováricos

Los quistes ováricos son un problema económico grave, pues afectan la fertilidad de las cerdas, ocasionando ciclos irregulares y anestro prolongado. Se pueden presentar como simples o múltiples (monoquistes o poliquistes) y pueden estar en un solo ovario o en ambos (uni o bilateral) (Grzesiak *et al.*, 2020; Williams *et al.* 2021).

Los monoquistes unilaterales o bilaterales generalmente no afectan en la fertilidad, no existiendo manifestaciones clínicas, por lo que, comúnmente sólo se observan en el matadero y generalmente se terminan resolviendo solos, ya que el tejido folicular se luteiniza y pasan a luteales, pudiendo ser el inicio de una degeneración ovárica quística (Williams *et al.* 2021).

Dependiendo del origen histológico, existen los quistes foliculares o luteales:

- Quistes foliculares: Son los más frecuentes; están cubiertos por una cápsula translúcida, con contenido hemorrágico o de color claro, pueden ser múltiples, o presentarse uni o bilaterales, con un diámetro de 2 a 3 cm. Se presentan en hembras vacías o gestantes, con o sin cuerpo lúteo persistente. (Cruz, 2019). Se originan por el aumento constante de los folículos no ovulantes, y tienen finas capas de células de la granulosa y teca. En las presentaciones poliquísticas, el problema son los bajos niveles de LH (Hormona Luteinizante) y la falta de ovulación, por lo que la cerda muestra

celo, pero no ovula, por lo tanto, no puede quedar gestante (Grzesiak *et al.*, 2020).

- Quistes luteínicos: No son comunes en cerdas, ocurren por el agrandamiento del espacio cavitario central del cuerpo lúteo; éste puede ser funcional, provocando anaestro y pseudogestación (Cruz, 2019). La presentación de múltiples quistes de tejido luteal se manifiesta clínicamente como la ausencia de celo (anaestro crónico), ya que los de gran tamaño producen cantidades importantes de progesterona que inhiben al eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, mientras que los pequeños producen estrógenos y las cerdas pueden presentar ciclos irregulares o aumento de la libido. (Williams *et al.* 2021; Calderón, 2018).



Figura 29. Ovario de cerda con presencia de un quiste.

(Rodríguez *et al.*, 2008).

2.4.2.3 Ambiente

El “ambiente” se compone por diferentes factores, los cuales pueden ser agrupados en termales, físicos, por conveniencia y sociales. Los termales se refieren a las temperaturas como del aire, junto con la radiación, humedad relativa y corrientes de aire. Los físicos son todos los relacionados a las instalaciones, como el espacio, luz, presión o sonido. Por último, los sociales, como el tamaño de los grupos comportamiento de los animales, incluso la dominancia (Jiménez, 2024).

Si estas necesidades no son atendidas, la conducta puede cambiar y aumentar sus niveles de estrés, viéndose reflejado en su crecimiento, producción, sobre todo, en su reproducción (Jiménez, 2024).

Las cerdas pueden tener ciclos estrales irregulares durante el verano, donde hace presencia el anaestro por más tiempo. Este suceso ocurre porque durante esos meses existe un aumento de temperatura, y los cerdos al no regular su temperatura, bajan su consumo de alimento, y al momento del destete tienen una condición corporal baja, retrasando el celo postdestete (Solano, 2022).

Los cerdos son una especie muy sensible a los aumentos de temperatura, ya que sólo liberan calor por medio de conducción (por contacto con superficies húmedas) o convección (aire), y no cuentan con glándulas sudoríparas. El estrés provocado por no tener la capacidad de regular su temperatura les puede provocar abortos (Leani *et al.*, 2016; Solano, 2022)

Por la disminuida capacidad de sudoración de las cerdas y su poca capacidad adaptativa, son sensibles a las altas temperaturas, los efectos negativos que produce. Dentro de estos efectos negativos se encuentra un aumento del intervalo entre el destete y el servicio, aumento de los retornos regulares o irregulares al estro, menor producción de leche y camadas de lechones reducidas (Wegner *et al.*, 2014).

El estrés térmico se puede desarrollar en ambientes con temperaturas no muy elevadas, pues en las últimas décadas ha existido un aumento del calor metabólico de las cerdas provocado por un aumento en su rendimiento productivo. La temperatura afecta directamente a este rendimiento de las cerdas y supervivencia de los lechones (Wegner *et al.*, 2014).

Los cerdos deben permanecer dentro de un rango de temperatura adecuando para su etapa de vida de entre 18 a 25°centígrados, denominado “zona termoneutral”. Un desequilibrio en estas temperaturas puede afectar en el desarrollo de los cerdos, principalmente cuando son temperaturas bajas, cuando la ventilación es deficiente, por humedad en el ambiente o un aislamiento en la infraestructura (Jiménez, 2024).

En cerdas, el estrés por altas temperaturas disminuye la capacidad de implantación e interfiere en el desarrollo del embrión. Son más sensibles antes de los 15 días de gestación, y específicamente durante los días 8 – 16 pueden disminuir los embriones viables en cerdas jóvenes, por lo que, la implantación es la etapa más delicada por el estrés. Las temperaturas altas suelen estar relacionadas con la infertilidad estacional (Einarsson *et al.*, 2008).

Las cerdas que tienen problemas con la ovulación (anovulatorias) no tienen un pico de LH preovulatorio definido, en estas cerdas los niveles de cortisol son más altas, lo cual podría indicar que los cerdos el pico de LH. El destete es una actividad estresante para las cerdas, sobre todo cuando es tardío, aumentando los niveles de cortisol y b-endorfinas (Einarsson *at al.*, 2008).

El estrés se puede definir como una respuesta biológica a un evento percibido como amenaza para el animal. Al percibir estos estímulos se activa el eje hipotálamohipófisis-adrenal, el cual libera péptidos, principalmente la hormona liberadora de corticotropina (CHR) y vasopresina del hipotálamo. La CHR estimula la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual actúa sobre las glándulas suprarrenales y se secretan hormonas glucocorticoides, como el cortisol, por otro lado, también ayuda a la liberación de progesterona y posiblemente, la inhibina a (Einarsson *at al.*, 2008).

El estrés también activa el sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal, lo cual libera catecolaminas, por ejemplo, la adrenalina y noradrenalina en el torrente sanguíneo, aumentando el suministro de glucosa, pues acelera la degradación de glucógeno en hígado. Los glucocorticoides también estimulan la lipólisis y la gluconeogénesis (aminoácidos a glocosa), lo que aumenta el metabolismo que promueve la capacidad de hacer frente al estrés (Einarsson *at al.*, 2008).

2.4.2.3.1 Infertilidad estacional

La infertilidad estacional es la baja en la fertilidad durante el verano y principios de otoño, debido al cambio a las temperaturas elevadas y disminución en las horas luz.

Sus signos más característicos son un incremento de cerdas vacías, reducción de partos, junto con camadas pequeñas, mayor número de días abiertos y retraso de la pubertad. Las cerdas primíparas son las menos susceptibles a la enfermedad estacional, pues aún no desarrollan el calor producido durante la lactación (PorciNews, 2020).

La principal manifestación de infertilidad es el retorno al estro retrasado después de la inseminación artificial o cubrición, además de un aumento de cerdas vacías, por ende, hay un mayor número de cerdas con repetición de celo. Los partos también son afectados, pues en estas cerdas parece que la segunda ola de estrógenos embrionarios necesaria para mantener la gestación esta disminuida, además también tienen bajos niveles de progesterona en sangre. También las gestaciones que llegan a término son menores, pues la viabilidad de los embriones es mínima (Córdova, 2021).

La importancia de la temperatura dentro de las explotaciones depende de diversos factores como la temperatura ambiente, radiación solar, humedad relativa, tipo de suelo y ventilación. Si alguno de estos factores se ve afectado, las cerdas pueden desarrollar estrés por calor y se disminuye su ingesta de alimentos, sobre todo durante la temporada de lactancia, lo cual favorece su presentación (Leani *et al.*, 2016; De Rensis *et al.*, 2017).

Tiene una relación estrecha con una baja ingesta de nutrientes durante la gestación y lactancia, lo que puede causar un incremento de LH preovulatorio y una baja secreción basal de LH en cerdas gestantes jóvenes, esto no afecta la ovulación, pero si reduce la calidad de la luteinización. Una lactancia rápida disminuye el pico de LH y baja fertilidad (De Rensis *et al.*, 2017).

Una alimentación deficiente provoca una mayor presentación del anaestro, menores tasas de gestación, y un aumento de concentraciones de leptina circulante, la cual es un vehículo entre el estado nutricional y la función reproductiva, como el crecimiento de los folículos, y el funcionamiento del cuerpo lúteo. Ocurren cambios metabólicos por la baja nutrición durante la lactancia, estos cambios intervienen en la función ovárica; ocurre un incremento en la producción de la hormona de

crecimiento, el cual reduce la actividad de la aromatasa de las células de la granulosa ovárica (De Rensis *et al.*, 2017).

