



**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

TESIS

**INCIDENCIA DE ABORTOS EN RELACIÓN AL NÚMERO DE PARTOS EN
MARRANAS DE UNA GRANJA DE CRIANZA INTENSIVA PERIODO 2009 AL
2013**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MEDICO VETERINARIO**

**ALEJANDRO YSAÍAS DEL CASTILLO RACACHA
BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA**

LIMA - PERÚ

2014

INDICE

Contenido	Pág.
Dedicatoria	i
Agradecimiento	ii
Resumen	iii
Abstract	iv
I. Introducción	1
II. Marco teórico	3
III. Materiales y métodos	46
IV. Resultados	49
V. Discusión	52
VI. Conclusiones	54
VII. Recomendaciones	55
VIII. Referencias bibliográfica	56
Anexos	62

DEDICATORIA

A mis padres

Isaías del Castillo Tapia y Felicita Racacha Alejo

AGRADECIMIENTO

A los Ingenieros:

Guido Fabian Lavallo Peña

Stefan Edgar Cardenas Cabello

Al Doctor:

José del Castillo Tapia

A la Doctora:

Visitación del Castillo Tapia

RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la incidencia de abortos en relación al número de partos en marranas durante el periodo comprendido entre los años 2009 - 2013. El estudio se realizó en el distrito de Cieneguilla, provincia de Lima, departamento de Lima. Para el estudio se recolectaron datos de los registros reproductivos diarios de fallas reproductivas, evaluándose como indicadores el aborto y el número de partos. El análisis muestra que en hembras hasta el segundo parto son las que presentaron mayor incidencia con un 34,2% (157/459) de abortos a diferencia de los otros partos, con 26,4% (121/459) en el tercer y cuarto parto, 18,7% (86/459) en el quinto y sexto parto y 20,7% (25/459) a partos mayores o iguales al séptimo parto, existiendo una correlación negativa. Se debe dirigir la atención hacia primerizas y hembras de segundo parto por ser estas quienes presentaron mayor índice de abortos. Donde, se observó una mayor incidencia de abortos en el último tercio de la gestación.

Palabras clave: incidencia, marranas, aborto, número de parto.

ABSTRACT

This study aimed to determine the incidence of abortions in relation to parity in sows during the period between the years 2009 - 2013. The study was conducted in the district of Cieneguilla, Lima Province, Department of Lima. For the study of the daily data records reproductive reproductive failure, evaluated as indicators abortion and parity were collected. The analysis shows that in females until the second birth are those with a higher incidence 34.2% (157/459) of abortions unlike other births, 26.4% (121/459) in the third and fourth birth, 18.7% (86/459) in the fifth and sixth delivery and 20.7% (25/459) greater than or equal to the seventh delivery births negatively correlated. Should direct attention to gilts and second parity females who presented these to be the highest rate of abortions. In addition, an increased incidence of abortions was observed in the last third of gestation.

Palabras clave: incidence, sows, abortion, number of parity.

I. INTRODUCCIÓN

En el Perú, la industria porcina es una actividad económica importante del sector pecuario que viene desarrollándose con un continuo mejoramiento a los factores de producción (nutrición, genética, manejo y sanidad).

La productividad en una explotación porcina depende del desempeño de las hembras que lo integran, el indicador principal viene a ser el índice de partos o tasa de partos, además del número de camadas por hembra año, días no productivos y cuotas de servicios. El éxito reproductivo se basa entre otros, el manejo correcto y oportuno de registros con relación al desempeño de las hembras con la detección y control de problemas sanitarios.

Las fallas reproductivas se presentan debido a diferentes causas, como: la estación del año, estado sanitario, requerimientos nutricionales, causas infecciosas y estrés, entre otras. Las que pueden alterar el parámetro reproductivo. El porcentaje de abortos caracterizado con interrupción embrionaria o fetal, puede ocurrir en cualquier momento de la gestación siendo considerado aceptable el 1 % e inclusive hasta 1,5% como menciona Hasen (2010) (23).

Según Hasen (2010), existen 3 estados críticos para el feto porcino durante la gestación: a) entre 35-40 días de gestación, b) entre 55-70 días y c) más allá de 100 días de gestación, por ello es conveniente que la futura madre reproductora este correctamente inmunizada frente a agentes patógenos que pudieran causar trastornos en la fecundidad o que pudieran interrumpir la gestación durante su etapa reproductiva (23).

En el Perú, no existen estudios sobre problemas reproductivos que se pueden producir durante o justo después de la inseminación artificial (o cubrición) y

también a lo largo de la gestación. Sin embargo los problemas reproductivos son frecuentes en muchas granjas porcinas. Consecuentemente, el objetivo del presente estudio, fue determinar incidencia de abortos en relación al número de partos en marranas de una granja de crianza intensiva durante periodo entre el 2009 al 2013.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Anatomía del aparato reproductor de la cerda.

El aparato reproductor de la cerda, presenta dos ovarios, dos trompas uterinas, dos cuernos uterinos, una cervix, vagina, vulva y clítoris (Anexo1). La estructura completa está suspendida por el ligamento ancho que cuelga libremente tanto a nivel pélvico y abdominal (1).

Una vez alcanzada la pubertad, las principales funciones del aparato reproductor femenino son generar óvulos, producir hormonas sexuales y llevar a término la gestación (1,2).

2.1.1. Órganos internos.

2.1.1.1. El ovario.

El ovario está ubicado sobre un plano transversal que pasa un poco por delante de los ángulos formados por la cadera, hallándose suspendidos por el mesovario que es una dependencia del ligamento ancho (3). Asimismo, el ovario está compuesto de una médula y corteza rodeada por el epitelio germinal. La corteza es el lugar donde se encuentran los folículos y cuerpos lúteos en diferentes grados de desarrollo; a nivel de folículo está el óvulo, que una vez madura se libera en el momento de la ovulación, las células que conforman al folículo y cuerpo lúteo son células secretoras de diferentes hormonas como el estrógeno y la progesterona. La médula del ovario está formada por tejido conectivo fibroblástico dispuestos irregularmente con un extenso sistema nervioso y vascular que alcanzan el ovario a través del hilio. Debajo de la túnica albugínea (membrana fibrosa que envuelve al ovario) está el epitelio germinal y luego la gran masa de folículos (2, 1,4).

2.1.1.2. Oviductos.

Los oviductos son dos conductos largos y sinuosos que descienden desde el ovario por el borde anterior del ligamento ancho para continuar hasta la extremidad de los cuernos uterinos. Sus funciones incluyen transporte de óvulos y espermatozoides. El oviducto posee un largo variable de 15 a 30 cm y están compuestos por tres segmentos: el infundíbulo que tiene forma de embudo, la ampolla o segmento medio que representa aproximadamente la mitad de la longitud total del oviducto y el istmo(3,2).

2.1.1.3. Útero.

Es un órgano hueco y dilatado, la pared uterina está formada por tres capas(Anexo 2): una capa serosa más externa llamada perimetrio, que está en continuidad con el ligamento ancho y funciona como un soporte, una capa muscular lisa o miometrio que es la más gruesa de las capas que componen la pared uterina (32).El agrandamiento del útero durante la gestación se hace posible principalmente por el miometrio y finalmente una capa más interna el endometrio que está compuesto por el epitelio luminal, epitelio glandular y células del estroma. El endometrio proporciona un mecanismo para la unión de las membranas extraembrionarias(1,32).

El útero de la cerda consta de dos cuernos uterinos conectados por un cuerpo uterino corto por el extremo caudal justo por delante del canal cervical. La función del útero es retener y nutrir al embrión o feto seguida de la protección y expulsión ejecutada por el endometrio y el miometrio (1, 2,32).

2.1.1.4. Cervix o cuello uterino.

El cuello del útero consta de paredes gruesas y de consistencia firme, en el extremo anterior continúa con el cuerpo del útero mientras que el extremo posterior sobresale en la vagina. La función primaria del cuello del útero es para prevenir la contaminación microbiana hacia el útero sin embargo, también puede servir como un reservorio de espermatozoides después del apareamiento (2).La

cervix está formado por tejido conectivo, glandular y muscular, también es una estructura flexible que puede abrir y cerrar bajo la influencia de las hormonas(32,2).

2.1.1.5. Vagina.

Es un conducto ancho de forma tubular, las paredes son espesas cranealmente y se adelgazan en dirección caudal, estando su epitelio compuesto por células escamosas estratificadas (1). A su vez une el cuello uterino y los genitales externos relacionándose con el recto en su pared dorsal y la uretra en su pared ventral. Como función principal protege el tracto reproductivo de la invasión de microorganismos y sirve como un órgano copulador para el cerdo y el paso para los fetos hacia el exterior(3,2).

2.1.2. Órganos externos.

2.1.2.1. Clítoris.

Se sitúa en el ángulo ventral de la vulva, embriológicamente tiene el mismo origen que el pene. Durante el estro se mantiene en erección (1).

2.1.2.2. Vulva.

La vulva obtura la entrada del canal vaginal y está conformada internamente por el vestíbulo y externamente por los labios vulvares, hacia arriba con la comisura superior y hacia abajo la comisura inferior (3).La vulva de la cerda está compuesta principalmente de tejido conectivo rico en vasos sanguíneos (32).

2.2. Fisiología de la reproducción de la cerda.

La cerda es un animal poliéstrico permanente que en condiciones favorables manifiesta su actividad sexual a lo largo de todo el año, la fisiología de los ovarios está regulada por el sistema endocrino y nervioso (18,6).

2.2.1. Funcionamiento del ovario.

Las funciones de los ovarios son dos: excretora (producción de ovocitos) y secretora (síntesis y secreción de hormonas como estrógeno y progesterona) (7,2). La primera función la realiza mediante dos procesos:

a) La foliculogénesis puede ser definida como la formación de folículos maduros preovulatorios (de DeGraaf) a partir de una reserva de folículos primordiales. La foliculogénesis comienza en la vida fetal con la formación de los folículos (7).

- Folículos primordiales (primarios), se originan en el epitelio germinal y se componen de una sola capa de células foliculares que rodea el ovocito, cada folículo primordial contiene un solo oocito que está rodeado por una capa única de células de la granulosa (epiteliales aplanadas) y una capa celular por fuera de la membrana basal, estas células se derivan del epitelio superficial y los ovocitos que se originan de la mitosis de oogonios en la cresta genital embrionaria constituyéndose así una reserva de folículos en crecimiento (preantrales y antrales) que parece ser independiente de la presencia de las gonadotrofinas (5,7).
- Folículo en crecimiento, estos son los folículos que han dejado la etapa de reposo de los folículos primordiales y empezó a crecer, pero no desarrolla la capa tecal o antro y pueden tener dos o más capas de células foliculares. A medida que el crecimiento avanza, llega a hacerse visible la zona pelúcida y todo el folículo es desplazado

hacia la porción central del ovario. Cuando el epitelio folicular tiene 4 o 5 estratos se comienzan a formar la teca folicular a partir de células del estroma ovárico (5,4).

- Folículos de Graaf (folículos vesiculares), el folículo terciario maduro que aparece como una ampolla llena de líquido sobre la superficie del ovario conteniendo el líquido folicular rico en hormonas esteroideas (estrógenos) y hormonas peptídicas (inhibina). Una vez que el folículo de Graaf ha finalizado su maduración y que el ovocito se ha preparado mediante en proceso llamado oogénesis, ocurre la ovulación que consiste en la ruptura del folículo de Graaf así como del propio epitelio del ovario y en el desprendimiento del ovocito que irá pasar al infundíbulo (2). Dicha ovulación produce una pequeña hemorragia en la pared del ovario formándose un coágulo en el folículo roto que recibe el nombre de cuerpo rojo o hemorrágico. El cuerpo hemorrágico que sirve como sustrato para el crecimiento de las células de la granulosa que darán origen inmediatamente al cuerpo lúteo que se forma rápidamente por la proliferación de una mezcla de las células de la teca interna y externa de la granulosa (1).

El cuerpo lúteo (CL) es un cuerpo sólido rico en lipocromos (xantofilas) que da una coloración amarillenta. El CL que es la única fuente del ovario de las progestinas. En caso de que no haya gestación el cuerpo lúteo involuciona (luteolisis) unos días antes de la siguiente ovulación, el color amarillento se pierde y finalmente aparece como una pequeña cicatriz blanca con invasión de tejido conectivo en la superficie del ovario llamado cuerpo albicans (6, 12, 7).

- Atresia folicular, puede comenzar en cualquier estadio del desarrollo como resultado de los folículos de Graff que no han madurado, por ello también se le conoce como folículos degenerativos que conducen a su regresión y se caracteriza por picnosis, fragmentación de las células granulosas, invasión leucocitaria, pérdida de contacto intercelular, aumento de la permeabilidad de la membrana basal, hipertrofia de las células tecaes y disminución de la secreción de estradiol (12,7).

b) La oogénesis u ovogénesis, consiste en la transformación del ovocito de primer orden en óvulo. En la fase de folículo terciario, los ovocitos de primer orden inician su primera división meiótica (llamada reduccional) para dar lugar al ovocito secundario y a la emisión del primer corpúsculo polar. Tras la segunda división meiótica o ecuatorial (que tiene lugar entre el período anterior a la ovulación y la penetración del espermatozoide) se activa el óvulo maduro (1).

El ovario tiene una rica inervación adrenérgica y colinérgica, preferentemente en la teca interna del folículo. Los esteroides sexuales sintetizados por los folículos preovulatorios y la prostaglandina F₂alfa (PGF_{2α}) sintetizados en el útero (exactamente en el endometrio) los que juegan un importante papel en la ruptura folicular, ovulación y luteolisis(6).

2.3. Mecanismos de la reproducción.

Cuando se habla de los modelos de comportamiento reproductivo y endocrinológico de la actividad sexual de la cerda conviene recordar que la cerda doméstica se enfrenta a circunstancias muy distintas a la de sus ancestros salvajes y que tiene que actuar con los mismos mecanismos endocrinos básicos en los estímulos internos y externos detectados por el sistema nervioso central que luego son traducidos por el sistema

neuroendocrino en señales que modifican la función de la glándula pituitaria (16).

2.3.1. Ciclo estral o sexual.

La cerda doméstica no experimenta signos de estacionalidad sexual y en ausencia de gestación y lactación presentará habitualmente celos a lo largo de todo el año a intervalos de 21 días (rango 19-24 días). Además, se han observado intervalos de 26 días en primerizas que tenían solamente uno a cuatro embriones, esto indicaría que un número pequeño de embriones prolonga el intervalo normal de 21 días pero no da lugar a una gestación completa (9).

