

Enfermedades hereditarias y malformaciones del cerdo

Es de gran valor la observación e identificación de cualquier malformación, anomalía congénita o síntoma de infertilidad presente en la granja que se repita con cierta asiduidad, ya que permite la eliminación rápida del individuo o de sus progenitores en función de la incidencia, frecuencia y gravedad de las mismas.

**J. Riopérez¹
y M. L. Rodríguez-Membibre²**

¹Dpto. Metabolismo y Nutrición.
ICTAN. CSIC. Madrid

²Dpto. Producción Animal.
Facultad de Veterinaria. UCM.
Madrid

El tratamiento individual del animal cada vez tiene menor importancia para el veterinario o el propio ganadero a medida que crecen y se hacen cada vez más intensivas las explotaciones porcinas, porque este concepto se hace más global al considerar toda la granja como una unidad biológica y mercantil.

Sin embargo, se constata que algunas enfermedades genéticas, neoplásicas o defectos del desarrollo aparecen con relativa frecuencia en los cerdos, siendo generalmente anatómicas o funcionales. Hay muchos agentes teratológicos para los lechones, aunque existen anomalías que no tienen una causa hereditaria o ambiental aparente e inmediata, y se les denomina defectos espontáneos del desarrollo, con gran repercusión económica y rutinaria para la actividad de la explotación.

Dichas alteraciones contribuyen a distintos grados de infertilidad en los reproductores, causando mortalidad embrionaria, fetal e incluso al post-destete, con menor peso del lechón al nacimiento y retraso del crecimiento en los sobrevivientes. Según Wrathall (1971) el 40-45% de los embriones y fetos no sobreviven al nacimiento y otro 5-7% son mortinatos. Por otra parte, alrededor del 30-35% de los huevos fertilizados se pierden durante la concepción (1-12 días) o durante el periodo embrionario (13-35 días) mientras que el 10% lo hace durante el periodo fetal a partir de los 35 días de gestación. Es decir, la mayor parte de las muertes embrionarias se producen entre la segunda y tercera semana de gestación cuando se forman los blastocitos, siendo probable que las anomalías o defectos sobre el desarrollo sean las responsables

de al menos un tercio de las muertes y el resto asociadas con alteraciones de fertilización que provocan defectos cromosómicos.

Priester *et al* (1970), observan que los cerdos tienen la proporción más elevada de defectos congénitos de todas las especies domésticas, principalmente por criptorquidia, hernias umbilicales e inguinales y atresia anal, mientras otros autores estiman que la aparición de las anomalías congénitas en lechones es muy variable, oscilando desde el 0,03% de Deeble (1974), hasta el 0,67% de Selby *et al* (1976), siendo la raza y el proceso de inseminación artificial los factores más influyentes.

Thaller *et al* (1996) controlan más de 30.000 camadas de cerdos Landrace y encuentran una incidencia por defectos del desarrollo del 2,07%, observando un mayor riesgo de hernia escrotal en este tipo de lechones, mientras que la progenie de verracos Landrace x Pietrain son más proclives a padecer el síndrome de miembros extendidos (Splayleg). Parece probable que los efectos congénitos se aprecien entre el 2-3% de los lechones cuando se tienen en cuenta todas y cada una de las anomalías, aún sabiendo que ciertas razas o líneas genéticas contribuyen más que otras.

Los criterios más importantes para establecer las causas de anomalías congénitas son el resultado de factores genéticos, ambientales, infecciones víricas, carencias nutritivas, ingestión de pesticidas, toxinas o productos químicos, que provocan alteraciones en el normal desarrollo embrionario durante la gestación de la cerda. Los defectos de herencia dominantes suelen ser leves y los portadores fáciles de reco-



Foto 1. Cerdo con hernia inguinal de gran tamaño.

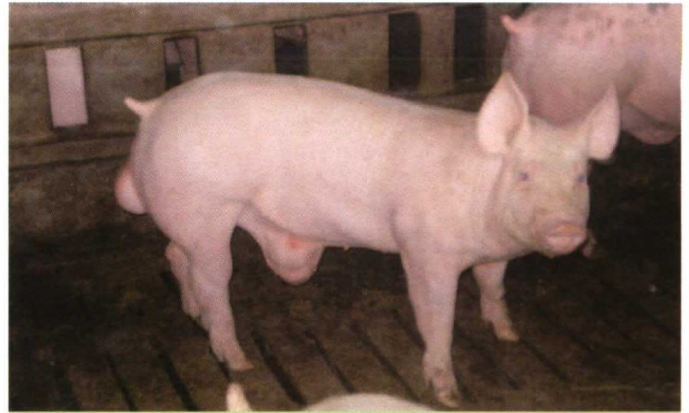


Foto 2. Cerdo con hernia umbilical.

nocer y eliminar, mientras los recesivos son más comunes y la mayoría de los embriones con defectos por anomalías hereditarias o cromosómicas mueren antes de la implantación de los blastómeros (Huston *et al*, 1978).