La infertilidad estacional puede surgir por otros motivos, como las camadas grandes, también una disminución en la producción de leche, las cerdas movilizan sus reservas corporales provocando que su condición corporal sea mala y se interrumpa la ovulación. Las cerdas con más edad son más susceptibles, sobre todo a partir del parto seis (PorciNews, 2020).

Se pueden realizar estrategias para disminuir los casos de infertilidad estacional, como: Vigilar el consumo de alimento durante las fechas de mayor probabilidad, proporcionar sistemas de ventilación, si no se da alimentación *ad libitum*, alimentar al menos dos veces al día, si las cerdas no están comiendo se deben de refrescar o cambiar el alimento por uno más energético (PorciNews, 2020).

Otras medidas que se pueden tomar para evitar este problema son: climatización, control de temperatura, humedad y ventilación del ambiente, limpieza, refrescar a las cerdas durante tiempos de calor, entre otros. El fotoperiodo es un elemento importante, por lo que es necesario realizar un programa de luz, con 16 horas de luz y 8 de oscuridad. Existen dos sistemas para proporcionar ventilación a las cerdas: los paneles húmedos o “package coolers” y los nebulizadores (Córdova, 2021).

Cuando los paneles son atravesados por corrientes de aire provocan evaporación de agua, es decir que se combina la ventilación con la refrigeración; y sólo funciona en lugares con poca humedad. Por otro lado, los nebulizadores son atomizaciones de agua, y se recomienda un flujo de agua de 35 litros de agua por hora durante 30 segundos cada 30 minutos aproximadamente desde las 8:00 am hasta las 21:00 pm, para que el agua en las cerdas se pueda secar. Junto con estas medidas, es necesario que las cerdas cuenten con zonas con sombra para refugiarse durante las horas de luz del día (Córdova, 2021).

2.4.2.4 Manejo

El manejo de los cerdos incluye técnicas reproductivas y formas de alojamiento, las cuales deben de llevarse a cabo de la mejor manera para favorecer el éxito reproductivo y evitar problemas a futuro. En el caso del manejo reproductivo, es necesario tener ciertas prácticas, una de ellas es que la cerda haya pasado por lo menos tres celos sin monta, para asegurar el correcto desarrollo del tracto reproductivo (Solano, 2022).

El manejo reproductivo comienza a temprana edad, comenzado con el calostrado, el cual permite, entre otras cosas, mantener la salud del animal y permitir el desarrollo de sus órganos reproductivos. Una estrategia para lograr un buen calostrado es mantener camadas pequeñas para asegurar que cuenten con la cantidad suficiente (Patterson *et al.*, 2019).

La duración de la lactancia también es importante pues, entre menor tiempo se les permita mayores problemas reproductivos tendrán, como más días abiertos (en consecuencia, se reduce la duración del estro), se reduce la tasa de partos o menor número de lechones nacidos vivos; para evitar esto, es mejor no optar por un destete temprano. Al mismo tiempo, se deben de cuidar a las cerdas nodrizas, que no sobrepasen los días de lactancia (Koketsu *et al.*, 2017).

Es un importante mantener una buena proporción de sexos, conservar un gran número de machos dentro de la camada, puede suponer un problema en los servicios, provocando inseminaciones menos exitosas, y menor cantidad de lechones al nacimiento. Por ello es importante separarlas, realizando una selección de hembras de reemplazos, las cuales tienen que ser de buen peso, de lo contrario, en un futuro pueden presentar problemas tanto en sus camadas (crecimiento, número y longevidad de los lechones), como en el desarrollo ovárico y uterino, pudiendo desarrollar una longitud vaginal menor al promedio, influyendo directamente en el tiempo de ovulación; además estas cerdas tienen tasas foliculares irregulares (Patterson *et al.*, 2019).

Después de la selección de las cerdas de reemplazo es importante implementar un buen manejo para la presentación de la pubertad, y para mantener celos regulares,

esto gracias al efecto macho, se le denomina así a la combinación de auditivas, olfativas, visuales y táctiles, siendo el olfato el más relevante, ya que las hembras pueden detectar las feromonas de los verracos. Este contacto se debe realizar con verracos con una alta *libido*, manteniendo una exposición y rotación directa de a minutos diarios para que sea eficiente, de otro modo puede que su influencia sea menor (Patterson *et al.*, 2019).

El manejo antes del servicio garantiza una buena camada, sobre todo antes del primero, se recomienda que su peso sea de 135 a 150 kilos, pues se ha informado que estas cerdas no presentan variaciones de lechones nacidos totales o nacidos vivos. Por el contrario, no es recomendable tener cerdas demasiado pesadas pues no suelen aprovechar su alimentación durante la lactación, y no suele estar comprometida la cantidad de lechones nacidos totales, pero su peso es menor a 1.2 kg (Patterson *et al.*, 2019).

Dentro del manejo del estro es importante no realizar servicios o montas al inicio de la pubertad, sino, esperar mínimo al segundo estro, de ser así, el tamaño de la camada es bueno, resultando en un mayor número de lechones nacidos, además de volver los retornos al estro más regulares. En cambio, cuando se realiza un primer servicio en una cerda de más edad, aumenta el número de lechones nacidos vivos, sin embargo, no es un número considerable, también puede reducir su rendimiento de por vida (Koketsu *et al.*, 2017; Patterson *et al.*, 2019).

Dentro del alojamiento se encuentra el manejo de las temperaturas, en verano se deben de cuidar las altas temperaturas, donde la tasa de partos disminuye y hay menor cantidad de lechones nacidos vivos en cerdas que recibieron el servicio en esta temporada; se tiene la hipótesis de que las altas temperaturas reducen la secreción de GnRH, al igual que el desarrollo de los folículos ováricos junto con las funciones del desarrollo del cuerpo lúteo, lo cual afecta la secreción de progesterona. (Koketsu *et al.*, 2017).

Un alojamiento con temperaturas altas provoca un aumento en el número de retornos al estro y los días abiertos. Sin embargo, tiene un efecto mayor dependiendo de la paridad de las cerdas, las cerdas primerizas suelen ser más

susceptibles a las altas temperaturas, lo cual está relacionado con su sistema inmune inmaduro a una mala alimentación durante el primer parto y lactancia (Koketsu *et al.*, 2017).

2.4.2.4.1 Alteraciones locomotoras

Estos problemas son el resultado de constantes daños prolongados en las estructuras implicadas en la locomoción, y es un problema dentro de la industria porcícola, siendo una de las principales razones para el desecho de las cerdas. Los principales problemas locomotores son las lesiones podales (Ek *et al.*, 2016)

El signo clínico característico es la claudicación o dificultad para estar de pie, cuando se observa es importante buscar su origen o causa, en los cuales se encuentran: lesiones traumáticas fracturas, artritis de origen mecánico o infecciosa, ruptura o reblandecimiento de pezuñas, osteocondrosis y osteomalacia. Se ha observado que la hiperproliferidad suele estar relacionada con la osteomalacia, pues las cerdas no logran renovar los minerales que perdieron durante la lactancia (Barrales *et al.*, 2017).

Estas lesiones afectan directamente a la salud de las cerdas, viéndose reflejado en su fertilidad, y teniendo diferentes consecuencias, tales como:

- Disminución de los lechones nacidos.
- Aumento de los días abiertos.
- Disminución de partos.
- Mortalidad predestete
- Lechones destetados de bajo peso (Poza, 2013).

Además, el peso de la camada se puede ver afectado por estos problemas, al tener lesiones que comprometen su estabilidad no se mantienen de pie el tiempo necesario mientras comen, sobre todo durante la gestación, reduciendo su consumo y, por ende, teniendo una nutrición deficiente. Además, las cerdas en lactancia con problemas en los miembros y pezuñas tienen un movimiento anormal,

aumentando las tasas de mortalidad de los lechones por aplastamiento (Heinonen *et al.*, 2013).

Existen cerdas que son más predisponentes a estos problemas, ya sea por su genética o por el manejo que se les da, como: deficiencias nutricionales por un consumo menor de alimento, pisos muy duros o no enrejillados, condiciones del alojamiento y sedentarismo. Las cerdas jóvenes que pesan más de 170 kilos en su primer servicio suelen presentar problemas de locomoción en los siguientes servicios o partos (Barrales *et al.*, 2017; Patterson *et al.*, 2019).

Estas cerdas representan un problema económico importante pues, no suelen mostrar todo su potencial productivo, ya que comúnmente son descartadas antes de su cuarto parto, reduciendo la cantidad de camadas por año y menor cantidad de lechones destetados (Barrales *et al.*, 2017).