2.3.1.1. Dinámica folicular.

Los procesos recurrentes de crecimiento folicular y ovulación son regulados por complejas interacciones entre hormonas, factores de crecimiento y sistemas de comunicación intercelular. Esto tiene una estrecha relación con la comprensión de los mecanismos que controlan el crecimiento, la maduración del folículo y del ovocito (7).

2.3.1.1.1. Fase foliculínica.

En esta fase corresponde al inicio del crecimiento y maduración de los folículos, produciendo un aumento en la producción de estrógenos en proporción creciente (3). Los cuales por vía hemática llegan a los órganos efectores (útero y vagina) para modificarlos y prepararlos para la presentación del celo que tiene lugar la ovulación y posible fecundación, se distinguen de dos subfases: (6,10).

- El proestro constituye el comienzo del ciclo en el cual se inicia el crecimiento y maduración de un número importante de folículos (en una hembra joven

pueden ser de 22 a 28 y en una multípara de 32 a 38 aproximadamente). Además, de una secreción de hormonas estrogénicas y una vascularización hacia el oviducto, útero y cuello uterino. El proestro tiene una duración media de unos 3 días aunque la duración puede oscilar entre uno y cuatro días sin aceptar al macho (1,10).

- El oestro (también llamado estro) es el periodo de receptividad de la hembra al macho, en esta fase se prolonga la media de unos 3-4 días, los mencionados folículos llegan al final de su maduración generando la ovulación y la formación del cuerpo lúteo (10). En esta fase se presenta características morfológicas como vulva roja, tumefacción, edema vulvar y vaginal, culminado con el reflejo de inmovilización (1,6).

2.3.1.1.2. Fase luteínica.

En esta fase el protagonismo lo toma la hormona luteínica (LH) donde tiene lugar la aparición del cuerpo lúteo para la producción de progesterona que protegerá la gestación si ha habido fecundación. Al igual que en el caso de la fase foliculínica hay dos subfases: (10).

- El metaestro con una duración aproximada de unos 7 días, corresponde al periodo de crecimiento del cuerpo lúteo que se desarrolla partir del folículo ovulatorio. El cuerpo lúteo empieza a liberar progesterona con dos finalidades; a) bloquear la acción de la hormona foliculínica (evitando la maduración final de nuevos folículos) y b) proteger a los ovocitos fecundados (a los embriones) de los efectos de un reinicio sexual (1, 10,11).
- El diestro, que tiene una duración media de 8 días (1). Representa la fase más larga del ciclo y corresponde con un periodo de inactividad sexual (10). En el caso de que la cerda no haya sido fecundada (ningún ovocito ha sido fecundado) se da la regresión luteal (luteolisis) que es consecuencia de una

compleja interacción entre receptores y hormonas, donde intervienen la $PGF_{2\alpha}$, oxitocina y estrógeno (salvo que haya algún problema patológico que lo impida) que al no quedar gestante el ciclo sexual comienza de nuevo (6, 7).

2.4. Variabilidad en la duración del ciclo.

El ciclo estral es regular cada 21 días, pero puede haber la aparición de dos fases de retorno a celo de 20,7 días y otro a los 26,5 días que son consecuencia de dos mecanismos responsables de este comportamiento. El primero sería la consecuencia de un fallo de fecundación y el segundo de mortalidad embrionaria. Sin embargo, es evidente que hay una tendencia al menos en algunas cerdas a presentar un patrón de actividad cíclica más irregular durante el final del verano. Esto debido a un descenso en la secreción de LH en cerdas al final de la primavera y en verano lo cual puede contribuir al desencadenamiento de la infertilidad. Los ciclos tienden a ser algo más cortos en primerizas que en cerdas multíparas (6,9).

2.5. Pubertad.

La pubertad se define como el momento en el que las gónadas femeninas llegan a ser capaces de producir y liberar los gametos exhibiendo el comportamiento sexual. En la hembra, esto se asocia con el primer estro y la ovulación (2,3).

Las hembras alcanzan normalmente la pubertad a entre 6 y 8 meses de edad, aunque puede haber una notable variación en el momento de la aparición del celo en función de factores genéticos y ambientales (9). La pubertad se cree que ocurre después de una reducción en la actividad de los mecanismos nerviosos intrínsecamente inhibitorios y/o una disminución en la acción de retroalimentación negativa de los esteroides ováricos. Estos cambios conducen

a la simulación de la liberación pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y al aumento consecutivo de la secreción episódica de la hormona luteinizante (LH) lo cual a su vez estimula la actividad ovárica (2,8).

2.6. Endocrinología reproductiva.

El sistema regulador endocrino y nervioso esta en interdependencia y regida por el centro sexual del hipotálamo, sustancias liberadoras, factores de descarga (RF), hipofisotropinas u hormonas hipotalámicas (RH, Gn-RH o mejor LH/FSH-RH) estas actúan sobre la adenohipófisis para que libere las gonadotropinas (folículo estimulante (FSH) y luteinizante (LH)). Con el predominio FSH se desarrolla el proceso folicular con un determinado número de vesículas de Graaf. después su secreción desciende mientras aumenta hasta predominar la LH que a alta concentración hemática provoca la rotura folicular y da paso a la fase lútea del ciclo estral, de quedar la cerda gestante el ciclo se repite cada 20-21 días una vez iniciada la pubertad (6).

2.6.1. La relación hipotálamo-hipófisis.

Los núcleos hipotalámicos se encuentran en contacto con la adenohipófisis a través de la comunicación vascular (sistema portal) y con la neurohipófisis a través de la comunicación neural. El hipotálamo representa por otra parte, conexiones con el cerebro y el núcleo supraquiasmático (retina) responsables que los ciclos de luz afecten al hipotálamo y a la función reproductiva (1).

2.6.2. Regulación neuroendocrina de la cerda.

Los estímulos procedentes del medio ambiental del animal (olfativo, visual, auditivo y táctil) son recogidos por el sistema nervioso central y al ser transmitidos al hipotálamo haciendo que sus neuronas endocrinas elaboren

hormonas liberadoras o inhibidoras. Estas son vinculadas vía sanguínea a través del sistema portal hasta la adenohipófisis, donde inducen la secreción de hormonas a través del axón, almacenándose hasta el momento que se necesita en la neurohipofisis(1).

2.7. Momento de la ovulación y momento óptimo para la inseminación en la cerda.

La receptividad sexual es en promedio de 40 a 60 horas. El estro puberal suele ser más breve (40-47 horas) que los posteriores (56 a 60 horas) como cerdas jóvenes que normalmente presentan un periodo de estro más corto que las adultas. Los óvulos son liberados 38 a 42 horas después de iniciado el estro y la duración de este proceso ovulatorio es de 3.8 a 6 horas (11,16).

Para una concepción óptima es cuando la monta tiene lugar 12 horas antes de la ovulación. Lo que suele ser 28 horas después de la aparición del estro (Anexo 3). Por lo tanto, la inseminación artificial se realizará después de las 12 horas de iniciado el celo en las cerdas jóvenes y 24 horas en las adultas. Más preciso, entre las primeras seis y doce horas de presentarse el reflejo de inmovilidad (13, 6).

2.8. Fecundación.

Los óvulos porcinos son fecundados en la ampolla del oviducto, cerca de la unión ampular-istmica. La mayoría de los óvulos llegan al sitio de la fertilización dentro de 30 minutos a 1 hora después de la ovulación. Los óvulos seguirán siendo viables y fertilizable durante aproximadamente 8-12 horas después de la ovulación (16). Después del apareamiento los espermatozoides a través de los viajes por los cuernos uterinos llegan al lugar de la fertilización. Por lo general, en los cerdos más de un espermatozoide entra en el espacio perivitelino. Sin embargo, sólo un espermatozoide penetra y fertiliza el óvulo (16,32).

Los embriones se desplazan al útero dentro de 2 o 3 días después de la fertilización, por este tiempo han alcanzado de 3 a 4 células por etapa, pero también pueden estar en la etapa de 8 células (16). Alrededor del día 6 de la gestación los embriones maduran los cuales están ahora en la etapa de blastocito temprano para salir de la zona pelúcida. Entre los días 7 y 12 después de la fertilización los embriones migran a través de los cuernos uterinos influenciados por el estradiol y la histamina, posteriormente se redistribuyen a sí mismos en toda la longitud de ambos cuernos uterinos. Si los embriones no se encuentran distribuidos en ambos cuernos del útero en este momento, o si menos de cuatro embriones se encuentran presentes la gestación fallará (14,15).

Posteriormente a partir del día 11 a 12 los embriones empiezan a alargarse (elongación). Este alargamiento es inicialmente debido a la reorganización celular y no de la división celular, casi simultáneamente con el inicio de la elongación desarrollan los embriones la actividad de la aromatasa y comienzan a sintetizar y secretar estrógenos. Estos estrógenos son importantes para el mantenimiento de la función endocrina de los cuerpos lúteos y por lo tanto la continuación de la secreción de progesterona esencial durante todo el periodo de gestación (17).

La producción de estrógeno no inhibe la producción de $\text{PGF}_{2\alpha}$, pero hace que la $\text{PGF}_{2\alpha}$ sea secretada fuera de los capilares de la submucosa y hacia el lumen uterino. La $\text{PGF}_{2\alpha}$ tiene poco acceso a la circulación y por lo tanto no puede causar regresión y cesar la producción de progesterona por el cuerpo lúteo. Debe haber al menos dos concebidos en cada cuerno uterino para el mantenimiento de la gestación. Si la concepción está ausente en uno de los cuernos uterinos, la $\text{PGF}_{2\alpha}$ será secretada de una manera endocrina y se producirá la luteólisis y la gestación habrá terminado (32).

La unión inicial (es decir la adherencia) del blastocisto porcino es antimesometrial (opuesta al borde de implantación del mesometrio) (17). El

proceso comienza con un contacto débil entre el trofoblasto alargado y el epitelio uterino (membrana uterina) próximas al disco embrionario en torno al día 12-14 y se completa por una mezcla de microvellosidades trofoblásticas y uterinas tras el día 18 (16). La presencia del blastocisto parece inducir proliferaciones locales en el epitelio luminal uterino en el lado mesometrial. La fijación inicial se lleva a cabo principalmente por el omfalocorion (saco vitelino cubierto por trofoblasto) que es entonces la membrana dominante, aunque sólo por un corto tiempo. En definitiva la fijación por microvellosidades se produce en el día 8-15 y suele estar completada alrededor del día 24-28 días de gestación (15, 32).

El desarrollo de la placenta se inicia a los 17 días después de la fertilización. Durante el día 24-30 de la gestación, el alantoides rodea todo alrededor de la periferia el saco vitelino y la placenta está completamente establecida, de este modo se forma la placenta difusa, epitelio corial con pliegues transversos en la zona placentaria. La placenta es funcionalmente completa por el día 35 de gestación y el período fetal después del día 35 de gestación en el que el feto crece principalmente (32,16).

2.8.1. Mortalidad embrionaria.

El porcentaje de fecundidad en cerdas suele ser elevado (> 90%) pero las pérdidas embrionarias suelen ser al menos del 20 al 30% en que los embriones se pierden antes del parto. Si la muerte ocurre antes del día 35 de gestación, tendrá lugar reabsorción del tejido (mortalidad embrionaria), si la muerte ocurre después de la calcificación ósea (mayor a 40 días) entonces seguirá momificación, aborto o maceración fetal (mortalidad fetal) (14, 11).

En el transcurso de los 18 días de gestación la sobrevivencia embrionaria se reduce en 17% esto sugiere que aproximadamente un tercio de la mortalidad embrionaria se produce antes del día 9 y aproximadamente dos tercios entre los días 9 y 18 (11).

2.8.1.1. Retorno de celo temprano y regular.

Se define como la repetición de celo a una cerda después de su servicio o inseminación artificial. Pudiendo presentarse por diferentes causas entre ellas:

- Mala conservación del semen, inseminación artificial demasiado temprana o tardía, malformaciones anatómicas del aparato genital femenino.
- La mortalidad de los óvulos después de la fecundación debido a un excesivo envejecimiento bien de los espermatozoides o bien de los mismos óvulos por no realizarse la inseminación en el momento oportuno.
- La mortalidad de los óvulos fecundados antes del 12 día, ya que el organismo reconoce la fecundación a partir de este día.

Para que la cerda quede gestante los cuerpos amarillos (cuerpos lúteos) deben de persistir la cual depende de la ocupación de los óvulos fecundados o blastocitos en el útero (18).

2.8.1.1.1. Repeticiones de celo tempranas.

Estas repeticiones de celo ocurren a los 11-17 días post cubrición, se suelen atribuir a fallos en la detección de celo (o cubriciones después del celo de las cerdas), cubriciones tardías (pocos embriones implantados), movimiento de la cerda, traslados, estrés, sobrealimentación, hembras obesas y micotoxinas. Se debe conseguir que el porcentaje de este tipo de repeticiones sea menor del 0,5% (24, 21).

2.8.1.1.2. Repeticiones de celo regulares.

En este apartado se incluyen cerdas que presentan celo entre los 18-25 días post-cubrición (repeticiones regulares de primer ciclo) o entre 38 a 46 días post-cubrición (si el primer celo no fue detectado). Estas repeticiones ocurren como consecuencia de la falta de fertilización (fecundación) en la cubrición, es decir reflejan fallos en el manejo de la cubrición (calidad de semen y calidad de monta), dieta de la hembra (calidad y cantidad) o ingreso a otoño. El objetivo de repeticiones de este tipo es inferior al 10%, siendo precisamente en 10 % el límite de intervención (24, 21).

2.8.1.2. Retorno de celo irregular y tardío.

Se define como la vuelta al celo de una cerda después de su inseminación, tras una duración del ciclo prolongado. Estos ciclos tienen una duración habitual de 35 días o más. En los ciclos prolongados es donde constatamos una duración múltiple de alrededor de 21 días antes de pasar en un retorno a celo normal. La repetición al celo anormal fisiológicamente hablando puede presentarse por dos motivos:

- Actividad folicular retardada de los ovarios tiene lugar cuando no se produce la concepción o cuando todos los blastocitos han degenerado antes del día 12 y los cuerpos lúteos periódicos sufrirán regresión alrededor del día 16. A continuación los folículos se desarrollaran y las cerdas presentaran un nuevo celo. Este trastorno de celo anormal se presentara sobre todo en los meses de verano dentro de los cuadros de infertilidad estival, relacionándose con un intervalo destete cubrición elevada y un incremento en los días no productivos (18).
- Degeneración total de los óvulos fecundados tras la cubrición, en estos casos donde los óvulos degeneran y el contenido completo del útero puede ser absorbido. Los cuerpos lúteos van a regresionar y después de la

degeneración de los óvulos fecundados, como consecuencia la cerda repetirá celo después de un ciclo prolongado (18).