Se sugiere que una minoría de malformaciones tiene una causa genética principal, que con frecuencia se acentúa con problemas ambientales, mientras que la mayoría de las anomalías son fruto de

causas multifactoriales con interacciones complejas entre el riesgo genético y los agentes ambientales, que hacen difícil su identificación. Las causas hereditarias aparecen durante mucho tiempo en camadas de cerdas cubiertas por un mismo verraco y con promedios que afectan a un 25% de cada una de ellas, mientras que las tóxicas o infecciosas aparecen durante 1-2 meses en múltiples camadas, afectando a todas ellas y observando con >>

gestión veterinaria porcina

Diluyentes de semen

SPZ+
(promotor espermático)

Sperm-Sus-Halomax

Catéteres inseminación

Absolute insemination

Servistim



Servistim



SPZ+



catéteres inseminación



absolute insemination



diluyentes de semen



Sperm - Sus - Halomax



gestión veterinaria porcina

Tel. 91 850 4232 • Fax. 91 850 3872

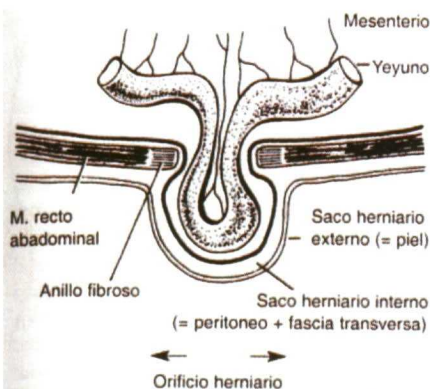
www.acromax.net • gvp@acromax.net

ISO 9001
BUREAU VERITAS
Certification



Cuadro I. Malformaciones congénitas más frecuentes del ganado porcino (Plonait y Bickhardt, 2001).

Malformación	Frecuencia (%)	Etiología	Letal en % de afectados
Atresia anal	0,4-0,6	Genética	100
Hernia inguinal	0,4-1,0	Genética	± 10
Hernia umbilical	0,1-0,2	Genética	± 10
Hermafroditismo	0,1-0,6	Genética	0
Criptorquidia	0,2	Genética	0
Mioclonia congénita	0,2	Multifactorial	± 50
Artrogriposis	0,3	Multifactorial	100
Enf. cardíacas	0,4-0,5	Multifactorial	80

**Figura 1.** Esquema de una hernia umbilical simple (H. Plonait y K. Bickhardt, 2001).

antelación lechones muy débiles en la granja. El efecto congénito provocado por causas alimenticias aparece con frecuencia variable y en función del tipo de alimentación o nutrientes deficitarios.

El periodo crítico de susceptibilidad a los agentes dañinos y de mayor riesgo se acentúa entre los 14-25 días de gestación, provocando bien la muerte y reabsorción lentamente de los embriones, el aborto o simplemente sobrevivir y nacer con malformaciones. Durante la fase fetal que incluye desde los 35 días al término de la gestación disminuye el riesgo con rapidez, sin descartar también el aborto en función del daño más o menos grave del agente causal. Wilson (1973), Smith *et al* (1990) y Edwards y Mully (1992) resumen las principales causas que provocan defectos del desarrollo tales como radiación, productos químicos, carencias o desequilibrios en la dieta (yodo, vitamina A y C, zinc, manganeso), hipoxia, calor con temperaturas extremas, traumatismos, alteraciones endocrinas y metabólicas, infecciones por virus PPC, Enfermedad de Aujeszky, micotoxinas, etc., contribuyendo como se indicaba anteriormente, bien a la muerte embrionaria temprana o a la aparición de algunas malformaciones específicas que reducen la viabilidad fetal o se asocian a una prematura muerte neonatal. Se ha comprobado que la incidencia más alta de malformaciones en recién nacidos se registra en las concepciones de otoño y primavera de cerdas viejas con un elevado número de partos (Wrathall, 1975).

Malformaciones congénitas

El Cuadro I resume las malformaciones congénitas más frecuentes del ganado porcino incluyendo etiología, porcentaje

letal y de aparición. Sin embargo, a continuación se describen simplificadaamente las más significativas o a las que influyen más directamente sobre la producción.