El efecto más importante de los problemas locomotores se ve reflejado en la longevidad, las cerdas con claudicación aguda se tienen que descartar inmediatamente, mientras que presentan su forma crónica puede afectar el rendimiento de las cerdas. Las cerdas altamente productivas también se pueden ver afectadas, ya que pueden presentar osteomalacia que produce cojera (Heinonen *et al.*, 2013).

Su diagnóstico puede ser difícil ya que pueden estar afectados los sistemas nerviosos, tegumentarios o musculoesquelético, juntos o en separados; esto se realiza mediante un examen ante mortem o necropsia. El diagnóstico diferencial se determina mediante la realización de una lista de sospechas de traumatismos primarios (Schwartz, 2023).

Para el diagnóstico en lote de las cerdas también es necesario incluir también al entorno, si el veterinario no conoce la granja a evaluar se puede usar el enfoque de los “cuatro círculos”:

- Círculo 1: El examen de instalaciones se debe de realizar para entender su bioseguridad, diseño y el manejo dado.
- Círculo 2: El examen de las naves donde se conocen su ambiente y manejo.

- Círculo 3: El examen detallado de las jaulas y corrales para obtener información del comportamiento y salud de los animales. En este es importante que los cerdos estén de pie, y de ser posible, que caminen para observar su andar y detectar algún indicio de claudicación o problemas locomotores; es importante prestar mayor atención en la condición corporal (los animales delgados tienden a ser más propensos), la postura o lesiones físicas (inflamaciones, infecciones, malformaciones, entre otros).
- Círculo 4: El examen clínico individual para identificar las causas específicas de las claudicaciones. La exploración física consiste en, por medio de la contención, se realice la manipulación de las estructuras musculoesqueléticas, evaluar la masa muscular, incluso, de ser posible radiografías, punciones articulares u otros métodos de evaluación. Se requiere de un proceso sistemático comenzando de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás, primero se evalúan las pezuñas, los miembros y, por último, el torso (Schwartz, 2023).



banda coronaria

Figura 31. Claudicación (Rivera *et al.*, 2021).



Figura 30. Absceso en

(Rivera *et al.*, 2021).

2.4.2.5 Alimentación

La nutrición es importante para el desarrollo de los cerdos, sobre todo si se busca precocidad. La mala alimentación, el ayuno y la lactancia pueden alterar la función endócrina (Solano, 2022).

Las cerdas primerizas necesitan de una buena alimentación para su desarrollo, las que tienen carencias nutricionales tienen el tracto reproductivo poco desarrollado, pocos folículos o cuerpos lúteos y atrofia de los genitales. Y una pérdida de peso durante la lactación alarga los días abiertos (Leani *et al.*, 2016; Solano, 2022).

Algunos parámetros reproductivos se ven afectados por una alimentación deficiente: el inicio de la pubertad puede verse comprometido si la cantidad de grasa es poca, pues es necesaria una reserva energética durante la gestación y lactancia, además de una restricción de energía y nutrientes afecta el desarrollo. Los días después del destete a la cubrición es una etapa que se debe de vigilar, ya que mide la eficiencia de las cerdas y afecta al número de lechones nacidos y destetados, por lo que también es importante vigilar el consumo de energía, si no se cumple el requerimiento necesario, el útero y ovarios no están preparados para comenzar la gestación (Guzmán, 2019).

El tamaño de la camada es un indicador de la alimentación de la cerda, cuando hay un buen manejo nutricional existe una buena supervivencia embrionaria y fetal, se ve reflejado en camadas de más de 12 lechones; por el contrario, si es deficiente puede presentarse una disminución del número de lechones nacidos, lechones con bajo peso, o momificaciones. La alimentación deficiente también puede afectar a la tasa de aborto, pues puede causar estrés y desencadenar procesos fisiológicos que pueden desencadenar abortos, además, una buena alimentación mantiene las necesidades de los fetos, y contrarresta la distocia en el parto y dificultades en el postparto (Guzmán, 2019).

Para evitar que alguno de estos parámetros se vea afectado por la alimentación es crucial evaluar la masa corporal y la relación magro-grasa (Guzmán, 2019).

Es importante mantener una buena ingesta de alimento durante el primer y segundo estro para asegurar la maduración de la ovulación; además se debe de tener cuidado durante la fase lútea, sobre todo en la tardía, para la supervivencia embrionaria, en el primer ciclo estral es importante no restringir el alimento pues afecta directamente en la ovulación, la reduce y por ende el número de lechones es menor (Patterson *et al.*, 2019).

Durante la lactancia se debe de mantener un buen plan de alimentación, sino se cumple se ve reflejado en el peso promedio de los lechones al destete, en un aumento de días abiertos y retornos al estro, disminución de partos y lechones nacidos vivos. El uso de comederos automáticos avanzados y la de duración de la lactancia son métodos para reducir el riesgo de problemas reproductivos (Koketsu *et al.*, 2017).

3 JUSTIFICACIÓN

El presente documento se llevará a cabo para ser una recopilación de información enfocada a describir las diferentes causas de la infertilidad en las cerdas, pues es un tema de suma importancia dentro de la industria porcina, principalmente por su complejidad, ya que abarca distintos factores de salud, medioambientales y de manejo.

La economía de la industria porcina está directamente relacionada con la capacidad de las cerdas para concebir y criar camadas sanas. Por ello es necesario contar con información certera y actualizada para entender el tema de la infertilidad, además de identificar cual es la razón de su presentación para poder actuar y lograr su erradicación.

4 OBJETIVO GENERAL

- Elaborar un documento de consulta que contenga información actualizada sobre las principales causas de infertilidad en cerdas.

5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las diferentes enfermedades que afecten la salud y fertilidad de las cerdas.
- Detallar las condiciones y manejo correcto para así evitar los problemas de fertilidad en explotaciones porcinas.

6 MATERIAL Y MÉTODO

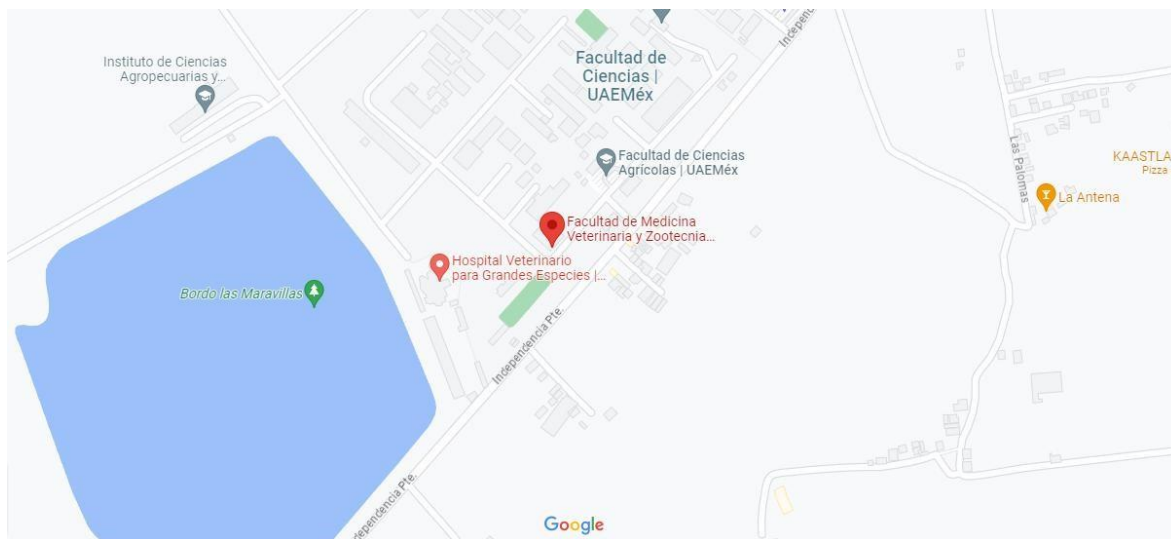
Material para consulta

- Computadora
- Internet
- Revistas científicas
- Buscadores electrónicos
- Bases de datos especializadas
- Libros
- Libreta, pluma y lápiz

Se realizará una búsqueda en las diferentes fuentes de información como artículos científicos, libros, revistas, tesis, y se seleccionará la información más relevante a través de palabras clave tales como infertilidad, cerdas, infecciones, enfermedades, ambiente y manejo, para la integración del presente documento escrito.

7 LÍMITE DE ESPACIO

El presente trabajo se realizará en la biblioteca física de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia ubicada en la Carretera Toluca-Tlachaloya, El Cerrillo Piedras Blancas, Toluca, Estado de México, C. P 50295. Sus coordenadas son; Longitud (dec): -99.69037600, Latitud (dec): 19.40830200.