La degeneración de los óvulos puede estar producida por causas idiopáticas durante el período precario de 7 a 20 días como consecuencia de factores alimenticios, ambientales o propia de la cerda; Así como por causas infecciosas tales como septicemia o enfermedades con embriotropía en los cuales el virus infecta a los fetos originándoles la muerte (18).

2.8.1.2.1. Retorno de celo irregular.

Son aquellas en que la cerda presenta celo entre los días 26–37 días post-cubrición. Algunas causas son la baja tasa de ovulación, baja tasa de concepción con progresiva muerte embrionaria o fallos en la fijación como consecuencias de prácticas de manejo que induzcan estrés en la cerda o acción de agentes infecciosos, altas temperaturas, enfermedades reproductivas (que produzcan fiebre), ambiente uterino (infecciones genitourinarias). Este tipo de repeticiones debe mantenerse por debajo del 3% (24, 21).

2.8.1.2.2. Retorno de celo tardío.

Son aquellas en que la cerda presenta celo entre los 47 y 60 días post-cubrición. Las causas de estas repeticiones pueden ser escasa ovulación, fallo en la fertilización, calidad deficiente de la cubrición, muerte embrionaria, este tipo de repeticiones no debe superar el 0,5% (24,21).

Las repeticiones totales no deben superar el 10%, máximo un 15%. Cuando las repeticiones irregulares son mayores, se debe sospechar de procesos infecciosos (21).

2.9. Aborto.

El aborto es la expulsión de fetos antes del día 110 de gestación sin ningún tipo de sobrevivir durante más de 24 horas. La pérdida de embriones se produce cuando hay muerte de embriones seguido por absorción o la expulsión (22).

A partir del día 40 de gestación comienza la calcificación de los embriones (Anexo 4) dando lugar a la etapa fetal por ello si ocurre una interrupción de la gestación ya no pueden ser absorbidos sino que son expulsados en forma parcial o total (21).

El porcentaje de abortos caracterizado con la expulsión fetal puede ocurrir en toda la gestación y es considerado aceptable 1 % e inclusive hasta 1,5 % estando al límite de acción al 2 % (23). El aborto se le atribuye a fallas reproductivas que son la pérdida de eficiencia en los resultados reproductivos y se traduce en la pérdida de la gestación (21).

Ciertas fallas reproductivas como, el síndrome de infertilidad de verano con sus consecuencias, el aumento en la repetición de celo y el aborto en otoño lo cual alteran los parámetros reproductivos. Ambos posiblemente ocasionados por la acción conjunta de la alta temperatura y el fotoperiodo sobre todo en la segunda mitad de la gestación (23,22).

Cerdas abortadas retornan al estro dentro de 5-10 días o experimentan un anestro prolongado. Los abortos pueden ocurrir a partir de 14 días durante la gestación y se asocia con insuficiencia materna o embrionaria/fetal (30).

El problema reproductivo aparece, cuando el número de vientres manifiestan el trastorno reproductivo y se eleva de forma considerable. Las manifestaciones clínicas de los trastornos reproductivos pueden presentarse en los vientres con alto retorno a celo después de la inseminación, descarga vulvar, momificación fetal, aborto, aumento de los nacidos muertos, reducción del tamaño de la camada o parto prematuro (30).

Es altamente frecuente que el porcentaje real de aborto en granjas comerciales sea mayor ya que existen errores frecuentes como: a) falla de observación u olvido de anotación de los abortos, b) por simple pérdida de fetos y placenta en las fosas debajo de los slats o c) por ingestión de los fetos y placentas por las propias marranas. Todos estos factores enmascaran el real porcentaje de abortos de la granja, haciendo que este tipo de marrana ingrese en el grupo de animales con repetición de celo y no de aborto (23).

Un ejemplo concreto fue presentado en 2006 en donde una encuesta de 3000 porcicultores en Francia reveló que 40 % de los mismos no registraron ningún episodio de aborto durante un año y que el 60 % registro abortos sobre todo durante el tercer tercio de la gestación cuando los fetos son fácilmente visibles (> a 70 días de gestación) delatando la subestimación de este problema en granja (23).

Las intervenciones que se realiza en granja frente a un problema reproductivo de rebaño pueden encuadrarse en uno de las siguientes situaciones:

- Problemas reproductivos agudos, asociados a tormentas de abortos, momias o nacidos muertos que acompañan ciertas patologías infecciosas con manifestaciones clínicas como: anorexia, fiebre, problemas respiratorios o de piel. Es el caso de la peste porcina, síndrome reproductivo respiratorio porcino (PRRS) y erisipela porcina. Estas causas de fallas reproductivas infecciosas pueden ser por acción directa o indirecta de los agentes patógenos (23). Los agentes infecciosos directos son aquellos en que se replican en el tracto genital de los vientres o en los fetos como: el virus del PRRS, el parvovirus porcino (PPV), el circovirus porcino tipo 2 (PCV2) (23). Un ejemplo de falla reproductiva indirecta es la observada en caso de brote de cólera porcina la cual ocasiona un pico de fiebre alta en los vientres y que secundariamente genera el aborto (23).

- Problemas reproductivos crónicos, percibido como una reducción en el porcentaje de parición, aumento en el porcentaje de vientres que repiten celo después de la inseminación, incremento en el porcentaje de vientres que paren camadas reducidas y aumento en el porcentaje de anestro. Generalmente son asociados a la introducción reciente de cerdas en granja y/o a un desequilibrio inmunitario (23).

Es importante que el problema reproductivo sea realizado por categoría animal (por número de parto) ya que frecuentemente los problemas reproductivos son responsabilidad de un pequeño porcentaje de hembras las cuales penalizan el resultado global reproductivo de la granja (23).

Muchas veces se culpan a las enfermedades infecciosas como la principal causa de los problemas reproductivos de las cerdas. Sin embargo existen pocas enfermedades infecciosas que tienen influencia directa en la reproducción y los signos son a menudo semejantes (Anexo 5) (23).

Los factores de riesgo asociados a los trastornos reproductivos son numerosos y están interrelacionados entre ellos pudiendo ser clasificados como infecciosos o no infecciosos (23).

2.9.1. Abortos no infecciosos.

Los factores no infecciosos relacionados al manejo o gestión de la granja tienen un peso importante en la eficiencia reproductiva y es frecuente que los mismos se potencialicen entre sí. Así por ejemplo una alta densidad de hembras jóvenes en corrales puede inducir celo débil, atípico o silencioso dejando a los inseminadores inseguros cuando se practica la inseminación artificial. De esta forma las inseminaciones pueden comenzar cuando el celo está avanzado o el inseminador puede disminuir el número de inseminaciones por hembra pensando que el celo está en su etapa final (23).

2.9.1.1. Físico (traumatismo y alojamiento).

Hembras gestantes en granjas con alta densidad sufren con frecuencia patadas, cabezazos, caídas, golpes, maltratos, traslados, todos estos traumatismos inducen a un estrés (26).

El estrés produce efecto adverso para la supervivencia embrionaria, debido a la tensión de la sangre que aumenta los niveles de adrenalina, lo que bloquea la liberación de las hormonas sexuales. Como resultado, las cerdas conducen a un menor número de lechones aunque este es mayor cuando las cerdas están mezcladas con otras en un mismo alojamiento (26). Entonces el estrés en respuesta a la estimulación social frente al alojamiento individual podría dar lugar a diferencias en la fertilidad (13).

El alojamiento de las cerdas parece tener influencia sobre la respuesta reproductora frente a cambios estacionales, en el caso cerdas alojadas en instalaciones totalmente cerradas presentan menos fluctuaciones estacionales en la fertilidad que aquellas que se encuentran en instalaciones abiertas (13).

2.9.1.2. Ambiental.

El efecto de la temperatura es importante en las fases de fecundación y de fijación embrionaria. La exposición continua a altas o bajas temperaturas y humedad relativa tiene un efecto negativo sobre la ovulación y provoca una marcada incidencia de anestros y reducción del porcentaje de gestación (13). La exposición de hembras a temperaturas ambientales elevadas (32°C) después de la cubrición se asocia con la disminución de los porcentajes de gestación y un aumento en la mortalidad embrionaria entre los días 12 y 15 (18,13).

Por ejemplo altas temperaturas en el período final de la gestación determinan la producción de camadas más ligeras y de menor vitalidad, así también como la aparición de muertes fetales, debido a la modificación del balance térmico

del animal y la activación de los mecanismos termorreguladores, lo cual conlleva una serie de reacciones nerviosas, endocrinas neurohumorales y motoras, tendientes a mantener una temperatura corporal normal y de ajustar todas las funciones biológicas a las necesidades de tales condiciones ambientales. Cuando las temperaturas son adecuadas (15-18 °C), estos fenómenos se reducen o desaparecen (18).

Además se reporta que en el verano los golpes de calor son una causa importante de mortalidad embrionaria en cerdas con una disminución de la fertilidad (18). Debido a la radiación ultravioleta que causa la regresión del cuerpo lúteo particularmente en las razas blancas (22). Además del riesgo de mortalidad fetal entre los 14-35 días de gestación siendo las cerdas primerizas más sensibles que las multíparas, en estos casos se producirá una absorción o aborto precoz (29). Por ejemplo la exposición de las cerdas aproximadamente a los 85 días de gestación a temperaturas ambientales altas resultaría en la muerte de la cerda o en aborto (29).

2.9.1.3. Efectos estacionales.

En ausencia de problemas de manejo o infecciosos, el 70% de las causas de fallas suelen ser por causas estacionales, mientras que muchos ganaderos (aparentemente equivocados) creen que los abortos tienen mayoritariamente un origen infeccioso (21,25).

En verano, debido a las altas temperaturas disminuye el consumo de alimento y con ello la ingesta de energía suficiente para llevar a cabo los procesos reproductivos (21). La ineficiencia reproductiva durante el verano disminuye las proporciones de partos que se acompaña con un aumento en el porcentaje de cerdas que vuelven al estró con intervalos irregulares después de la monta. Este retorno irregular puede deberse a aborto espontáneo después de haberse dado la señal luteotrópica endocrina (26). Esta disminución de las proporciones de partos durante el verano es mayor en hembras de bajo número de partos que si se las compara con las de mayor número de partos (26).

En la estación de otoño, al disminuir la luz ambiental disminuye la actividad metabólica produciendo el “fotoperiodo decreciente” donde las hembras al no recibir suficientes horas de luz por día que inician un proceso de inactividad ovárica. Por ello se dan los fenómenos de anestro y aborto otoñal, sobre todo en la segunda mitad de la gestación (21).Entonces durante el período de verano y principios del otoño hay un aumento en la incidencia de abortos espontáneos (26).

2.9.1.4. Luz.

Es otro factor que contribuye para mantener una gestación viable lo cual requiere una longitud luz constante. Lo ideal sería que esto debería ser de 12-16 horas por día. Así una disminución de la cantidad de luz se produce una reducción natural de la cantidad de hormonas necesarias para mantener la gestación, a menos que mantengamos a las cerdas en alojamientos en la que pueda controlarse la luz del día durante los 40-60 días después de la cubrición (22,25).

Para disminuir estos problemas, la iluminación debe ser por lo menos de 350 lux (más o menos como un fluorescente de cocina de 100 vatios) dirigida hacia los ojos de la cerda además de pintar los techos y paredes de color blanco para aumentar la reflexión de la luz que es una forma de mejorar el medio ambiente (25). Hay diferentes opiniones acerca de la combinación de día/oscuridad pero se ha comprobado que 16-18 de luz y 6-8 de oscuridad es una opción satisfactoria (22).

El caso de la melatonina hormona segregada por los receptores de la luz de la glándula pineal sólo se da durante las horas de oscuridad. La melatonina detiene la producción o secreción de gonadotropinas de la hipófisis, lo cual puede interferir con el desarrollo de los folículos y los ovarios. Un aumento de la luz diurna disminuiría muy pronto los efectos inhibidores de la melatonina en el proceso reproductivo. Por el contrario, un incremento de la oscuridad en otoño/principios del invierno reactiva la interferencia de la melatonina en los

procesos reproductivos tempranos, de ahí la tendencia “natural” de las cerdas a no gestar con éxito cuando se acorta la luz del día (25).

2.9.1.5. Nutricional.

Una alimentación inestable en gestación tiene dos aspectos a tener en cuenta; una alimentación insuficiente o una alimentación excesiva. Si la hembra está sometida a una sub-alimentación por largo tiempo se produce disminución de la resistencia biológica hacia el feto además de ser sensible a los factores nocivos (retornos a celo o aborto por infecciones) al contrario una alimentación excesiva provoca un engorde exagerado, creándose perturbaciones metabólicas que repercuten negativamente, lo que constituye un factor predisponente para el aborto. Las deficiencias nutricionales están ligadas a problemas de reabsorción embrionaria, infertilidad, abortos y muerte neonatal (18). Así, el déficit nutricional está generalmente asociado a una elevación de las concentraciones plasmáticas de la hormona de crecimiento, cortisol y de los ácidos grasos libres, así como una disminución de insulina que es estimulada principalmente por un aumento en las concentraciones circulantes de glucosa asociadas al consumo de alimento. Por lo tanto, cuando el nivel de alimentación es suficiente para cubrir las necesidades de energía se producen efectos positivos como la insulina en la que estimula la producción de estradiol, disminuye la pérdida de folículos y mejora la secreción de progesterona (19).

2.9.1.5.1. Deficiencia de proteínas.

Una deficiencia de proteína ocasiona disturbios en el desarrollo embrionario y fetal. Cerdas con un insuficiente aporte de proteína pueden abortar en la segunda etapa de la gestación. Una alimentación pobre de proteína en cerdas, antes del apareamiento se le atribuye a una inhibición para la nidación del óvulo fecundado y muchas veces conduce a un aborto completo o al desarrollo de momificaciones en los fetos (18,20).

Los abortos por insuficiencia de proteínas transcurren sin complicaciones pero si se le añade infecciones pueden ocurrir complicaciones que se desarrollan después del aborto como son retenciones placentarias y metritis, cuadros que repercuten en la salud de las gestantes (18).

2.9.1.5.2. Deficiencia de carbohidratos.

La hormona insulina parece ser vital tanto para el metabolismo energético como para la reproducción. Si la cerda es deficiente energéticamente en la lactación debido por ejemplo a una sub-alimentación o a una camada muy grande se reduce la insulina y muy pronto se compromete la producción de progesterona. El cromo orgánico de las levaduras es muy beneficioso puesto que es un precursor importante de la producción de insulina (25).