(Google Maps, 2024)

8 LÍMITE DE TIEMPO

La planeación para el desarrollo y conclusión del trabajo se llevará a cabo conforme a lo descrito a continuación:

Actividad	2024								2025	
	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Eneo	Feb
Elaboración del protocolo	X	X								
Revisión y corrección del protocolo		X								
Aprobación del protocolo			X							
Elaboración de la tesina.				X	X	X	X	X	X	X
Revisión de la tesina.										X
Aprobación de la tesina.										X

DISCUSIÓN

Actualmente en la producción porcina se trabaja para identificar las causas multifactoriales que impiden obtener el máximo potencial productivo de la hembra reproductora, por lo que, el profesional encargado debe contar con fuentes documentales que proporcionen herramientas para identificar dichos factores exponenciales.

En este manual se presentan 10 enfermedades de origen infeccioso que afectan directamente a la fertilidad de las cerdas, además de contar con causas no infecciosas, desde los factores endócrinos, genéticos, problemas locomotores o de manejo.

Todos los factores son regulados por el factor humano, por lo que, se debe prestar especial atención a la capacitación del personal encargado sobre los manejos de la reproducción porcina.

Es importante tener programas de medicina preventiva, pues presenta una relación directa con la inmunidad lactogénica que recibirá el lechón, reflejándose en cerdos sanos, eficientes y rentables.

CONCLUSIÓN

En la elaboración de esta recopilación de las principales causas que ocasionan la infertilidad en la cerda se pudo corroborar que es un problema multifactorial. La mejor manera de prevenir las enfermedades es conocerlas perfectamente y diseñar programas de medicina preventiva acordes a cada unidad de producción.

Identificar las dificultades de cada granja servirá para corregirlos y mejorar los parámetros reproductivos, y solventar la rentabilidad del negocio. Todos los problemas infecciosos, no infecciosos, nutricionales y de manejo son parte del proceso de producción del cerdo e impactan directamente en sus costos.

En la actualidad la función reproductiva está sujeta a una gran presión para obtener más partos por hembra por año, con el mayor número de lechones por parto, además, de cuidar el peso de nacimiento y destete.

Al término de esta tesina, permite servir como medio de consulta de información actualizada sobre las principales causas de infertilidad en cerdas para estudiantes, maestros, Médicos Veterinarios Zootecnistas, o para los mismos productores porcícolas.

LITERATURA CITADA

- 3tres3. (2019). Parvovirus. *Guía de enfermedades 3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/enfermedades/parvovirus_90 [Accesado el 12 de abril de 2024]
- 3tres3. (2020). Enfermedad de Aujeszky. *Guía de enfermedades 3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/enfermedades/enfermedad-de-aujeszky_11 [Accesado el 10 de febrero de 2025]
- 3tres3. (2022). Leptospirosis. *Guía de enfermedades 3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/enfermedades/leptospirosis_60 [Accesado el 12 de febrero de 2025]
- 3tres3. (2024). Prolapso uterino. *Guía de enfermedades 3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/enfermedades/prolapso-uterino_95 [Accesado el 10 de julio de 2024]
- Adi, Y., Taechamaeteekul, P., Kedsangsakonwut, S., Tienthai, P., Kirkwood, R. y Tummaruk, P. (2024) 'Exploring hyperprolific sows: A study of gross morphology of reproductive organs and oxytocin receptor distribution across parities', *Animals*, 14(13), p. 1846. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ani14131846> [Accesado el 10 de julio de 2024]
- Aguarón, Á., y Farré, C. (2019). Leptospirosis Porcina. *BM. Editores*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/leptospirosis-porcina-2514/> [Accesado el 7 de agosto de 2024]
- Akesolo-Atutxa, O., Extramiana, B., y Esnal, A. (2024). Causas infecciosas de aborto en cerdas y su diagnóstico. *Analítica veterinaria*. 1-9. Disponible en: https://www.analiticaveterinaria.com/pdf/blog/Causas_infecciosas_de_aborto_en_cerdas_y_su_diagn%C3%B3stico.pdf [Accesado el 7 de febrero de 2025]

- Amarilla, S., Avalos, A., Suarez, M., Marecos, E., & González, E. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: epidemiología, síntomas y lesiones. *Compendio de Ciencias Veterinarias*, 5(2), 38-46.
- AMVEC. (2019). Ciclo estral de la cerda. AMVEC. Disponible en: <https://www.amvec.com/web/content/19371> [Accesado el 15 de enero de 2024]
- Azcona, F. (2019). Epidemiología de gripe porcina: Investigación Monográfica. *Universidad Nacional San Luis Gonzaga, Facultad De Medicina Veterinaria Y Zootecnia*. Disponible en: <https://repositorio.unica.edu.pe/server/api/core/bitstreams/98ecd0d2-205b-4d94-92d6-d29cda13cc75/content> [Accesado el 2 de agosto de 2024]
- Barrales, H., Cappuccio, J., Machuca, M., & Williams, S. (2017). Evaluación del descarte en cerdas: causas, registros reproductivos e inspección en planta de faena. *Analecta Veterinaria*, 7 (1): 33 – 44
- Bassa, O. (2017). Efecto en la carga viral y seroconversión en cerdos inmunizados con dos formulaciones distintas de vacunas contra circovirus porcino tipo 2 [Tesis de grado]. *Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias*. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/145128/Efecto-en-lacarga-viral-y-seroconversion-en-cerdos-inmunizados-con-dosformulaciones-distintas-de-vacunas-contracircovirus-porcino-tipo-2.pdf?sequence=1&isAllowed=y> [Accesado el 19 de agosto de 2024]
- Beltrán, G. (2020). Características del ciclo sexual de la cerda. *PorciNews*. Disponible en: <https://porcinews.com/caracteristicas-del-ciclo-sexual-dela-cerda/> [Accesado el 20 de enero de 2024]
- Beltrán, G., Jacho, M., y Ramis, M. (2022). Características Morfológicas. *BM Editor*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/caracteristicasmorfologicas/> [Accesado el 29 de enero de 2025]

- Bezerra, D., Santos, L., Medeiros, A., Bezerra, J. (2020). Pseudohermafroditismo masculino na espécie suína. *Revista Acadêmica Ciencia Animal*. ISSN 2596-2868. Vol 18. 18, 1-5
- Bo, Z., & Li, X. (2022). A review of pseudorabies virus variants: genomics, vaccination, transmission, and zoonotic potential. *Viruses*, 14(5), 1003.
- Bonet, S., Casas, I., Holt, W.V. y Yeste, M. (2013) Boar reproduction: fundamentals and new biotechnological trends. *Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg*.
- Burrough, E. (2021). Salmonelosis intestinal en cerdos. *Manual de MSD, Manual de Veterinaria*. Disponible en: <https://www.msdivetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedadesintestinales-en-cerdos/salmonelosis-intestinal-en-cerdos> [Accesado el 5 de octubre de 2025]
- Butler, J., Lager, K., Golde, W., Faaberg, K., Sinkora, M., Loving, C., y Zhang, Y. (2014). Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): an immune dysregulatory pandemic. *Immunologic research*. 59, 81-108.
- Caballero, M., Reyes, L., Pérez, S., Úsuga Suárez, A., y Veloza L. (2022). Caracterización de un caso de intersexualidad porcina (*Sus scrofa domestica*). *Universidad CES, Medellín, Colombia*. Disponible en: <https://repository.ces.edu.co/items/1e40aef2-52a4-4772-8d5e-391e68c67855> [Accesado el 10 de febrero de 2024]
- Calderón, M. (2018). Evaluación de alteraciones anatomopatológicas del aparato reproductor de cerdas, sacrificadas en el Camal Municipal de Catacaos. *Universidad Nacional de Piura*. Disponible en: <https://repositorio.unp.edu.pe/handle/UNP/1472> [Accesado el 16 de julio de 2024]
- Casanovas, C. (2015). Pérdidas de gestación: principales causas infecciosas y no infecciosas. *PorciNews*. 101-109. Disponible en:

<https://porcinews.com/download/10-abortos.pdf> [Accesado el 10 de febrero de 2025]

Casanovas, C., Oliver, S., Cárceles, S., Garza, L., y Espigares, D. (2020). Etiología y epidemiología del virus de la Influenza porcina 1. *PorciPlanet*. Disponible en: <https://porciplanet.com/etiologia-y-epidemiologia-del-virusde-la-influenzaporcina/#:~:text=Etiolog%C3%ADa%20de%20SIV,grados%20de%20virulencia%20de%20SIV> [Accesado el 7 de septiembre de 2024]

CFSPH. (2017). Porcine Rubulavirus Infection. *The center for food security and public health*. (4-4). Disponible en: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/blue_eye_disease.pdf [Accesado el 18 de octubre de 2024]

Constantino, L., Algañaráz, A., Savia, C., Fillipi, M., Dimarco, S., Iparraguirre, S. y Dibarbora, M. (2023). Citología vaginal en cerdas: determinación de patrones celulares en relación con la fase del ciclo estral. *Vetec Revista Académica de Investigación, Docencia y Extensión de las Ciencias Veterinarias*, 4(3), 61-62.