2.9.1.5.3. Deficiencia de vitaminas.

En los animales afectados por deficiencia de vitaminas se suele observar una reducción a la resistencia a las infecciones asociados con metaplasia e inflamación de las membranas de las mucosas que incluyen el aparato reproductor. Ocasionalmente pueden aparecer trastornos endocrinos, pero son raros, no obstante cuando la deficiencia es severa provoca un atraso en el arribo de la pubertad, en la concepción y el mantenimiento de la gestación (18). Las dietas deficientes en vitamina A durante la gestación son reportadas a aumentar la incidencia de muerte fetal (30).

2.9.1.5.4. Deficiencias de minerales.

Los estados carenciales de minerales (calcio) pueden provocar un incremento en la mortalidad en el parto, camadas poco numerosas y una alta presencia de mortalidad embrionaria. Por otra parte las dietas con exceso de calcio provocan interferencia de otros minerales como el Fe y Zn. Dietas deficientes en zinc, cobre y yodo durante la gestación fueron reportados a aumentar la incidencia de muerte fetal (30).

2.9.1.5.5. Estado catabólico de la cerda.

Si el metabolismo de las cerdas progresa a una energía negativa o estado catabólico de modo que tienen que utilizar sus tejidos del cuerpo para mantener el equilibrio de energía, a continuación, los animales son susceptibles a provocar aborto. Los brotes de aborto pueden ocurrir cuando hay cambios súbitos en la alimentación. Otro aspecto son ambientes húmedos o mojados con un alto movimiento de aire que provocan demandas de frío y aumento de energía por parte de los animales. Una característica importante de abortos es que los fetos abortados son perfectamente normales y que la cerda no muestra signos de enfermedad. El mecanismo subyacente es el inicio de la regresión del cuerpo lúteo (22).

2.9.1.5.6. Micotoxicosis.

Las micotoxicosis están implicadas ocasionalmente en incidentes de aborto, normalmente en asociación con signos de intoxicación sistémica aguda como resultado de la invasión de la placenta y de los tejidos fetales (13).

La contaminación de los granos con micotoxinas como aflatoxina y zearalenona que interfieren en la concepción y rompe la ciclicidad ovárica normal originando retornos irregulares al estro y abortos (13). En el caso de la zearalenona es estrogénica provocando un falso celo, vaginitis, atresia ovárica, infertilidad, retorno irregular al estro, aumento de las tasas de muerte fetal, por lo tanto, reduce la camada al nacimiento o una camada no viable (26, 30).

Los estrógenos son luteotópicos en los cerdos, por lo tanto, una ingestión de zearalenona pura en una cantidad de 100 ppm en la dieta inducirá anestro y la pseudogestación, caracterizada por retención del cuerpo lúteo en lugar de aborto. En las primerizas prepúberes produce hinchazón de la vulva y prolapso (30,13).

La fumonisina es una micotoxina producida por hongos *Fusarium* sp., que puede producir edema pulmonar. Por lo tanto, las cerdas que consumen altos

niveles de fumonisinas abortan poco tiempo después debido a la anoxia fetal (30).

Otras toxinas de tricotecene como el deoxinivalenol y la toxina T-2 pueden producir pérdidas embrionarias precoces e infertilidad en las cerdas cuando están presentes en la alimentación (13).

2.9.1.6. Uso de fármacos.

En consecuencia, la administración de $\text{PGF}_{2\alpha}$ durante la gestación causará el cese de la gestación, con la consiguiente expulsión y muerte de los productos de la concepción (30).

El aborto también se ha observado tras la inyección de penicilina G procaínica en cerdas gestantes en los primeros dos tercios de gestación. Se planteó la hipótesis de que la repentina liberación de cantidades tóxicas de procaína fue el responsable de los signos clínicos, tales como fiebre, vómitos y temblor. Las cerdas y cerdas jóvenes alimentados con piensos que contienen sulfadimetoxina y ormetoprim a finales de la gestación habían aumentado la duración de la gestación, nacidos muertos y lechones nacidos débiles (30).

2.9.2. Aborto infeccioso.

El aborto infeccioso puede deberse a virus, bacterias y protozoarios. Los abortos en cerdas por causas infecciosas, pueden ocurrir desde el primer tercio a finales de gestación, con repeticiones de estro dentro de su ciclo normal, así ocurre en caso de enfermedades infecciosas como la leptospirosis, erisipela porcina entre otras (18).

Los agentes infecciosos pueden causar lesiones de diferentes maneras, entre ellas:

- Ellos pueden invadir la placenta, causar inflamación (placentitis) y tal vez la necrosis (muerte del tejido) cortando el suministro de oxígeno y nutrientes para el feto.
- Pueden invadir el feto y matarlo.
- Ellos pueden multiplicarse en otras partes del cuerpo causando fiebre y algunas veces toxemia (toxinas en la sangre) (22).

2.9.2.1. Viral.

El resultado de las infecciones víricas durante la gestación en las cerdas depende del estadio de la gestación, la virulencia del virus y el estado inmune del hospedador.

2.9.2.1.1. Peste porcina clásica.

La peste porcina clásica (PPC) es una enfermedad altamente contagiosa, multisistémica, hemorrágica, inducida por una sola hebra de ARN del género *Pestivirus* perteneciente a la familia *Flaviviridae*. La PPC afecta tanto a los cerdos domésticos y salvajes de los cuales este último se considera el reservorio de este virus. La transmisión del virus se produce a través de la ruta oral-nasal con primera replicación a nivel de las amígdalas (38). De las amígdalas se propaga a los ganglios linfáticos regionales y luego a través de la sangre periférica a la médula ósea, ganglios linfáticos viscerales y estructuras asociadas con el intestino delgado y el bazo (Anexo 6). La propagación del virus en el cerdo suele completarse en menos de 6 días (30).

Su importancia depende del hecho de que si las cerdas jóvenes o adultas quedan infectadas mientras están gestantes, es probable que los embriones presenten lesiones o mueran por infección placentaria. PPC infecta durante los primeros 30 días provocando muerte embrionaria con absorción y retorno de celo o bien nacen camadas de pocos lechones con posibles anomalías. La

acción subclínica o crónica de PPC pueden pasar la placenta e infectar a los fetos, si la cerda gestante no está debidamente inmunizada (38,6).

Dependiendo de la cepa y el tiempo de gestación, PPC puede causar el aborto y mortinatos. Sin embargo, la infección a los 50 a 70 días de la gestación puede provocar el nacimiento de lechones con viremia persistente. Estos lechones aparecen clínicamente normales pero posteriormente comienzan a desarrollar temblores congénitos (30).

En las últimas semanas de gestación no suele afectar al lechón, pero nacen portadores del virus que pueden diseminar con la orina por la paridera (6). Las circunstancias que facilita la presentación de estos trastornos en cerdas gestantes debida al virus de peste porcina es que la cerda no esté debidamente inmunizada y que el virus sea una cepa de virulencia débil para la cerda, pero acusada para el feto capaz de causar mortalidad embrionaria o fetal, momificación, mortinatos, camadas pequeñas, mortalidad neonatal, aborto y malformación congénita. Solo la adecuada inmunidad materna puede evitar que el virus se multiplique en su organismo, atraviese la placenta infecte a los fetos y se replique en ellos (6).

PPC es inmunosupresor y los anticuerpos neutralizantes no aparecen hasta 2-3 semanas después de la infección. Los cambios en el equilibrio hemostático se cree que es causada por factores proinflamatorias y antivirales que median la trombocitopenia y hemorragia característica de la infección (30).

La producción de citocinas inflamatorias por las células endoteliales infectadas podría desempeñar un papel en la inmunosupresión y facilitar la difusión del virus mediante la atracción de células monocitos. Se ha reconocido recientemente que PPC puede replicarse en las células dendríticas (30).

Los signos clínicos que aparecen como resultado de la infección por PPC son fiebre (hipertermia) por lo general superior a 40°C, enrojecimiento intenso de la piel que se puede desarrollar a cianosis, falta de coordinación de las patas traseras, diarrea, neumonía, abortos, momificaciones y el nacimiento de lechones temblando que se ven a menudo amontonados en un rincón de la paridera (38,22, 30).

Tres formas clínicas de la PPC se reconocen: aguda, crónica y congénita o prenatal. La forma aguda se caracteriza por leucopenia, trombocitopenia, petequias y equimosis en la piel, ganglios linfáticos, laringe, vejiga, riñones, válvula iliocecal, congestión hemorrágica multifocal del bazo que es típico. Los ganglios linfáticos están agrandados y hemorrágicos (Anexo 6), las lesiones e infiltraciones celulares perivasculares están presentes en el sistema nervioso central (SNC) (38).

La forma crónica se caracteriza por lesiones necróticas ulceradas (los llamados "botones") en el ciego y el intestino grueso. La forma congénita se caracteriza por microencefalia, hipoplasia del cerebelo, pulmones y dismielinogénesis del SNC (38).

El diagnóstico se basa en el examen de las lesiones patológicas e histopatológicas, demostración de ARN viral por RT-PCR, la aplicación de la prueba de inmunofluorescencia de secciones de criostato, el aislamiento del virus y la demostración de la seroconversión específica mediante ELISA o seroneutralización (SN) con sistema de indicadores tales como la peroxidasa ligada al ensayo de neutralización (38).

2.9.2.1.2. Parvovirus porcino.

El parvovirus porcino (PPV) provoca fallos en la reproducción caracterizada por la infección embrionaria y la muerte fetal. La enfermedad se desarrolla durante

la primera mitad de la gestación. Posteriormente los fetos son infectados por vía transplacentaria antes de que sean inmunocompetente(30).

El parvovirus porcino (PPV) es un miembro de la familia *Parvoviridae* y de género *Parvovirus* que representa un virus replicativo autónomo con un genoma de una sola cadena de ADN (31).

Parvovirus porcino está presente en granjas de cerdos en todo el mundo siendo endémica en la mayoría de las granjas que hayan estado expuestos, debido a que el virus es muy estable en el medio pudiendo sobrevivir en el ambiente por hasta cuatro meses, siendo resistente a disolventes orgánicos (éter), enzimas proteolíticas, pH entre 3 y 9 y a temperatura de 60°C durante 2 horas, lo que aumenta la posibilidad de infección. La inactivación se hace eficaz cuando se retira el material orgánico desde el medio ambiente y se utiliza hipoclorito de sodio o formalina al 3%, es probable que los cerdos que habitan granjas infectadas estén expuestos repetidamente (27, 37,30).

La única señal externa puede ser una disminución en la circunferencia abdominal materna cuando los fetos mueren a mitad de la gestación, después de que sus fluidos asociados se absorben. Otras manifestaciones de la madre es el fracaso reproductivo por ejemplo, aumento de la incidencia de abortos, muerte o momificación fetal y aumento del número de retornos al estro (30,27).

Cuando la infección se da en el primer tercio de gestación los fetos pueden morir causando la pérdida de gestación con retorno irregular al estro y en gestaciones avanzadas los fetos pueden presentar momificación o mortinatos. Por lo tanto, los tejidos fetales y las estructuras circundantes son las principales fuentes de contaminación (37).

La infección de una hembra en edad de cría comúnmente resulta en viremia y la excreción del virus se produce a través de las heces y las secreciones en aproximadamente a las 2 semanas después de la infección. El virus puede

atravesar la placenta e infectar al embrión de 10 a 14 días después de la exposición materna e infectando otros productos de la concepción a través de la propagación intrauterina. Por lo tanto, la muerte de fetos puede ocurrir en diversas etapas de desarrollo dentro de una camada infectada (Anexo 7).

Si una hembra se expone a PPV antes del día 56 de la gestación, hay dos posibles secuelas. En primer lugar, el virus puede atravesar la placenta e infectar un embrión (10 a 30 días de la gestación) causando la muerte con reabsorción del embrión y la reabsorción de los fluidos asociados. En segundo lugar, el virus puede atravesar la placenta e infectar al feto causando la muerte y la deshidratación resultando en la momificación (27). Si la infección se produce entre 30 y 70 días de gestación se produce la muerte de los fetos, los cuales deshidratan los tejidos blandos permaneciendo intacto el tejido óseo, lo que lleva a la momificación fetal evitando la reabsorción. Después de 65-70 días de gestación los fetos son suficientemente inmunocompetentes que muestran una respuesta inmune protectora para poder responder a la infección y podrá sobrevivir en el útero (27).

Debido a que no todos los fetos se infectan a través de la placenta de hembras gestantes durante la viremia, se sabe que algunos están infectados en el útero a través de fetos adyacentes, lo que explica un signo clásico de la enfermedad es que la muerte fetal (momificación) en diferentes etapas de desarrollo (37).

La enfermedad por PPV se desarrolla principalmente cuando los animales seronegativos que están expuestos al virus que se infectan por la vía oro-nasal con secreciones de heces contaminadas o semen contaminado en el caso de machos reproductores y secreciones vaginales en el caso de las hembras. Después de la infección oro-nasal, el virus se multiplica en las amígdalas pasando después a una viremia iniciando de 3 a 5 días post-infección (31). Después de la viremia, el virus generalmente atraviesa la placenta e infecta el embrión en desarrollo debido a la predilección por las células que se dividen activamente (alta actividad mitótica) lo que le lleva a

tener tropismo por las células de los tejidos linfoides en los animales adultos y en los tejidos embrionarios o fetales en hembras gestantes (31,37).

Por lo tanto se puede definir de dos formas para que un cerdo se infecten por el parvovirus; la denominada transmisión horizontal donde el animal entra en contacto con este virus en las heces, secreciones infectadas en el medio ambiente y la línea vertical se transmite de la madre-feto vía intrauterina que están caracterizados en la muerte embrionaria y fetal (30,37).

Las encuestas de diagnóstico han indicado que PPV es la principal causa infecciosa directa en el fracaso reproductivo, el PPV puede potenciar los efectos de infección en conjunto con circovirus porcino tipo II (PCV2) (30). Diferentes agentes infecciosos causan signos clínicos similares y entorpece el diagnóstico. Los métodos clásicos para confirmar la infección fetal por PPV son el aislamiento del virus por hemaglutinación y la prueba de inmunofluorescencia que se detecta el antígeno viral en tejido fetales principalmente en los pulmones y el corazón se indican como tejidos de elección para la detección de PPV con propósito de diagnóstico en los fetos, independientes de su presentación clínica (31).

El uso de ensayo de hemaglutinación inhibitoria (HI) esencial para detectar anticuerpos anti-PPV específico, ha sido reportado en fetos a los 56-70 días de gestación (31). Otro método de confirmación es el pequeño tamaño de la camada y la momificación que son los hallazgos clínicos más característicos cuando los fetos son infectados hasta los 70 días de gestación (31).