Córdoba, A., y Salgado, A. (2023). Algunos factores internos que afectan a indicadores reproductivos de la cerda. *BM Editores*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/alunos-factores-internos-queafectan-a-indicadores-reproductivos-de-la-cerda/> [Accesado el 24 de enero de 2025]

Córdova, A. (2016). Consecuencias del síndrome de infertilidad estacional en cerdas sobre parámetros reproductivos. *BMEditores*. 35-40 Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Alejandro-Cordoalvarez/publication/305046915_SOBRE_PARAMETROS_REPRODUCTIVOS/links/57805b1d08ae01f736e4a742/SOBRE-PARAMETROS-REPRODUCTIVOS.pdf [Accesado el 5 de noviembre de 2024]

- Córdova, A. (2021). Síndrome de Infertilidad estacional en cerdas: consideraciones. *BMEditores*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/sindrome-de-infertilidad-estacional-en-cerdas-consideraciones/> [Accesado el 10 de noviembre de 2024]
- Corona, J. (2013). Primer reporte de Pseudohermafroditismo masculino en *Sus scrofa domesticus* en el Estado Zulia, Venezuela. Estudio Preliminar. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 14(2). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63631892001.pdf> [Accesado el 9 de marzo de 2024]
- Corona, J. (2015). Causas genéticas relacionadas con anomalías en la diferenciación sexual en animales mamíferos. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 34(4), 378-383.
- Cruz, M. (2019). Prevalencia y caracterización de alteraciones macroscópicas en el tracto reproductivo de cerdas, sacrificadas en el Camal Municipal del distrito de Cajamarca, 2018 [Tesis de grado]. *Universidad Nacional De Cajamarca*. Disponible en: <http://190.116.36.86/handle/20.500.14074/3293> [Accesado el 16 de febrero de 2024]
- Cuevas, J., Blomström, A., y Berg, M. (2015). Molecular and epidemiological studies of Porcine rubulavirus infection—an overview. *Infection ecology y epidemiology*. 5(1), 29602.
- Czibener, C., Del Giudice, M, Spera, J, Fulgenzi, F y Ugalde, J (2016). Deltapgm, una nueva vacuna viva atenuada contra *Brucella suis*. *Vaccine*, 34(13), 1524-1530. Disponible en: doi:10.1016/j.vaccine.2016.02.025 [Accesado el 11 de septiembre de 2024]
- Czyżewska-Dors E, Dors A, Kwit, K, Stasiak, E, y Pomorska-Mól, M. (2017). Pig lung immune cytokine response to the swine influenza virus and the *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection. *Journal of Veterinary Research*, 61(3), 259-265.

- De Rensis, F., Ziecik, A., y Kirkwood, R. (2017). Seasonal infertility in gilts and sows: Aetiology, clinical implications and treatments. *Theriogenology*, 96, 111–117. Disponible en: doi:10.1016/j.theriogenology.2017 [Accesado el 22 de febrero de 2024]
- Dee, S. (2020). Síndrome reproductivo y respiratorio porcino. *Manual MSD, Manual de Veterinaria*. Disponible en: <https://www.msddvetmanual.com/es/enfermedadesgeneralizadas/s%C3%A4ndrome-reproductivo-y-respiratorioporcino/s%C3%ADndrome-reproductivo-y-respiratorio-porcino> [Accesado el 11 de febrero de 2025]
- Dee, S. (2021). Pseudorrabia en cerdos. *Manual Merck, Manual de Veterinaria*. Disponible en: <https://www.merckvetmanual.com/es-us/sistemanervioso/pseudorrabia/pseudorrabia-en-cerdos> [Accesado el 11 de febrero de 2025]
- Dee, S. (2024). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. *Merck Manual, Veterinary Manual*. Disponible en: <https://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/porcinereproductive-and-respiratory-syndrome/porcine-reproductive-andrespiratory-syndrome> [Accesado el 12 de febrero de 2025]
- Diwakar, R., Kumar, P., Yadav, V., & Verma, H. (2021). Swine Flu and Its Impact on Public Health. *Call for Editorial Board Members*, 9(1), 25.
- Einarsson, S., Brandt, Y., Lundeheim, N., y Madej, A. (2008). Stress and its influence on reproduction in pigs: a review. *Acta veterinaria Scandinavica*, 50(1), 48. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1751-0147-50-48> [Accesado el 13 de febrero de 2025]
- Ek, J., Alzina, A., y Segura, J., y Rodríguez, J. (2016). Problemas de reproducción: principal causa de desecho de cerdas en granjas comerciales. *Sitio Argentino de Producción Animal*. Disponible en:

https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00reproduccion_IA_porcinas/51-Problemas_Reproduccion.pdf [Accesado el 23 de febrero de 2024]

Espinosa, Y. (2012). Ciclo sexual de la cerda y factores que influyen en el indicador reproductivo parto/cubriciones de esta especie. *Porcicultura*. Disponible en: <https://www.porcicultura.com/destacado/Ciclo-sexual-de-la-cerda-y-factores-que-influyen-en-el-indicador-reproductivo-partocubriciones-de-esta-especie> [Accesado el 20 de enero de 2024]

Eusse, J. (2022). Intervención hormonal como herramienta de ayuda en el manejo reproductivo de cerdas. *Revista PorciNews*, 4, 26-34. Disponible en: <https://porcinews.com/intervencion-hormonal-como-herramienta-de-ayuda-en-el-manejo-reproductivo-de-cerdas-guia-practica/> [Accesado el 17 de enero de 2024]

Falceto, V. (2008) Anatomía Aplicada a la Reproducción Porcina, *V Congreso de la Asociación de Veterinarios de Porcino de Aragón (AVPA), 5-6 de noviembre de 2008, Zaragoza*. Disponible en: https://www.avparagon.com/pdfs/documentos/reproduccion/ANATOMIA_INSEMINACION_MVFALCETO.pdf [Accesado el 14 de febrero de 2025]

Flores, R. (2014). La salmonelosis porcina y su importancia en la cadena de producción. *Suis N° 111*. 16-21. Disponible en: <https://www.ciap.org.ar/Sitio/Archivos/La%20salmonelosis%20porcina%20y%20su%20importancia%20en%20la%20cadena%20de%20produccion.pdf> [Accesado el 27 de agosto de 2024]

Forde, T. (2020). Erisipela porcina. *Manual de MSD, Manual de Veterinaria*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/es/enfermedadesgeneralizadas/infecci%C3%B3n-por-erysipelothrix-rhusiopathiaeerisipela-poliartritis-no-supurativa-cojera-posterior-a-lainmersi%C3%B3n/erisipela-porcina> [Accesado el 17 de enero de 2025]

- García, F., y Fraile, L. (2018). Descripción de la leptospirosis porcina. *3tres3*. Disponible en: <https://www.3tres3.com/guia333/empresas/msd-animalhealth-en-espana/posts/2809> [Accesado el 2 de febrero de 2024]
- García, J., Benitez, M., Martínez, R., y Alonso, M. (2017). Leptospirosis en porcino. *Sitio Argentino de Producción Anima*. Disponible en: https://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/104-Leptospirosis_en_porcino.pdf [Accesado el 11 de septiembre de 2024]
- Garcillazo, M. (2024). Actualización de circovirus porcino 2 (PCV2): diversidad genética, manifestaciones clínicas y vacunas comerciales disponibles en el Perú [Tesina] (*Universidad Nacional Mayor de San Marcos*). Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12672/22591> [Accesado el 21 de agosto de 2024]
- Garza, L., Casanovas, C., Cárceles, S., Oliver, S., y Espigares, D. (2020). Etiología y epidemiología del virus de la Influenza porcina 2. *PociPlanet*. Disponible en: <https://porciplanet.com/etiologia-y-epidemiologia-del-virusde-la-influenza-porcina-2/> [Accesado el 5 de agosto de 2024]
- Geisert, R., Sutvosky, P., Lucy, M., Bartol, F., & Meyer, A. (2020). Reproductive physiology of swine. *In Animal Agriculture*. 263-281.
- Gómez, A., y Murcia, N. (2017). Correlación clínico-patológica de lesiones macro y microscópicas diagnosticadas en tracto reproductivo en cerdas de descarte. *Universidad de La Salle, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Medicina Veterinaria*. Disponible en: https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/183 [Accesado el 7 de julio de 2024]
- González, N. (2020). Leptospirosis porcina y su tratamiento mediante el uso de Estreptomicina. *Labiana, Life sciences*. Disponible en: <https://porcinews.com/download/0620-Labiana-Seccion-Leptospirosisv02.pdf?swcfpc=1> [Accesado el 8 de febrero de 2025]

Gopinathan A, Ramesh J, Jaishankar S, Palanivel N, Senthil kumar S, y Sivakumar T. (2015). True Hermaphroditism in a Large White Yorkshire Pig – Case Report. *RRJSS*, 1, (1), 1-3.