Un objetivo en la gestión por PPV es crear inmunidad protectora, a través de la exposición natural, la vacunación, o ambos antes de la reproducción (27). Además, estrictos protocolos de bioseguridad deben ser aplicados en sistemas de producción multi-sitio o monositio. Se espera que los desinfectantes comercialmente disponibles como el formaldehído,

paraformaldehído, glutaraldehído y clases de hipoclorito seaneficaces en la inactivación de los parvovirus (27).

2.9.2.1.3. Circovirus porcino.

El circovirus porcino (PCV2) está asociado a enfermedades incluye la neumonía, infecciones sistémicas, linfadenopatía con depleción linfoide, enteritis, y nefritis(26).

El PCV2 pertenece al género *Circovirus* y a la familia *Circoviridae* (30). El primer caso de PCV2 asociado fracaso reproductivo en cerdas fue en 1999, en la que describe al PCV2 como agente causante del aborto en camadasde un granja que experimentaron abortos tardíos así como el aumento de la incidencia de mortinatos y lechones momificados que tenían abastecido con cerdas jóvenes como reproductoras. Ningún otro signos clínicos se informó de la enfermedad, y no hubo asociación demostrada con otros agentes abortivos, tales como porcinosíndrome reproductivo y respiratorio virus (PRRSV), parvovirus, o leptospirainterrogansserovares (26).

Los signos clínicos descritos como aumentos de abortos tardíos, fetos momificados, lechones nacidos muertos, débiles o no viables al nacer. PCV2 ha sido clasificado como virus del SMEDI (de las siglas en inglés de nacidos muertos, stillbirth, momificación, mummification, muerte embrionaria, embryonicdeath, e infertilidad, infertility) (26).

Una manifestación clínica de PCV2 es el fracaso reproductivo asociado con la transmisión vertical del PCV2 presentándose principalmente en las primerizas. El virus atraviesa la placenta e infecta a los fetos causando aumentos de abortos en el último periodo de gestación (27). El PCV2 describe la patología fetal como miocarditis difusa con extensa tinción de antígeno de PCV2 por inmunohistoquímica, el antígeno también puede estar presente en otros tejidos fetales (26).

De vez en cuando, la miocardiopatía dilatada y hepatomegalia con ascitis secundarias ocurren en fetos. Las lesiones fetales microscópicas incluyen miocarditis no supurativa y necrotizante con fibrosis y la mineralización (27).

El diagnóstico de la enfermedad reproductiva asociada al PCV2 debe incluir tres criterios:

- Abortos y mortinatos tardíos, a veces con evidente la hipertrofia del corazón del feto.
- La presencia de lesiones del corazón caracterizado por extensa fibrosis y / o miocarditis necrotizante.
- La presencia de altas cantidades de PCV2 en las lesiones de miocardio y otros tejidos fetales (30).

Prácticas de gestión y bioseguridad son importantes ya que pueden minimizar la propagación del virus PCV2 incluyendo: la introducción de un período de cuarentena, adecuada limpieza y desinfección entre los galpones, sólo el uso de semen de verracos de conocido estado de salud para la inseminación artificial (IA), minimizando los visitantes a una instalación, desinfección remolques antes de su envío y la eliminación de los animales positivos a la enfermedad. Los animales muertos deben ser retirados de la instalación en el momento oportuno y someterse una necropsia para la evaluación de la causa de la muerte (27).

2.9.2.1.4. Síndrome reproductivo respiratorio porcino.

En 1987, una nueva enfermedad de etiología desconocida se caracterizaba por el fracaso reproductivo en cerdas jóvenes y adultas y problemas respiratorios en los cerdos jóvenes, que se observó en los EE.UU. y Canadá (32).

La primera reproducción experimental de la infección por el virus del síndrome reproductivo respiratorio porcino (PRRSV, del inglés Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome) congénita en cerdas gestantes en conjunto con el cumplimiento de los postulados de Koch se han realizado. Poco después, grupos de investigación de toda Europa y los EE.UU. confirmaron el papel etiológico de PRRSV en trastornos de la reproducción (32). A pesar de un gran número de estudios sobre la materia, los medios por el cual PRRSV cruza de la madre al feto y el mecanismo exacto de la falla reproductiva inducida por el virus siguen siendo desconocidos (32).

El agente etiológico de PRRS fue nombrado virus Lelystad (32). EL virus del PRRS es un pequeño ARN, pertenece a la familia *Arteriviridae*, que en conjunto con la familia *Coronaviridae* forman el orden *Nidovirales* (30). En la actualidad, el PRRS es la enfermedad viral de mayor importancia económica en el ganado porcino en todo el mundo (32).

El virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV) causa aborto en cualquier momento del periodo de gestación, aunque la infección transplacentaria fue inicialmente reportado que ocurre con mayor frecuencia en el último tercio de gestación, lo que resulta en abortos tardíos y partos prematuros (30). Las cerdas pueden ser infectadas vía aerógena por la transmisión horizontal de PRRSV que ha sido reportada después del contacto directo entre animales infectados y animales no tratados previamente.

La transmisión vertical del virus del PRRSV se puede controlar mediante la producción de hembras negativas a PRRSV, lo cual puede lograrse mediante la prevención de aclimatar las primerizas de reemplazo o pueden ser inoculados con una vacuna viva modificada o una cepa de campo del virus (36).

Los signos clínicos en cerdas jóvenes y cerdas gestantes durante la infección por el PRRSV varían entre fiebre, letargo, anorexia, coloración rojo/azulada de las orejas y vulva, edema subcutáneo, neumonía, irregularidad o retraso en retorno al estro, abortos tardíos, parto prematuro y nacimiento de camadas

mixtas como fetos nacidos muertos y fetos en diferentes etapas de la momificación (32).

Los abortos por el PRRSV, puede ser consecuencia de los efectos de la enfermedad como de la fiebre aguda con infección a los fetos. También se sugiere que los fetos pueden morir de hipoxia debido a la arteritis en los vasos sanguíneos umbilicales resultando en una combinación entre momias, nacidos muertos y lechones nacidos débiles que es característico de la infección por el virus del PRRS (30).

La intensidad de la enfermedad de falla reproductiva en una granja puede variar de casos esporádicos a tormentas de abortos masivos (32). Independientemente de cómo PRRSV invade el cuerpo cerda, es que el virus se replica en macrófagos tisulares susceptibles y aparece la viremia. La duración promedio de la viremia en cerdas es generalmente más corto (6-20 días) que en cerdos jóvenes (18-34 días) (32).

PRRSV puede transmitirse verticalmente durante mediados y finales de la gestación causando la muerte del feto o cerdos infectados que nacen débiles. PRRSV puede replicarse en el feto en las primeras etapas de la gestación, pero el virus atraviesa la placenta de manera más eficiente durante mediados y finales de la gestación. Se especula que el virus atraviesa la placenta de manera más eficiente durante la gestación tardía porque los macrófagos alveolares son la principal célula objetivo de PRRSV que se desarrollan en el feto de cerdo durante este tiempo (36).

Tras la infección del feto, el PRRSV se replica principalmente dentro de los tejidos linfoides fetales como el timo fetal, amígdalas y ganglios linfáticos. Sin embargo, el virus es todavía fácilmente detectable en los pulmones del feto, hígado, bazo, corazón y los riñones. Este último se supone que la muerte fetal podría atribuirse al virus inducida por lesiones placentarias uterinos/fetal durante la infección por PRRSV congénita (32). Sin embargo, como se mencionó

anteriormente, el mecanismo exacto de PRRSV se extiende desde la madre al feto y el fracaso reproductivo inducido por el virus aún no se han dilucidado. No obstante, queda por esclarecer si estas lesiones son patognomónicas de la infección por PRRSV(32).

El diagnóstico de PRRSV se basa en la historia, signos clínicos, lesiones macroscópicas y microscópicas y los registros de reproducción, la detección de virus y serología por PCR, información de abortos por número de parto, nacidos muertos, la mortalidad antes del destete y días cerda no productivos.

El diagnóstico diferencial incluir el parvovirus, virus de la pseudorrabia, virus de la encefalomiелitis hemaglutinante, circovirus porcino tipo 2, enterovirus, virus de la gripe porcina, la peste porcina clásica, citomegalovirus y la leptospirosis(30). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo requiere o bien la detección de PRRSV o anticuerpos en los cerdos infectados detectados por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (30).

En condiciones ideales, la bioseguridad se inicia con establecimiento de las unidades de producción en zonas aisladas, procedimientos relacionados con el movimiento de entradas y salidas de las granjas, por ejemplo; los cerdos, los suministros de materiales, alimentación, agua, personal, eliminación de estiércol. Toda unidad también debe excluir la entrada de plagas tales como roedores, insectos y pájaros (30).

2.9.2.2. Bacteriano.

2.9.2.2.1. Erisipela porcina.

Erisipela porcina, causada por la infección de *Erysipelothrix rhusiopathiae*(ER) que ocurre en la mayor parte del mundo y en la mayoría de las zonas de producción porcina, la fuente primaria de infección para los cerdos son otros cerdos (28,33).

Las infecciones sistémicas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* se asocian generalmente con lesiones en la piel, endocarditis vegetativa y la artritis, pero también pueden causar síntomas reproductivos tales como el aborto, el aumento de muertes fetales (33).

Se cree que el organismo al ser transmitida directamente a través de la vía oro-nasal y secreciones fecales o indirectamente a través de la contaminación del medio ambiente. Los cerdos pueden infectarse por la ingestión de alimentos contaminados, agua o por la contaminación de heridas de la piel (28). La erisipela porcina aguda se caracteriza clínicamente por la muerte súbita y la pirexia asociada con lesiones de la piel diamantada (Anexo 8). En cerdas gestantes la erisipela porcina, aguda o subaguda también se ha asociado con el aborto. Además de aborto, ER genera momificación fetal y otros problemas reproductivos en el hato (28).

La forma crónica de erisipela produce endocarditis vegetativa, la artritis y descarga vulvar que se acompañan de escasa fertilidad, aumento de la prevalencia de abortos, mortinatos y pequeño tamaño de la camada (28). El posible efecto de *E. rhusiopathiae* en este caso puede haber sido causada por una infección urogenital ascendente o respuesta alérgica a la erisipela a la infección crónica. Se ha sugerido que *E. rhusiopathiae* causa problemas reproductivos en las cerdas y puede entrar en el útero de la cerda en el apareamiento o en el parto cuando el cervix está abierto (28). Las descargas vulvares son a menudo asociados con endometritis crónica o con enfermedad urogenital. Algunas descargas son eventos fisiológicos normales, mientras que otros, especialmente las de carácter purulento son patológicas y son particularmente importantes ya que la fertilidad del rebaño puede verse afectada de manera significativa (33).

Infecciones causadas por *E. rhusiopathiae* menudo resultan en cambios proliferativas en la mucosa de la vejiga, es decir, hiperemia de la mucosa y la congestión, ulceración de la mucosa, acumulación de exudado fibrinopurulenta

sobre las áreas afectadas de la mucosa de la vejiga urinaria de tipo crónico. El agente *E. rhusiopathiae* no suele considerarse a ser patógenos reproductivos pero podría ocasionar fracaso en la gestación, ya sea a través de sus efectos sistémicos generales sobre la cerda e infectar al feto (33).

En condiciones de campo, en unidades de reproducción, la vacunación erisipela no siempre es totalmente eficaz en la prevención de la enfermedad. A pesar de la vacunación, algunas cerdas aún pueden verse afectados por la enfermedad pero la vacunación proporciona un medio de mérito de control. Otros métodos preventivos incluyen la bioseguridad de optimización y saneamiento con el fin de prevenir las infecciones directas (33).

2.9.2.2.2. *Leptospira porcina*

Entre las enfermedades bacterianas que pueden causar una caída significativa en la eficiencia reproductiva en el ganado porcino es la leptospirosis. Además de ser una zoonosis ampliamente distribuida (31).

El agente causante de la leptospirosis es una bacteria (espiroqueta) del género *Leptospira*, un microorganismo filamentosos en espiral. Las causas más comunes de fracaso reproductivo en cerdos son por *L. interrogans* serovares; pomona, bratislava, icterohaemorrhagiae y copenhageni (37).

Se plantea la hipótesis de que el aborto tardío causado por este patógeno es una consecuencia de la infección transplacentaria por leptospirosis presentes en el tracto genital, una característica común es la infertilidad por la infección por *Leptospira serovar bratislava* (30).

Las lesiones macroscópicas en los fetos abortados son generalmente inespecíficas. El examen histológico puede revelar varias espiroquetas en la

placenta y en tejidos fetales (31). Algunos estudios experimentales confirman que leptospira puede permanecer viable hasta 180 días en el medio ambiente con condiciones óptimas (de pH, humedad y protección a la luz solar) como el serovar *pomona* puede soportar hasta 6 meses en la humedad y en suelos secos su supervivencia cae durante 30 minutos. Este es un factor importante, ya que su largo periodo de viabilidad puede permitir que varios animales se infecten y propaguen la enfermedad(37).

Se considera reservorios de leptospiras, al *Rattus norvegicus* que ocupa un lugar destacado en la transmisión de la leptospirosis y se considera una importante fuente de infección, siendo la fuente de infección para los animales el agua, suelo, el alimento que son infectados a través de la orina de los roedores (31).

El diagnóstico clínico se basa en los signos y síntomas de las cerdas, como la falla reproductiva generando por abortos, bajo número de nacimientos totales, momificación fetal, secreción vulvar, mortinatos y nacimiento de lechones débiles bajaviabilidad postparto, incrementando significativamente la tasa de mortalidad (31).

El control de la leptospirosis porcina se basa en la inmunización con vacunas de serovares diferente como *Pomona*, *Grippotyphosa* y *Bratislavia*, otras fuentes de reducir la cantidad de leptospiras vertidas en el medio ambiente mediante el saneamiento de los galpones como el de la finalización con un programa de limpieza y desinfección de las instalaciones de cerdo. La vacunación contra la enfermedad de la leptospirosis en cerdos previene y reduce la tasa de mortalidad por aborto involuntario y fetal. Sin embargo, la especificidad de serotipos limita la eficacia de estas vacunas (31).

2.9.2.3. Parasitario.

2.9.2.3.1. Toxoplasma gondii.

Los animales se infectan al ingerir alimentos o agua contaminada con ooquistes esporulados que contiene quistes tisulares de toxoplasma. Aunque la toxoplasmosis es generalmente asintomática, infecciones primarias en las hembras gestantes pueden causar abortos, anomalías fetales o muerte perinatal (29).

Los abortos relacionados con *T. gondii* son poco frecuentes, pero pueden ocurrir en las cerdas infectadas durante la gestación. Los fetos infectados por vía transplacentaria cursan con la muerte o dan lugar a nacimientos prematuro, débil o pueden morir poco después del nacimiento(21).