Gottardo, G. (2024). Fallos reproductivos en producción porcina. *PorciNews*. Disponible en: <https://porcinews.com/fallos-reproductivas-en-produccionporcina/?swcfpc=1> [Accesado el 12 de febrero de 2025]

Grünberg, W. (2020). Salmonelosis en animales. *Manual de Merck, Manual de Veterinaria*. Disponible en: <https://www.merckvetmanual.com/esus/aparato-digestivo/salmonelosis/salmonelosis-en-animales> [Accesado el 14 de febrero de 2025]

Grzesiak, M., Socha, M. y Hrabia A. (2020). Altered vitamin D metabolic system in follicular cysts of sows. *Reprod Dom Anim*. 56 (1). 193–196. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/rda.1386> [Accesado el 10 de enero de 2024]

Guo, C., & Liu, X. (2023). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus animal virology, immunology, and pathogenesis. *Frontiers in Immunology*, 14, 1194386.

Guzmán, A. (2019). Efecto del valor nutritivo de la dieta en los parámetros reproductivos de hembras porcinas: Revisión sistemática de literatura. *Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia*. Disponible en: <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/c4980bdc-6cce-4d07-803a-6fc80d376e6f/content> [Accesado el 22 de noviembre de 2024]

Habte, D., Tamir, D., y Tilahun, T. (2021). Swine Erysipelas; It's Epidemiology, Diagnosis, Treatment and Control and Preventive Measures, Comprehensive Review. *Journal of Clinical Epidemiology and Toxicology*. (2), 115, 2-7. Disponible en: <https://doi.org/10.47363/JCET/2021> [Accesado el 26 de octubre de 2024]

- Harper, H, Robert K., Murray, R., Daryl, K., Granner, M., Peter A., Victor W., y Rodwell. (2004). Harper. bioquímica ilustrada (16a. ed. en español.). *El Manual Moderno*.
- Heinonen, M., Peltoniemi, O., y Valros, A. (2013). Impact of lameness and claw lesions in sows on welfare, health and production. *Livestock Science*, 156(1-3), 2–9. Disponible en: doi:10.1016/j.livsci.2013.06.002 [Accesado el 26 de noviembre de 2024]
- Helke, K., Ezell, P., Duran-Struuck, R., & Swindle, M. (2015). Biology and diseases of swine. In *Laboratory Animal Medicine* (pp. 695-769). Academic Press. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409527-4.00016-X> [Accesado el 9 de julio de 2024]
- Ibar, M. (2017). Salmonella en cerdos: serovariedades y aspectos de la resistencia antimicrobiana relacionados con la Salud Pública en cepas aisladas en granjas y en animales faenados: Doctoral dissertation, *Universidad Nacional de La Plata*. Disponible en: https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/60714/Documento_completo.pdf-PDFA1b.pdf?sequence=3&isAllowed=y [Accesado el 9 de agosto de 2024]
- Jilani, T., Jamil, R., Nguyen, A., y Siddiqui, A. (2024). H1N1 Influenza. *National Library of Medicine, National Center of Biotechnology Information (NLM-NCBI) (NIH)*. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513241/> [Accesado el 25 de septiembre de 2024]
- Jiménez, M. (2024). ¿Cómo influye el ambiente en el bienestar de los cerdos? *PorciNews*. Disponible en: <https://porcinews.com/abc-porcino/comoinfluye-el-ambiente-en-el-bienestar-de-loscerdos/#:~:text=Factores%20ambientales%20que%20afectan%20el%20>

desarrollo%20de%20la%20producci%C3%B3n%20porcina&text=Cerdos%20que%20son%20sometidos%20y,de%20ambiente%20y%20sensores%20deteriorados. [Accesado el 16 de octubre de 2024]

Juárez, S., y Aguilar, I. (2022). El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) y el reto de la bioseguridad. *Porcicultura*. Disponible en: <https://www.porcicultura.com/destacado/el-sindrome-respiratorio-y-reproductivo-porcino-prrs-y-el-reto-de-la-bioseguridad> [Accesado el 27 de septiembre de 2024]

Kim, H, & Isaacson, R. (2017). Salmonella in swine: microbiota interactions. *Annual review of animal biosciences*, 5(1), 43-63.

Knox R. (2019). PHYSIOLOGY AND ENDOCRINOLOGY SYMPOSIUM: Factors influencing follicle development in gilts and sows and management strategies used to regulate growth for control of estrus and ovulation1. *Journal of animal science*, 97(4), 1433–1445. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/jas/skz036> [Accesado el 10 de noviembre de 2024]

Koketsu, Y., Tani, S. & Iida, R. (2017). Factors for improving reproductive performance of sows and herd productivity in commercial breeding herds. *Porc Health Mana* 3, 1. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40813-016-0049-7> [Accesado el 15 de diciembre de 2024]

Kotorri, S., Boci, J., y Muhedini, P. (2015). New Outbreaks of Salmonellosis in Pig Farms. *Albanian Journal of Agricultural Sciences*, 14(2), 192.

Kwit, K., Pomorska-Mól, M., y Markowska-Daniel, I. (2014). The influence of experimental infection of gilts with swine H1N2 influenza A virus during the second month of gestation on the course of pregnancy, reproduction parameters and clinical status. *BMC Veterinary Research*. 10, 1-12.

Larrosa, J. (2019). Mejoramiento productivo mediante la correcta detección de celo. Doctoral dissertation, *Universidad del Salvador*. Disponible en:

<https://racimo.usal.edu.ar/8170/1/5000263815Mejoramiento%20productivo%20mediante%20la%20correcta%20detecci%C3%B3n%20de%20celo.pdf> [Accesado el 29 de octubre de 2024]

Leani, C., Giordano, A., y Fernández, M. (2016). Evaluación de la infertilidad estacional en la cerda. *Facultad de Ciencias Veterinarias (UNCPBA)*. Disponible en: <https://www.ciap.org.ar/Sitio/Archivos/infertilidad%20estacional%20LEANI%20UNICEN.pdf> [Accesado el 22 de febrero de 2024]

Lescay, J. (2013). Brucelosis Porcina, Caso Autóctono. *Engormix*. Disponible en: https://www.engormix.com/porcicultura/enfermedades-bacterianas/cerdos/brucelosis-porcina-caso-autoctono_a30269/ [Accesado el 5 de febrero de 2025]

Lunn, K. (2022). Leptospirosis in Animals – Overview. *Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University. MSD VetManual*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/generalizedconditions/leptospirosis/leptospirosis-in-animals-overview> [Accesado el 16 de septiembre de 2024]

Mainar, R., y Casanova, A. (2018). La vacunación frente a Salmonella en ganado porcino, ¿qué podemos esperar? *3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/la-vacunacion-frente-a-salmonella-en-ganado-porcino_3031/ [Accesado el 16 de febrero de 2025]

Maps, G. (2024). *Maps*. Disponible en: <https://www.google.com/maps/place/Facultad+de+Medicina+Veterinaria+y+Zootecnia+%7C+UAEM%C3%A9x/@19.4072892,-99.6896195,17z/data=!4m6!3m5!1s0x85d270cd7ff85da9:0x5583b07145905fe7!8m2!3d19.4074258!4d-99.6898663!16s%2Fg%2F11zzglhc6?entry=ttu> [Accesado el 26 de febrero de 2024]

- Marco, E. (a) (2021). Anoestro en cerdas multíparas. *3tres*. Disponible en: https://www.3tres3.com/latam/articulos/anoestro-en-cerdasmultiparas_12517/ [Accesado el 19 de diciembre de 2024]
- Marco, E. (b) (2021). Anoestro en cerdas primerizas. *3tres*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/anoestro-en-cerdasprimerizas_3372/ [Accesado el 19 de diciembre de 2024]
- Marcos, J. (2020). Vacunación de cerdas reproductoras frente a parvovirus porcino y mal rojo. *PorciNews*. 126-128. Disponible en: <https://porcinews.com/vacunacion-cerdas-reproductoras-frenteparvovirus-porcina-mal-rojo/> [Accesado el 12 de agosto de 2024]
- Martínez A., Diosdado, F., Rivera, F., Gómez, L., Valera, E., Martínez, D., Santiago, J., y Correa, E. (2016). Enfermedad del ojo azul de los porcinos. *SAGARPA, INIFAP*. 4-22. Disponible en: 10.13140/RG.2.2.16931.40480 [Accesado el 2 de febrero de 2025]
- Martínez, E., Vázquez, J., y Roca, J. (2010). Nuevas técnicas de inseminación artificial con semen fresco en la especie porcina. *3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/articulos/nuevas-tecnicas-de-inseminacionartificial-en-fresco-en-cerdos_3109/ [Accesado el 5 de febrero de 2025]
- Mogollón, J., y Rincón, M. (2020). La salmonelosis porcina y su importancia en la cadena de producción. *BM Editores*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/la-salmonelosis-porcina-y-suimportancia-en-la-cadena-de-produccion/> [Accesado el 21 de agosto de 2024]
- Mora, C., Zambrano, J., & Pino, E. (2023). Principales patologías en sistema de producción porcina en Latinoamérica. *Revista de Producción Animal*, 35(2), 89-108.

- Moredo, F., Larsen, A., y Stanchi, N. (2019). Patogenicidad microbiana en Medicina Veterinaria. Volumen: Bacteriología. *Libros de cátedra, Editorial de la Universidad de la Plata*.
- Nauwynck, H. (2013). Fallo reproductivo causado por PCV2. 3tres3. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/fallo-reproductivo-causadopor-pcv2_2257/ [Accesado el 7 de enero de 2025]
- OIE. (2018). Enfermedad de Aujeszky (Infección por el virus de la enfermedad de Aujeszky). Manual de terrestre de la OIE 2018. *OIE*. (1-17). Disponible en: https://www.woah.org/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/3.01.02_Enfermedad_Aujeszkzy.pdf [Accesado el 26 de septiembre de 2024]
- Olsen, S., & Tatum, F. (2016). Swine brucellosis: current perspectives. *Veterinary Medicine: Dovepress*, 1-12. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/epdf/10.2147/VMRR.S91360?needAccess=true> [Accesado el 7 de agosto de 2024]
- OMSA. (2021). Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (SRRP). *Manual Terrestre de la OMSA*. Disponible en: https://www.woah.org/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/3.09.06_PRRS.pdf [Accesado el 13 de septiembre de 2024]
- Oñate, D (2017). Caracterización de perfiles serológicos de circovirus porcino tipo 2 de plantales de producción porcina intensiva en Chile. [Tesis de grado]. *Universidad de Chile, Facultad De Ciencias Veterinarias Y Pecuarias Escuela De Ciencias Veterinarias*. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/146611> [Accesado el 1 de octubre de 2024]
- Pappas, G. (2013). Brucellosis. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease*, 577–579. Disponible en: doi:10.1016/b978-1-4160-4390-4.00070-9 [Accesado el 1 de octubre de 2024]

- Patterson, J., & Foxcroft, G. (2019). Gilt Management for Fertility and Longevity. *Animals: an open access journal from MDPI*, 9(7), 434. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ani9070434> [Accesado el 31 de octubre de 2024]
- Pérez, L. (2016). STOP Brucella. *PorciNews*. Disponible en: <https://porcinews.com/stop-brucela/> [Accesado el 7 de enero de 2025]
- Pinto, P., Libonati, H., y Lilenbaum, W. (2016). A systematic review of leptospirosis on dogs, pigs, and horses in Latin America. *Tropical Animal Health and Production*. 49, 231-238.
- PorciNews. (2020). ¿Cómo afrontar la infertilidad estacional en cerdas? *PorciNews*. Disponible en: <https://porcinews.com/como-afrontarinfertilidad-estacional-cerdas/?swcfpc=1#> [Accesado el 15 de noviembre de 2024]
- PorciNews. (2021). Aspectos patogénicos de la enfermedad de Aujeszky. *Porcinews*. Disponible en: <https://porcinews.com/aspectos-patogenicosdel-virus-de-aujeszky/?swcfpc=1> [Accesado el 15 de octubre de 2024]
- PorciNews. (2023). Guía Aujeszky en porcinos: Diagnóstico, Estrategias y bioseguridad. *Porcinews*. Disponible en: <https://porcinews.com/aujeszkyen-porcinos-diagnostico-estrategias-y-bioseguridad/?swcfpc=1> [Accesado el 5 de febrero de 2025]
- Poza, Z. (2013). Principales problemas con las cerdas gestantes en grupos (I). *3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/principales-problemas-con-las-cerdas-gestantes-engrupos-i_2278/ [Accesado el 2 de marzo de 2024]
- Puga, F., Sánchez, J., Trujillo, M., Mendoza, S., y Reyes, J. (2020). Biología molecular del rubulavirus porcino: Enfermedad del ojo azul. *BM Editores*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/biologia-molecular->

delrubulavirus-porcino-enfermedad-del-ojo-azul/ [Accesado el 2 de agosto de 2024]

- Qureshi, K., Parvez, A., Fahmy, N., Abdel, B., Kumar, S., Ganguly, A., Atiya, A., Elhassan, G., Alfadly, S., Parkkila, S., & Aspatwar, A. (2023). Brucellosis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment-a comprehensive review. *Annals of medicine*, 55(2), 2295398. <https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2295398> [Accesado el 5 de marzo de 2024]
- Ramírez, A. Cala, Á., Fajardo, D., y Scott, R. (2019). Factores causales de infertilidad. *Revista Información Científica*, 283-293. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1028-99332019000200283yscript=sci_arttext [Accesado el 15 de enero de 2024]
- Ramírez, M. (2022). Manual del manejo reproductivo porcino [Tesis de grado]. *Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco*. Disponible en: <https://repositorio.xoc.uam.mx/jspui/handle/123456789/26504> [Accesado el 17 de noviembre de 2024]
- Rebollada, A., García, T., Pérez, M., Domínguez, L., & Rodríguez, A. (2023). Histopathologic and immunohistochemical findings in the placentas and fetuses of domestic swine naturally infected with *Brucella suis* biovar 2. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 35(3), 258-265.
- ReproPig. (2018). Utilidad de la valoración postmortem del aparato genital para el diagnóstico reproductivo en la explotación porcina (II). *Producción Animal*. Disponible en: <https://www.produccionanimal.com/utilidad-de-lavaloracion-postmortem-del-aparato-genital-para-el-diagnosticoreproductivo-en-la-explotacion-porcina-ii/> [Accesado el 16 de febrero de 2025]
- Rivera, C., López, R., y Ramírez-Necoechea, R. (2021). Tecnopatías en la Porcicultura: Las Cojeras. *BM Editores*. Disponible en:

<https://bmeditores.mx/porcicultura/tecnopatias-en-la-porcicultura-lascojeras/> [Accesado el 16 de diciembre de 2024]

Rivera, J., Luz, J., Gómez, L., Diosdado, F., Escatell, G., Ramírez, E., y Zapata, M. (2021). Salud porcina: historia, retos y perspectivas. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2007-11242021000500007&script=sci_arttext. 12, 149-185. [Accesado el 2 de octubre de 2024]

Rodríguez, M. D. L., Puche, S., Vale, O., & Camacho, J. E. (2008). Hallazgos patológicos del tracto reproductivo en cerdas de descarte en Venezuela. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias*, 49(1), 9-15.

Roesel, K., y Fries, R. (2018). Enfermedades profesionales de los trabajadores en contacto con cerdos y/o su carne. *3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/articulos/enfermedades-profesionales-de-lostrabajadores-en-contacto-con-cerdos_39356/ [Accesado el 16 de febrero de 2025]

Roldán, P., Corrales, A., Yáñez, A., De la Cruz, L., y Sánchez, J. (2021). Factores que disminuyen la capacidad reproductiva de la cerda nulípara. *BM Editores*. Disponible en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/factores-quedisminuyen-la-capacidad-reproductiva-de-la-cerda-nulipara/> [Accesado el 24 de febrero de 2025]

Ruiz, A., Balasch, M., Sibila, M., y Segalés, J. (2020). QUÉ HAY DE NUEVO EN LOS CIRCOVIRUS PORCINOS: de los genotipos de PCV2 al PCV3. *Zona Porcino*. 4-12 Disponible en: https://www.zonaporcino.es/_assets/pdf/sup_circoviruszoetis_suis168_junio2020.pdf [Accesado el 21 de agosto de 2024]

Sánchez, J. (2022). Erisipela porcina en México. *SANFER Salud Animal*. Disponible en:

<https://sanfersaludanimal.com/biblioteca/porcinos/erisipela-porcina-enmexico> [Accesado el 27 de agosto de 2024]

Santos, G., Borraz, M., Márquez, L., Flores, J., Ramírez, H., Priem, B., Fort, S., Vallejo, V., Reyes, J., y Herrera, I. (2017). Neuraminidase activity of blue eye disease porcine rubulavirus: Specificity, affinity and inhibition studies. *Research in veterinary science*. 114, 218-224.