Por ejemplo, durante septiembre del 2002 un brote de aborto se observó en una piara de cerdos en la isla de Jeju, Corea (29). En donde 37 cerdas gestantes fueron afectadas mostrando signos de fiebre (temperatura mayor a 37 °C), anorexia progresiva, vómitos, depresión, postración y el aborto por una infección por *T. gondii* presentes en el alimento. Dieciséis cerdas murieron dentro de los 7 días de la manifestación de los síntomas iniciales. El aborto por lo general se produjo 3-5 días después de la aparición de los signos clínicos y en cualquier etapa de la gestación. La tasa de aborto fue alta (44%) y la tasa de mortalidad de las cerdas fue del 19% (29).

Aunque la toxoplasmosis clínica se ha reportado en lechones, se sabía muy poco de los abortos asociados a *T. gondii* y las tasas de infección congénita en los cerdos. Por ejemplo, en Taiwán, el 51 de 66 cerdas jóvenes gestantes infectadas por *T. gondii* en una sola granja abortaron en los 2 meses. La mayoría de los fetos fueron muertos, algunos eran momificados y pocos han nacido con vida pero murieron a los pocos días. Aunque el tamaño de la muestra era relativamente pequeño, la alta seroprevalencia en cerdas

abortadas indica una infección activa de toxoplasmosis en esta unidad particular (29).

Estudios con el objetivo de aclarar las fuentes de infección de cerdas por *T. gondii* han sugerido una ingestión de ooquistes en piensos contaminados, agua, suelo y los animales que viven fuera son las principales fuentes de infección (29).

El canibalismo se ha demostrado experimentalmente otra posible vía de infección. Sin embargo, la mayoría de estudios han sugerido que los ooquistes derramadas por los gatos son la fuente de infección más común. Los gatos pueden excretar millones de oocistos después de ingerir un solobradizoíto o un quiste de tejido. Muchos quistes tisulares pueden estar presentes en un ratón infectado, aunque ooquistes se desprenden sólo por un corto período de tiempo (1-2 semanas). En la vida de un gato los enormes números de oocistos arrojado asegurar una contaminación generalizada del medio ambiente (29).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Espacio y Tiempo

El presente trabajo se llevó a cabo en el área de reproducción de una empresa porcícola ubicada en el distrito de Cieneguilla, provincia de Lima, departamento de Lima durante el periodo comprendido entre el 2009 - 2013.

3.2. Población y Muestra

La población total de marranas en la granja comprendida entre los años 2009 al 2013 es de 4855 animales según lo reportado por la planilla de existencia.

Se analizaron 3884 marranas con respecto a la planilla de existencia del área de reproducción, para el presente estudio se evaluaron a todas las marranas. De forma adicional se realizó el análisis de los abortos según la estación del año y el periodo de gestación.

3.3. Diseño de la investigación

El diseño aplicado en el presente trabajo, representa a un estudio no experimental descriptivo, después del análisis durante el periodo se obtuvieron resultados que fueron llenados en cuadros enumerativos.

Dentro del diseño no experimental, el estudio se realiza mediante la evaluación de frecuencia de abortos asociada al número de parto de cada marrana a lo largo del periodo.

3.4. Procedimientos

3.4.1. Obtención de datos: se recopilaron datos provenientes de las bases de datos de la granja contenida en los registros reproductivos de marranas comerciales en campo comprendidos entre los años 2009 al 2013.

3.4.2 Procesamiento de datos: obtenido los datos, se analizaran anualmente expresándolo en cuadros enumerativos. Se consideraron cuatro categorías (1^{er} y 2^{do} parto, 3^{er} y 4^{to} parto, 5^{to} y 6^{to} parto y mayor igual al 7^{mo} parto) para así relacionarlo con los abortos presentados durante los 5 años.

3.5. Diseño estadístico

Los datos recolectados y evaluados en el presente estudio, se analizaron y se determinó la incidencia. Los resultados obtenidos se expresa utilizando estadística porcentual y estadística descriptiva haciendo referencia a los abortos y número de parto.

3.6. Análisis estadístico

La incidencia fue calculada para definir la predicción de problemas abortivos, mediante la frecuencia que está dada por el número de casos de abortos y número de parto durante el periodo 2009 - 2013, estimando porcentualmente en función al total de casos de la siguiente manera:

$$\text{Frecuencia de Abortos} = \frac{\text{Número de abortos por categoría}}{\text{Total de abortos}} \times 100$$

Con los datos obtenidos fueron confeccionados los cuadros de distribución de las variables (incidencia de abortos y número de parto) en porcentajes para su mejor expresión y sustentación de los resultados finales.

El objetivo del análisis fue describir la expectativa marginal de las observaciones a cada parto y aborto durante el periodo de tiempo.

3.7. Registro de resultados.

Los resultados obtenidos fueron plasmados en la base de datos para su posterior análisis e interpretación (Anexo 9).

IV. RESULTADOS

Se analizaron los registros reproductivos de la granja de crianza intensiva correspondientes al periodo 2009 – 2013, contabilizándose 459 casos de abortos.

Según el número de partos, los abortos se detallan en el cuadro N° 1; observándose un incremento sucesivo de abortos por año.

Cuadro N° 1. Número de abortos por número de parto entre 2009 - 2013.

N° de parto	AÑOS														
	2009			2010			2011			2012			2013		
	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%
1°	14	322	4,3	13	396	3,3	19	494	3,8	17	702	2,4	16	343	4,7
2°	10	355	2,8	4	393	1,0	13	413	3,1	31	563	5,5	14	356	3,9
3°	9	457	2,0	8	361	2,2	3	325	0,9	16	358	4,5	16	567	2,8
4°	7	366	1,9	9	343	2,6	8	290	2,8	16	313	5,1	29	481	6,0
5°	3	293	1,0	14	315	4,4	5	262	1,9	4	232	1,7	18	258	7,0
6°	5	232	2,2	12	269	4,5	10	276	3,6	7	214	3,3	10	215	4,7
7°	3	244	1,2	5	225	2,2	12	233	5,2	3	140	2,1	15	147	10,2
8°	2	155	1,3	6	160	3,8	6	188	3,2	2	94	2,1	8	99	8,1
9°	2	98	2,0	3	118	2,5	5	203	2,5	5	62	8,1	2	68	2,9
10°	0	20	0,0	2	34	5,9	5	53	9,4	0	23	0,0	6	21	28,6
11°	1	8	12,5	0	9	0,0	1	12	8,3	1	19	5,3	0	5	0,0
12°	0	4	0,0	0	2	0,0	0	5	0,0	1	8	12,5	0	0	0,0
13°	0	0	0,0	0	3	0,0	0	1	0,0	0	1	0,0	2	0	0,0
14°	0	2	0,0	1	2	50,0	0	1	0,0	0	0	0,0	0	0	0,0
TOTAL	56	2556	2,2	77	2630	2,9	87	2756	3,2	103	2729	3,8	136	2560	5,3

Fuente: elaboración propia

En el cuadro N° 2 se detallan el número de abortos por agrupación de parto.

Cuadro N° 2. Número de abortos por agrupación de parto comprendido entre el periodo 2009 – 2013.

Agrupación por parto	Años														
	2009			2010			2011			2012			2013		
	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%	Abortos	Servicios	%
1° y 2°	24	677	3,5	17	789	2,2	32	907	3,5	48	1265	3,8	36	699	5,2
3° y 4°	16	823	1,9	17	704	2,4	11	615	1,8	32	671	4,8	45	1048	4,3
5° y 6°	9	525	1,7	25	584	4,3	13	538	2,4	11	446	2,5	28	473	5,9
≥ 7°	7	531	1,3	18	553	3,3	31	696	4,5	12	347	3,5	27	340	7,9
Total	56	2556	2,2	77	2630	2,9	87	2756	3,2	103	2729	3,8	136	2560	5,3

Fuente: elaboración propia

En el cuadro N° 3 se resume el número de abortos por agrupación de parto durante el periodo 2009 – 2013, observándose que hembras hasta el segundo parto son las que produjeron más abortos con un 34,2%, frente a 18,7% en marranas de 5^{to} y 6^{to} parto.

Cuadro N° 3. Número de abortos por agrupación de parto comprendido entre el periodo 2009 – 2013.

Agrupación por parto	Abortos	% Abortos
1° y 2°	157	34,2
3° y 4°	121	26,4
5° y 6°	86	18,7
≥ 7°	95	20,7
Total	459	

Fuente: elaboración propia

Según la estación del año se presentaron 133 casos en el invierno frente a 99 casos en verano, tal como se muestra en el cuadro N° 4.

Cuadro N° 4. Número de abortos por estación del año comprendidos entre los años 2009 – 2013.

Estaciones del año	Abortos	%
Verano	99	21,6
Otoño	106	23,1
Invierno	133	29
Primavera	121	26,4
Total	459	

Fuente: elaboración propia

En el cuadro N° 5 se representa el diagnóstico de abortos por periodo de gestación, observándose un 37,5% (172/459) en el último periodo (mayor a 76 días) frente a 30,1% (138/459) para el primer periodo de gestación (0-38 días).

Cuadro N° 5. Número de abortos por periodo de gestación comprendidos entre 2009 – 2013.

Periodo de gestación	Número de Abortos	%
1 ^{er} periodo	138	30,1
2 ^{do} periodo	149	32,5
3 ^{er} periodo	172	37,5
Total	459	

Fuente: elaboración propia

V. DISCUSION

La mayor incidencia de abortos encontrados en el presente trabajo (34,2% - entre el primer y segundo parto) coincide con lo encontrado por Woods, McDowell, Holtkamp, et al. (2009) y Whitney(2012) quienes observaron en diferentes estudios un incremento dramático de abortos principalmente en hembras primerizas y de segundo parto probablemente debido a un desarrollo inadecuado del sistema inmune (27,35).

La mayor presentación de abortos en el presente trabajo se produjo durante el invierno con un 29%, lo que difiere a lo mostrado por Whitney(2012), quien menciona que el calor durante los meses de verano aumenta la incidencia de fallas reproductivas (35). Esta diferencia podría estar relacionada a problemas de infraestructura de la granja ya que no dispone de las instalaciones adecuadas en el área de reproducción, lo cual provoca estrés en los animales.

La mayor incidencia de abortos encontrados en el último tercio de la gestación (37,5%) podría estar relacionada con una baja en el sistema inmunológico de la hembra pre parto, puesto que las inmunoglobulinas deben ser transferidas hacia el calostro a fin de proveer inmunidad pasiva al neonato. Estos hallazgos concuerdan por lo señalado por Gadd (2005) quien menciona que la condición inmunológica de la madre representa un factor esencial para contraer alguna enfermedad (25).

Karniychuk (2012), Christianson y Joo (1994) coinciden en señalar que el incremento de abortos en el último periodo se deben al virus del PRRS o Circovirus porcino, esto se debe a que el virus atraviesa la placenta de manera más eficiente durante la gestación tardía afectando a los macrófagos alveolares quienes son célula diana para el virus para que se desarrolle en el feto durante las últimas semanas de gestación (32,36). Existe la probabilidad de que el PRRS o Circovirus porcino sean los causantes por la sintomatología de abortos

en el último periodo de gestación según los resultados encontrados; sin embargo, no se puede concluir que así sea puesto que no se hicieron evaluaciones serológicas.

VI. CONCLUSIONES

En el presente estudio, se llegó a las siguientes conclusiones:

Existe una correlación negativa entre el número de parto de la hembra y la tasa de abortos; situación que se revierte a partir del 7° parto; en ambos extremos, podría deberse a fallas en el sistema hormonal y sistema inmune.

Es probable que exista un factor inmunológico relacionado con la mayor tasa de abortos en el último tercio de la gestación, al parecer debido a la transferencia de inmunoglobulinas maternos hacia el calostro.

VII. RECOMENDACIONES

Realizar otros estudios en otras granjas relacionados con el tema, para determinar la incidencia a nivel nacional.

En los estudios posteriores se deberá tener en cuenta la edad de servicio, semanas de gestación y anotar las características del feto en el momento del aborto para fijar el nivel de precisión.

Realizar diagnósticos serológicos para la detección de agentes infecciosos asociados a problemas reproductivos y nivel de inmunoglobulinas de las hembras con problemas de abortos.

.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Caravaca Rodríguez F., CastelGenís Guzmán Guerrero J., y otros. Bases de la reproducción animal. Sevilla; Editorial RC impresiones. S.C.A.; 2003. pp 58 – 85.
2. Bhat P., Mohan N., Sukh D. Pig production. India. Editorial Studium Press Pvt. Ltd; 2010. pp 148 – 162.
3. Muños L., Marota G., Lagreca L. Rouco Y. Porcinotecnia práctica y rentable. Madrid; Editorial Grupo Luzán 5, S.A. 1998. pp 43 – 51.
4. Pineda H., Del Campo C., Fisiología de la reproducción de los animales domésticos. Universidad Austral de Chile; Chile 1973. pp 175 – 197.
5. Reece W. Functional anatomy and physiology of domestic animals. 3ra Edición. Iowa; Editorial Lippincott Williams & Wilkins. Argentina 2005. pp 406 – 421.
6. Séculi B., Perelló O. Patología y clínica del ganado porcino. Barcelona; Editorial Neosan. 1980.
7. Palma G. Biotecnología de la reproducción. 2da Edición. Mexico; Editorial Continental S.A. 2008. pp 24 – 32.
8. Whittemore C., Kyriazakis L. Whittemore's Science and Practice of Pig Production. 3ra Edición. Editorial Wiley-Blackwell; 2006. pp 107 – 130.
9. Gordon I. Reproducción controlada del cerdo. Zaragoza; Editorial Acribia S.A. 1999. pp 66 – 84.

10. Buxadé C. La cerda reproductora. Madrid; Editorial Euroganadería. 2007.pp 245 – 257.
11. Hafez B. Reproduction in farmanimals. 7ma Edición. Carolina del sur. Editorial Lippincott Williams &Wilkins. 2000.pp 192 – 211.
12. Illera M. Endocrinología veterinaria y fisiología de la reproducción. Madrid. Editorial Fundación blas infante. 1984.pp 278 – 286.
13. Laing W., Brinley M., Wargner C. Fertilidad e infertilidad en la práctica veterinaria. Madrid; McGraw-Hill Interamericana. 1991. pp 132 – 144.
14. Pineda M., Dooley M. Veterinary endocrinology and reproduction. 5ta Edición. Iowa. Editorial Ames, StatePress. 2003.
15. Gadd J. Lo que los libros de texto no cuentan. Zaragoza. Editorial Servet. 2006.
16. Noden M., Lahunta A., Embriología de los animales domésticos. Zaragoza.Editorial Acribia, S.A. 200.
17. Van der Lende B., Rens J., Leenhouders I. Biological and genetic aspects of pre- and perinatal mortality in swine. Brazil 2000. Hallado en: http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/anais0009_leen.pdf. Acceso el 13 de febrero de 2014.
18. Espinosa Y., Rodríguez Y. Ciclo sexual de la cerda y factores que influyen en el indicador reproductivo parto/cubriciones de esta especie. Hallado en: <http://www.vet-uy.com/articulos/cerdos/050/0031/porc031.htm>. Acceso el 19 de febrero de 2014.