Saporiti, V., Valls, L., Maldonado, J., Perez, M., Correa-Fiz, F., Segalés, J., y Sibila, M. (2021). Porcine Circovirus 3 detection in aborted fetuses and stillborn piglets from swine reproductive failure cases. *Viruses, MDPI*. 13(2), 264, 1-13.

Schwartz, K. (2023). Descripción general de las cojeras en cerdos. *Manual de MSD, Manual de Veterinaria. Iowa State University*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/es/sistemamusculoesquel%C3%A9tico/cojeras-en-cerdos/descripci%C3%B3ngeneral-de-las-cojeras-en-cerdos> [Accesado el 1 de diciembre de 2024]

Segalés, J. (2021). Enfermedades asociadas al circovirus porcino. *Manual de MSD, Manual de Veterinaria*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/es/enfermedadesgeneralizadas/enfermedades-por-circovirus-porcino/enfermedadesasociadas-al-circovirus-porcino> [Accesado el 17 de agosto de 2024]

Segalés, J. (2024). Enfermedades por circovirus porcino. *MSD Manual, Veterinary Manual*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/generalized-conditions/porcinecircovirus-diseases/porcine-circovirus-diseases> [Accesado el 17 de agosto de 2024]

SENASICA, (2020). Enfermedad de Aujeszky. *Gobierno de México*. Disponible en: <https://www.gob.mx/senasica/documentos/enfermedad-deaujeszky?state=published> [Accesado el 6 de julio de 2024]

- SHIC, (2022). PORCINE CIRCOVIRUS 3. *Swine Health Information Center (SHIC)*. 1-10. Disponible en: <https://www.swinehealth.org/wpcontent/uploads/2022/03/shic-factsheet-porcine-circovirus3-2022Mar30.pdf> [Accesado el 28 de julio de 2024]
- SHIC. (2015). Porcine Rubulavirus (Blue Eye). *Swine Health Information Center*. Disponible en: <https://www.swinehealth.org/wpcontent/uploads/2021/05/SHIC-Porcine-Rubulavirus-Fact-Sheet-12May2021.pdf> [Accesado el 9 de octubre de 2024]
- Soede, N., Lagendijk, P., y Kemp, B. (2011). Reproductive cycles in pigs. *Animal Reproduction Science*, 124(3-4), 251–258. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378432011000650?via%3Dihub> [Accesado el 18 de junio de 2024]
- Solano, Y. (2022). Infertilidad no infecciosa de las cerdas: Revisión monográfica de literatura. *Universidad Cooperativa De Colombia*. Disponible en: <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/d4b3a84c-49c1-4c23-848b-e51d9b597187/content> [Accesado el 2 de febrero de 2024]
- Soliani, L., Rugna, G., Prosperi, A., Chiapponi, C., & Luppi, A. (2023). Salmonella Infection in Pigs: Disease, Prevalence, and a Link between Swine and Human Health. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 12(10), 1267. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/pathogens12101267> [Accesado el 30 de julio de 2024]
- SRT, (2022). Brucelosis porcina: ficha técnica. *Ministerio de Trabajo, Empleo y Seguridad Social Argentina*. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/ft_brucporcina_dic2022.pdf [Accesado el 1 de agosto de 2024]

- Stafa, A., Margariti, K., y Kumbe, I. (2017). Pig Erysipelas—A Review. *ANGLISTICUM Journal of the Association-Institute for English Language and American Studies*. 3 (12), 54-62
- Streck, A. (2025). Evolución del parvovirus porcino: implicación de las nuevas cepas. *3tres3* Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/evolucion-del-parvovirus-porcino-implicacion-de-las-nuevascepas_3362/ [Accesado el 25 de octubre de 2024]
- Streck, A., & Truyen, U. (2020). Porcine parvovirus. *Transboundary and Emerging Diseases*. 37(1), 33-46.
- Streck, A., Biondo, D., Maciel, J., Jordá, R., & Galé, I. (2021). Parvovirus porcino: un antiguo pero todavía importante patógeno. *Anaporc: revista de la Asociación de Porcinocultura Científica*, 18(185), 22-25.
- Tan, C., Lin, C., y Ooi, P. (2021). What do we know about porcine circovirus 3 (PCV3) diagnosis so far?: A review. *Transboundary and Emerging Diseases*. 68(6), 2915-2935.
- Tibary, A. (2021). Afecciones intersexuales de animales. *Manual de MDS, Manual de veterinaria*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/es/sistemareproductivo/anomal%C3%A9Das-cong%C3%A9nitas-y-hereditarias-delaparato-reproductor/afecciones-intersexuales-de-animales> [Accesado el 10 de noviembre de 2024]
- Torremorell, M. (2024). Influenza A Virus in Swine. *MSD Manual, Veterinary Manual*. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/respiratorysystem/respiratory-diseases-of-pigs/influenza-a-virus-in-swine> [Accesado el 10 de febrero de 2024]
- Torrenes, R., Torrez, K., Vanegas, D., López, J., y Guevara, L. (2013). Manual de inseminación artificial porcina. *Universidad Nacional Agraria, Facultad De Ciencia Animal*. Disponible en: <https://cenida.una.edu.ni/textos/NL10U58.pdf> [Accesado el 10 de enero de 2024]

- Ugochukwu, I., Samuel, F., Orakpoghenor, O., Nwobi, O., Anyaoha, C., MajestyAlukagberie, L., y Ugochukwu, E. (2018). *Erysipelas, the opportunistic zoonotic disease: history, epidemiology, pathology, and diagnosis—a review. Comparative Clinical Pathology*. Disponible en: [10.1007/s00580-018-2856-5](https://doi.org/10.1007/s00580-018-2856-5) [Accesado el 9 de julio de 2024]
- Ukhovskiy, V., Romanov, O., Borisevich, B., Tarasov, O., Ukhovska, T., Pyskun, A., y Ayshpur, O. (2020). Pathologic changes in pig organs, infected with the Aujeszky's disease. *Ukrainian Journal of Ecology*, 10(5), 8-15.
- Wang, D., Mai, J., Yang, Y., y Wang, N. (2020). Porcine Parvovirus 7: Evolutionary Dynamics and Identification of Epitopes toward Vaccine Design. *Vaccines*, 8(3), 359. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/vaccines8030359> [Accesado el 3 de agosto de 2024]
- Wegner, K., Lambertz, C., Daş, G., Reiner, G., y Gauly, M. (2014). Climatic effects on sow fertility and piglet survival under influence of a moderate climate. *Animal*. Volume 8, Issue 9, Pages 1526-1533. ISSN 1751-7311. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S1751731114001219>. [Accesado el 14 de agosto de 2024]
- WHO. (2024). Infertilidad. WHO. Disponible en: https://www.who.int/es/healthtopics/infertility#tab=tab_1 [Accesado el 22 de enero de 2024]
- Williams, S., Fages, S., & Valette, E. (2021). CAPÍTULO 5 Manejo reproductivo. Cadena de valor de la producción sustentable en Argentina. *Manual de producción porcina, Libros de cátedra* 82-99
- Woudwyk, M., Acuña, F., Gómez Castro, M., Barbeito, C., y Diessler, M. (2022). *Sistema reproductor de la hembra*. En: *Introducción a la Histología*

- Veterinaria*, capítulo 20, 480-512. Disponible en: <https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/149590> [Accesado el 27 de agosto de 2024]
- Wu, J, Yu, H., Zhang, Y., Zhao, H., Zhong, B., Yu, C., Feng, Z., Yu, H, y Li, H. (2024). Características patológicas de cerdos 38, XX-DSD SRYnegativos: Informe de un caso familiar. *ELSEVIER*. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2024.107579>. 270 [Accesado el 13 de noviembre de 2024]
- Yang, C., Song, G., & Lim, W. (2020). Effects of endocrine disrupting chemicals in pigs. *Environmental pollution (Barking, Essex: 1987)*, 263(Pt B), 114505. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.114505> [Accesado el 16 de octubre de 2024]
- Yoon, K. (2015). Diagnóstico de PRRS. *3tres3*. Disponible en: https://www.3tres3.com/es-mx/articulos/signos-clinicos-y-diagnostico-deprrs_2441/ [Accesado el 5 de agosto de 2024]
- Zambrano, M., Bulnes, C., Lazo, L., Fimia, R., & Cedeño, J. (2021). Lesiones renales asociadas a la seroprevalencia de *Leptospira* spp. en cerdos del matadero de Portoviejo. *Revista de Producción Animal*, 33(3), 39-53. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S222479202021000300039&script=sci_arttext [Accesado el 24 de agosto de 2024]
- Zimmerman, J., Karriker, L., Ramírez, A., Schwartz, K. y Stevenson, G. (2012). *Diseases of Swine*. (10^{ma} ed). Wiley-Blackwell.