19. Braña V., Cuarón I., Mejía G., Producción eficientes de hembras de reemplazo. Mexico. Editorial Instituto Nacional de Investigaciones Forestales. 2010. pp 4 – 9.
20. Camba C., Martínez V., Chávez E., Ricardo R. y otros. Patología de la reproducción de los animales domesticos. 2da Edición. Cuba; Editorial Pueblo y educación. 1988.
21. Jabi M. Fallas reproductivas: Herramientas de diagnóstico y control. 2013. Hallado en: <http://www.ciap.org.ar/ciap/Sitio/Materiales/Produccion/Reproduccion/Fallas%20reproductivas.pdf>. Acceso el 24 de febrero de 2014.
22. Muirhead M., Alexander I., Carr J. Managing Pig Health: A Reference for the Farm. 2da Edición. Europe; Editorial 5M Enterprises. 2013. pp 294 – 336.
23. Decuadro H. Aspectos clínicos y epidemiológicos en el diagnóstico de fallas reproductivas. 2010. Hallado en: http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-X_congreso/05-aspectos.pdf. Acceso el 24 de febrero de 2014.
24. Perdidas de Gestación. PigCHAMP; Europa. Hallado en: <http://www.pigchamp-pro.com/Articulos-Publicados?page=2>. Acceso 26 de febrero de 2014.
25. Gadd J. Soluciones en producción porcina. Zaragoza. Editorial Servet. 2005.
26. Pittman S. Reproductive failure associated with porcine circovirus type 2 in gilts. Virginia 5 de marzo de 2009. Hallado en:

<http://www.aasv.org/shap/issues/v16n3/v16n3p144.pdf>. Acceso 2 de Marzo de 2014.

27. Woods A., McDowell E., Holtkamp D., et al. Reproductive failure associated with porcine parvovirus and possible porcine circovirus type 2 co-infection. Indiana 2009. Hallado en:

<http://www.aasv.org/shap/issues/v17n4/v17n4p210.pdf>. Acceso 2 de marzo de 2014.

28. Gertenbach W., Bilkei G. Erysipelas: Potential involvement in urogenital disease of the sow. Switzerland. 11 de diciembre 2001. Hallado en:

<http://www.aasv.org/shap/issues/v10n5/v10n5p205.pdf>. Acceso 2 de marzo 2009.

29. Jae-Hoon Kim, Kyung-Il Kang. Porcine abortion outbreak associated with *Toxoplasma gondii* in Jeju Island, Korea. 11 junio 2009. Hallado en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2801119/> Acceso 5 de marzo 2014.

30. Barbara E. Straw., Jeffery J. Zimmerman., Sylvie D'Allaire., David J. Taylor., Diseases of swine. 9na Edición. Australia; Editorial Wiley-Blackwell. 2006.

31. Wolf H., Menossi M., Mourão G. Molecular basis for porcine parvovirus detection in dead fetuses. 2008. Hallado en:

<http://www.funpecrp.com.br/gmr/year2008/vol7-2/pdf/gmr440.pdf>. Acceso el 7 de marzo.

32. Uladzimir Karniychuk. [Tesis de Doctor en Ciencias Veterinarias]. Congenital porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in naïve and vaccinated sows. Universidad Ghent. Belgica. Octubre 2012. Hallado en:

<http://www.vpi.ugent.be/resources/Uladzimir-Karniychuk.pdf>. Acceso el 7 de marzo de 2014.

33. Gertenbach W., Bilke G. Erysipelas; Potential involvement in urogenital disease of the sow. 11 de diciembre 2001. Hallado en <http://www.aasv.org/shap/issues/v10n5/v10n5p205.pdf>. Acceso el 8 de marzo de 2014.

35. Whitney Martin. [Tesis de Maestría]. Effects of heat stress on thermoregulation, reproduction and performance of different parity sows. University of Missouri. Mayo 2012. Hallado en: <https://mospace.umsystem.edu/xmlui/bitstream/handle/10355/15290/Research.pdf?sequence=2>. Acceso el 9 de marzo de 2014.

36. Christianson W., Joo H. Porcine reproductive and respiratory syndrome. Alemania marzo de 1994. Hallado en: <http://www.aasv.org/shap/issues/v2n2/v2n2p10.pdf>. Acceso 9 de marzo de 2014.

37. Bordin, Roberto de Andrade. [Tese de doctorado]. Papel da infecção por Parvovirus suíno e *Leptospira* spp. na ocorrência de mortalidade fetal e embrionária em suínos. Sao Paulo. 2010. Hallado en: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10134/tde-23032011-160640/pt-br.php>. Acceso 8 de marzo de 2014.

38. David, D., Pozzi, P., Ozeri R., Hadani, Y. y otros. An Outbreak of Classical Swine Fever (CSF) in a Closed-Cycle Unit in Israel. Diciembre 2012. Hallado en:

http://www.ijvm.org.il/sites/default/files/outbreak_of_classical_swine_fever.pdf. Acceso 9 de marzo de 2014.

ANEXOS

Anexo 1.

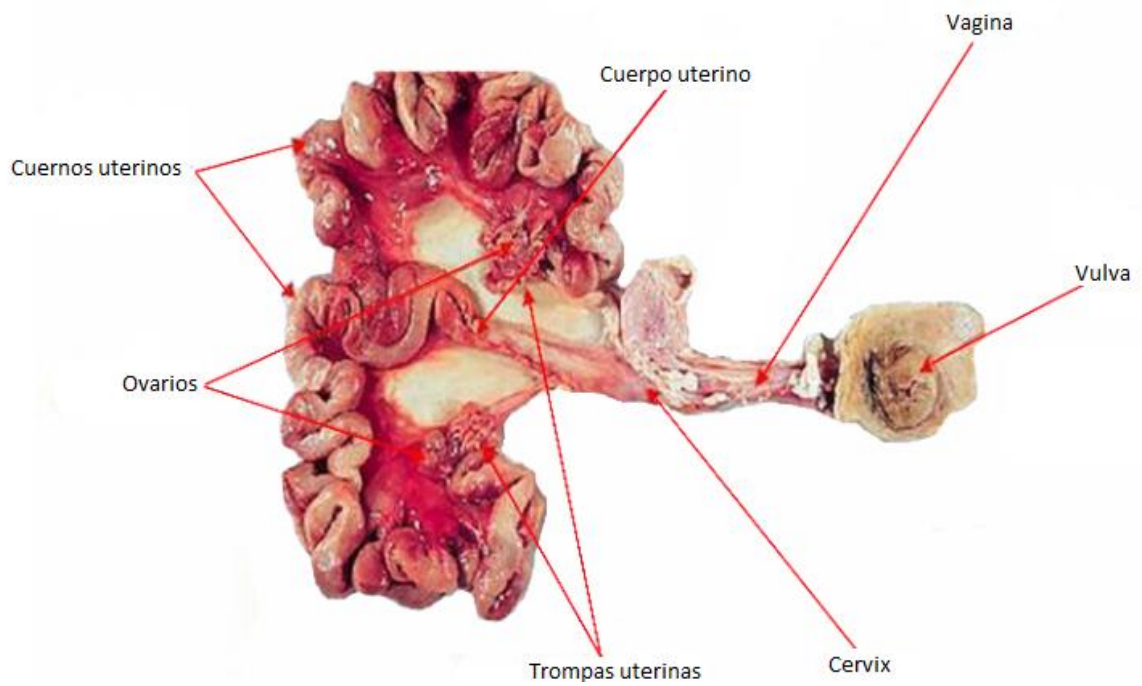


Figura 1. Tracto reproductivo femenino porcino.

Adaptado de: UladzimirKarniychuk, citando a Wayne Singleton y Mark Diekman
disponible en:
<http://www.ansc.purdue.edu/swine/porkpage/repro/physiol/reppaper.htm>

Anexo 2.

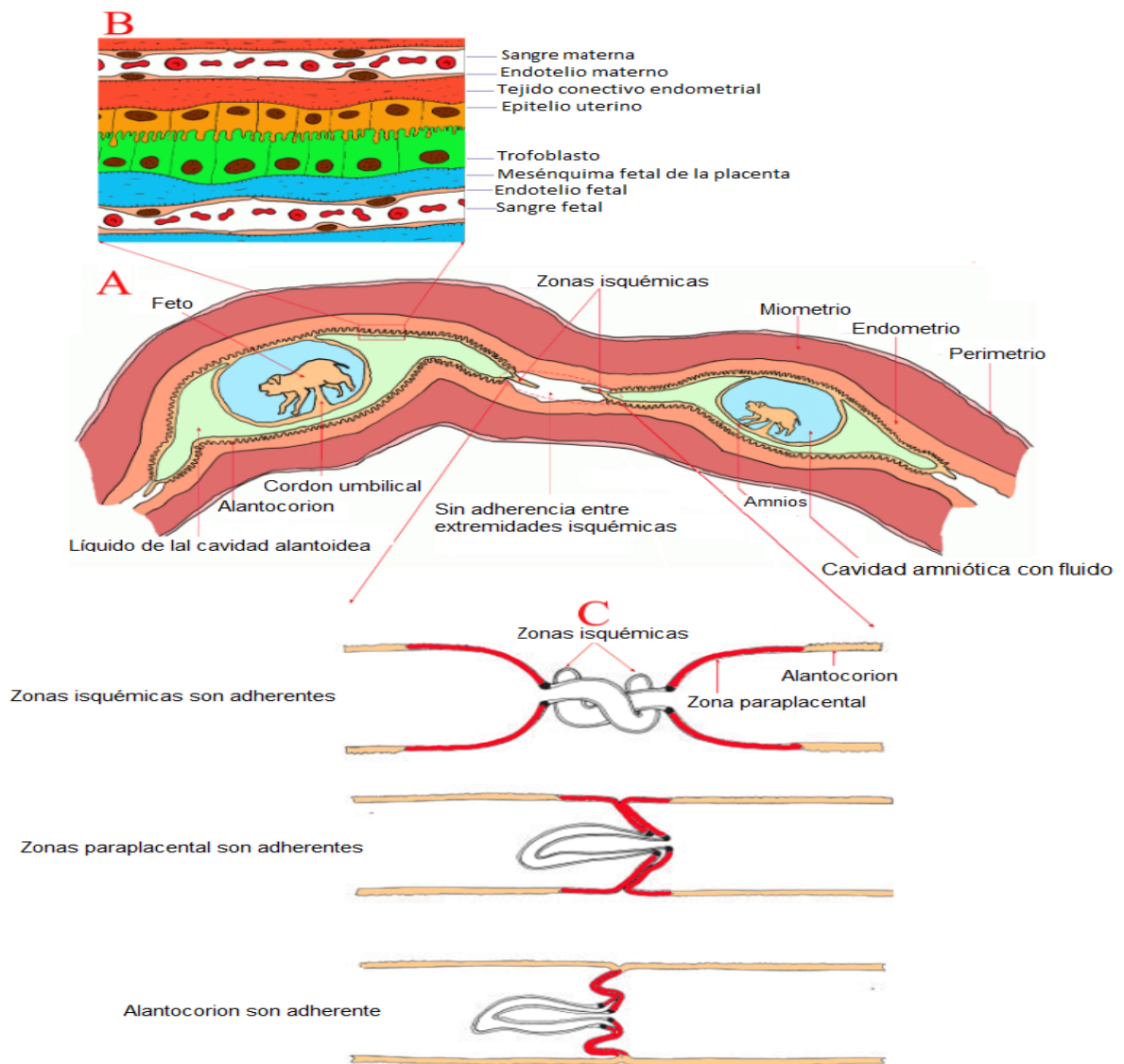


Figura 2. Representaciones esquemáticas de dos porcinos concebidos adyacente dentro del cuerno uterino (A), barrera placentaria en el cerdo (B) y las posibles interacciones entre las extremidades adyacentes de los sacos fetales (C).

Adaptado de: UladzimirKarniychuk.

Anexo 3.

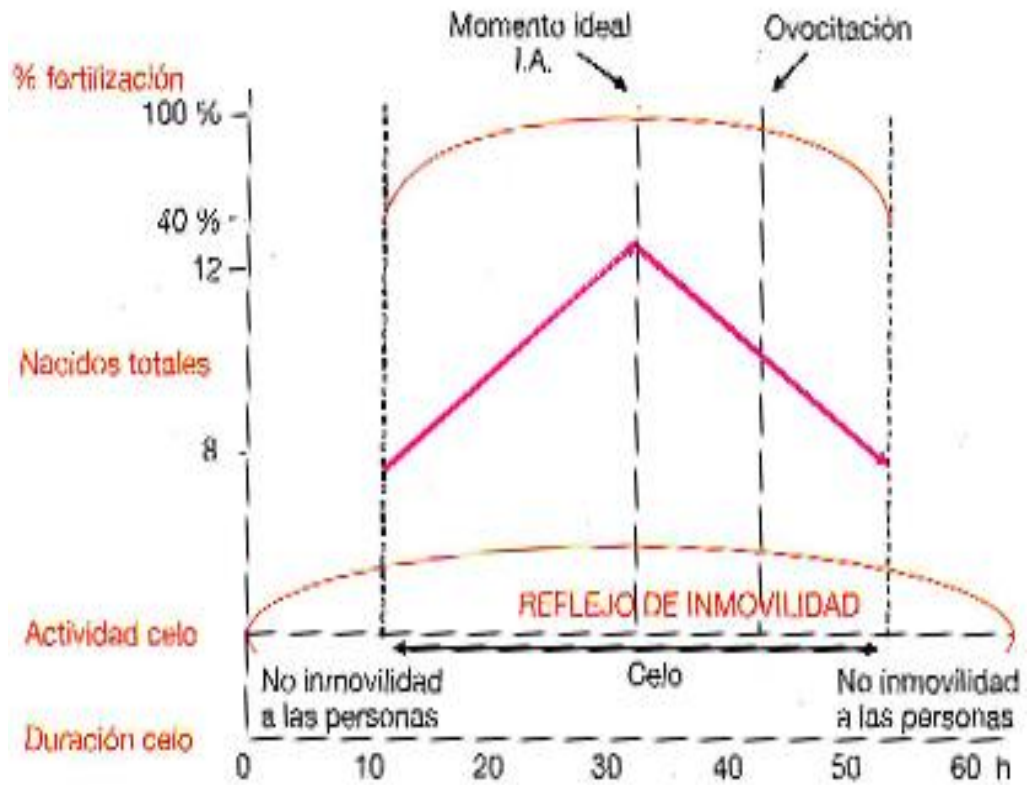


Figura 4: Diagrama del celo el momento óptimo de la cubrición.

Adaptado de: Carlos BuxadéCarbo.

Anexo 4.

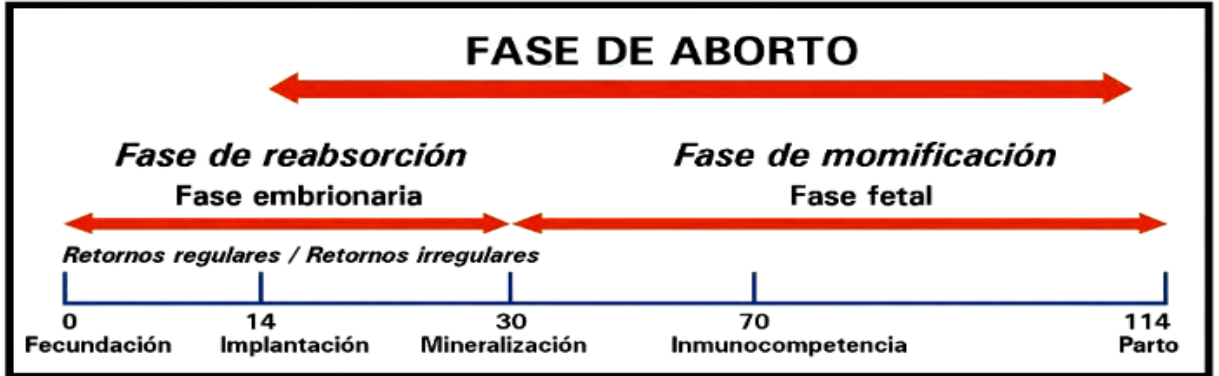


Figura 4: Representación esquemática de los diferentes síntomas clínicos reproductivos en cerdas en función del periodo de acción de la causa.

Adaptado de: GustaveDecuadro-Hansen.

Anexo 5.

Manifestaciones precoces y tardías de las principales enfermedades infecciosas de la reproducción en cerdos						
Causa	Retornos al celo			Signos tardíos		
	Cíclica (18-24 o 39-45d)	Acíclica (25-38 d)	Tardía (> 38 d)	Aborto	Momificación	Nacidos Muertos
Parvovirus	+	+++	+++	+/-	+++	++
Leptospirosis	-	-	+	+++	+	+++
Aujeszky	+	+	+	+++	+	++
PRRS	++	+++	+++	+++	++	++
PCV2	-	-	-	+	++	+
Clamidiosis	-	++	+	++	+	+
Toxoplasmosis	-	-	-	+	++	+
Urogenital	+++	++	+	+	-	-
Menos frecuentes como problemas infecciosos reproductivos						
Brucelosis	+	+	+	++	+	+
Epiretrozoonosis (Mycoplasma suis)	-	-	+	+	-	+
Influenza	+	+	+	+	-	-
Erisipela	+	+	+	+	+	+

Figura 4: Causas y signos clínicos de los trastornos reproductivos infecciosos de los cerdos.

Adaptado de: GustaveDecuadro-Hansen.

Anexo 6.



Figura 5: Infarto de bazo.

Adaptado de: Barbara E. Straw; Jeffery J. Zimmerman, et al.

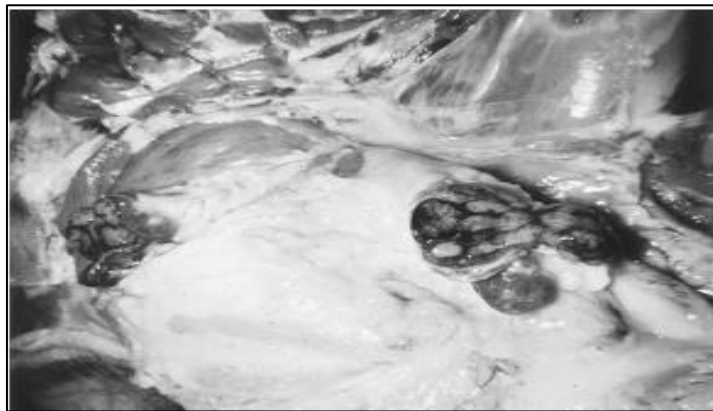


Figura 6: Hemorragia periférica de los ganglios linfáticos de la mandíbula

Adaptado de: Barbara E. Straw; Jeffery J. Zimmerman, et al.

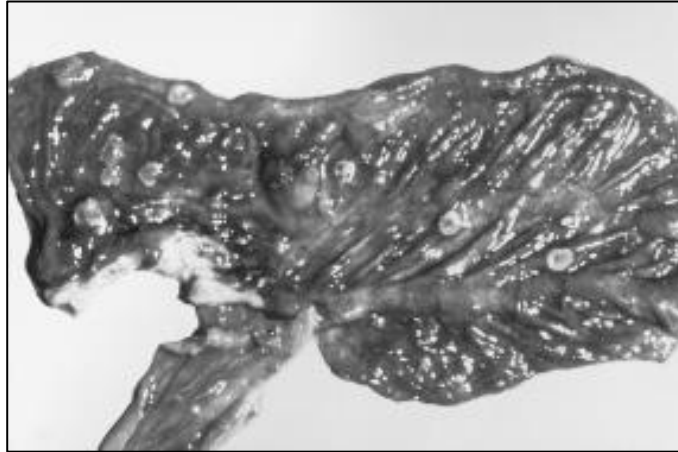


Figura 7: Úlceras botón en el ciego y el colon.

Adaptado de: Barbara E. Straw; Jeffery J. Zimmerman, et al.

Anexo 7.

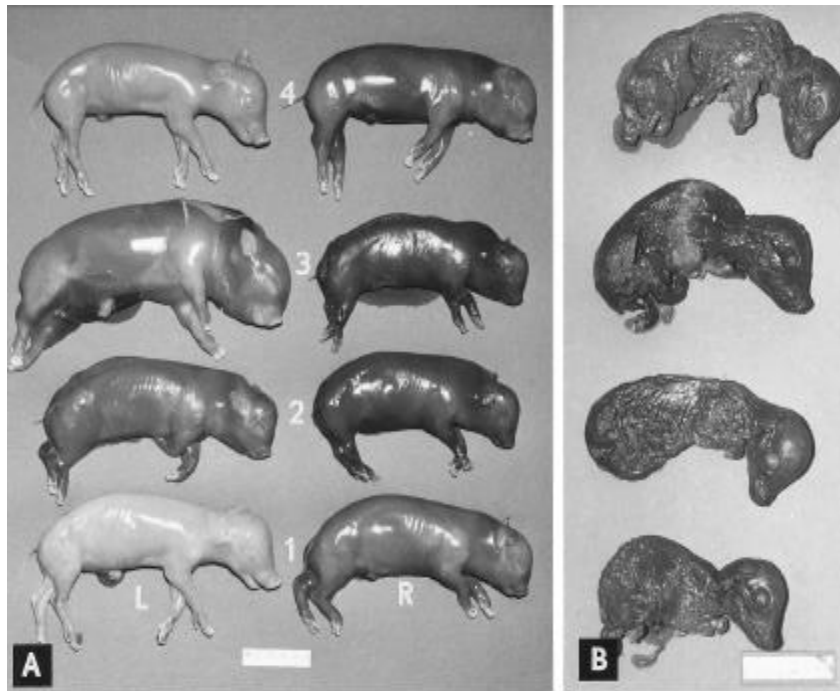


Figura 8: Fetos infectados por PPV, (A) Camada de una Cerda joven infectada experimentalmente vía oro-nasal en el día 47 de gestación y muerta a los 34 días después; fetos de izquierda (L) y derecho (R) del cuerno del útero, numerados 1-4 de cuello uterino hacia el ovario; fetos L1 y L4 fetos con retraso en el crecimiento pero vivo en la necropsia, feto L3 feto muerto recientemente muerto. (B) Los fetos de la camada de una cerda joven infectado de forma natural, recogido en 114 días de gestación, estado avanzado de deshidratación (momificación).

Adaptado de: Barbara E. Straw; Jeffery J. Zimmerman, et al.

Anexo 8.



Figura 9: Lesiones de urticaria romboidales típicos (lesiones "diamante de la piel") de *E. rhusiopathiae*.

Adaptado de: Barbara E. Straw; Jeffery J. Zimmerman, et al.

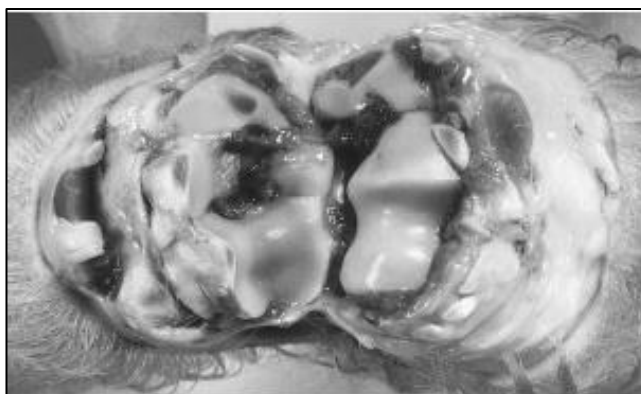


Figura 10: La sinovitis y la artritis de *E. rhusiopathiae* crónica en un corvejón 8 semanas después de la exposición a *E. rhusiopathiae*. Nota hiperemia y proliferación de tejido sinovial.

Adaptado de: Barbara E. Straw; Jeffery J. Zimmerman, et al.

Anexo 9.

Resultados obtenidos durante el año 2009

Abortos por mes

Mes	Número de abortos
Enero	1
Febrero	7
Marzo	4
Abril	5
Mayo	7
Junio	2
Julio	1
Agosto	2
Septiembre	7
Octubre	11
Noviembre	5
Diciembre	4
Total	56

Abortos por número de parto

N° de parto	Abortos
1°	14
2°	10
3°	9
4°	7
5°	3
6°	5
7°	3
8°	2
9°	2
10°	0
11°	1
12°	0
13°	0
14°	0
TOTAL	56

Aborto por periodo de gestación y por estación año.

	1er Periodo	2do Periodo	3er Periodo	Total
Verano	2	3	7	12
Otoño	1	7	6	14
Invierno	0	3	7	10
Primavera	4	10	6	20
Total	7	23	26	56

Resultados obtenidos durante el año 2010

Abortos por mes

Mes	Número de Abortos
Enero	6
Febrero	4
Marzo	6
Abril	8
Mayo	6
Junio	10
Julio	5
Agosto	7
Septiembre	11
Octubre	5
Noviembre	6
Diciembre	3
Total	77

Abortos por número de parto

<u>N° de parto</u>	<u>Abortos</u>
1°	13
2°	4
3°	8
4°	9
5°	14
6°	12
7°	5
8°	6
9°	3
10°	2
11°	0
12°	0
13°	0
14°	1
TOTAL	77

Aborto por periodo de gestación y por estación año.

	<u>1^{er}</u> <u>periodo</u>	<u>2^{do}</u> <u>periodo</u>	<u>3^{er}</u> <u>periodo</u>	<u>Total</u>
Verano	3	6	7	16
Otoño	1	11	12	24
Invierno	0	7	17	24
Primavera	5	5	3	13
Total	9	29	39	77

Resultados obtenidos durante el año 2011.

Abortos por mes.

Mes	Número de abortos
Enero	3
Febrero	5
Marzo	6
Abril	4
Mayo	7
Junio	4
Julio	7
Agosto	10
Septiembre	14
Octubre	9
Noviembre	9
Diciembre	9
Total	87

Abortos por número de partos.

N° de parto	Abortos
1°	19
2°	13
3°	3
4°	8
5°	5
6°	10
7°	12
8°	6
9°	5
10°	5
11°	1
12°	0
13°	0
14°	0
TOTAL	87

Abortos por periodo de gestación y por estación año.

Estación año	1 ^{er} periodo	2 ^{do} periodo	3 ^{er} periodo	Total
Verano	3	4	7	14
Otoño	1	6	8	15
Invierno	4	12	15	31
Primavera	6	8	13	27
Total	14	30	43	87

Resultados obtenidos durante el año 2012.

Abortos por mes.

Mes	Número de abortos
Enero	8
Febrero	8
Marzo	11
Abril	11
Mayo	7
Junio	10
Julio	3
Agosto	12
Septiembre	5
Octubre	8
Noviembre	12
Diciembre	8
Total	103

Aborto por número de parto.

<u>N° de parto</u>	<u>Abortos</u>
1°	17
2°	31
3°	16
4°	16
5°	4
6°	7
7°	3
8°	2
9°	5
10°	0
11°	1
12°	1
13°	0
14°	0
<u>TOTAL</u>	<u>103</u>

Aborto por periodo de gestación y por estación año.

<u>Estación</u>	<u>1^{er}</u>	<u>2^{do}</u>	<u>3^{er}</u>	<u>Total</u>
<u>año</u>	<u>periodo</u>	<u>periodo</u>	<u>periodo</u>	
Verano	7	8	12	27
Otoño	11	10	7	28
Invierno	10	3	7	20
Primavera	18	6	4	28
Total	46	27	30	103

Resultados obtenidos durante el año 2013.

Abortos por mes.

Mes	Número de abortos
Enero	8
Febrero	10
Marzo	6
Abril	7
Mayo	9
Junio	17
Julio	16
Agosto	15
Septiembre	20
Octubre	9
Noviembre	10
Diciembre	9
Total	136

Aborto por número de parto

<u>N° de parto</u>	<u>Abortos</u>
1°	16
2°	14
3°	16
4°	29
5°	18
6°	10
7°	15
8°	8
9°	2
10°	6
11°	0
12°	0
13°	2
14°	0
<u>TOTAL</u>	<u>136</u>

Abortos por periodo de gestación y por estación año.

<u>Estación</u>	<u>1^{er}</u>	<u>2^{do}</u>	<u>3^{er}</u>	<u>Total</u>
<u>año</u>	<u>periodo</u>	<u>periodo</u>	<u>periodo</u>	
Verano	9	9	6	30
Otoño	16	12	10	25
Invierno	23	17	11	48
Primavera	14	5	4	33
<u>Total</u>	<u>62</u>	<u>43</u>	<u>31</u>	<u>136</u>