Paladar hendido o fisura palatina

La causa es congénita por traslación cromosómica en el verraco o por deficiencia de vitamina A en las cerdas reproductoras, con nacimientos de lechones afectados muertos o que mueren prematuramente por inanición, al ser incapaces de mamar.

Atresia anal

Puede ser simple con el ano cubierto por una simple membrana cutánea, de fácil solución quirúrgica con puntos de sutura del recto a la piel, o la típica atresia rectal con formación de cloaca donde el recto termina en fondo de saco o desemboca en la vagina en caso de las hembras, pudiendo alcanzar sin novedad la edad de matadero. La frecuencia de aparición oscila entre 0,1% y 0,4 % siendo fácil su identificación por el abultamiento del vientre y el retraso de crecimiento.

Hernias

La escrotal e inguinal tienen normalmente su origen genético y consiste en la rotura del escroto y la salida del asa intestinal o epiplón a través de un anillo inguinal más o menos grande (Foto 1). La herencia es recesiva y con frecuencia de portadores del 0,5-1% siendo imprescindible la eliminación de los progenitores como reproductores, ya que normalmente los lechones afectados con un escroto pequeño tienden a la autocuración, porque el tamaño del asa intestinal impide volver a entrar en el proceso vaginal. Sin embargo, cuando las hernias son de gran tamaño se complican con adherencias fibrosas debidas a la castración o se puede producir edema, necrosis de intestino, absorción de toxinas y colapso circulatorio que dan lugar a la muerte del animal. La técnica quirúrgica es fiable y resuelve la mayoría de los casos sólo con la ligadura del saco herniario interno, sin embargo, cuando se trata de hernias con adherencias es preciso abrir el saco y reactivar los bordes del anillo inguinal suturando con puntos en U. La hernia inguinal rara vez afecta a la hembra y en ambos sexos puede pasar desapercibida al nacimiento para desarrollarse a la semana siguiente, siendo la principal consecuencia la >>

La referencia en sincronización del celo en cerdas reproductoras

FoliPlan®

- La molécula de referencia
- Alta eficacia demostrada
- Optimización del manejo en lotes o bandas
- Mejora en la organización del trabajo de la explotación
- Posibilidad de mejora de resultados técnicos y económicos

FoliPlan®

Emulsión oral en envase a presión. Vía oral.

COMPOSICIÓN POR ml: Altrenogest 4 mg. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Porcino (reproductoras). Sincronización de celo. **POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN:** Vía oral (administrado sobre el alimento). **Cerdas nulíparas:** 20 mg de altrenogest/animal/día (equivalente a 5 ml de FoliPlan) durante 18 días consecutivos. **Cerdas tras su primer parto:** - En lactaciones de 27-28 días: 20 mg de altrenogest/animal/día (equivalente a 5 ml de FoliPlan) durante 3 días consecutivos, cada 24 horas, empezando el tratamiento el mismo día del destete. - En lactaciones de menor de 27 días: 20 mg de altrenogest/animal/día (equivalente a 5 ml de FoliPlan) durante 5 días consecutivos, empezando 48 horas después del destete. El celo tiene lugar a los 5-6 días después de finalizado el tratamiento.

Administración: en los supuestos de sincronización del ciclo estral y la preparación de las donantes y las receptoras para la implantación de embriones, se autoriza que se efectúen no directamente por un veterinario, sino bajo su responsabilidad.

CONTRAINDICACIONES: No administrar a machos. No administrar a cerdas con infecciones uterinas. No administrar en cerdas nulíparas en las que no se haya producido el primer celo. No administrar a hembras gestantes. **PRECAUCIONES:** Precauciones especiales para su uso en animales: Administrarlo sobre el alimento tomando las precauciones necesarias para que solo sea ingerido por el animal objeto del tratamiento. El alimento medicado no consumido deberá ser destruido de forma segura y bajo ningún concepto se administrará a otro animal. No superar la dosis indicada. Precauciones específicas que deberá adoptar la persona que administre el medicamento a los animales: Evitar la inhalación y el contacto con la piel y mucosas (utilizando guantes y ropa protectora durante su aplicación). Si este llega a producirse, lavarlo rápidamente con agua y jabón. No permitir su manejo a mujeres en estado de gestación y personas con enfermedades vasculares. Las mujeres en edad de procrear deben evitar en lo posible la manipulación del medicamento. Evitar a presión. No exponerlo al sol ni a temperaturas superiores a 45°C. No pulverizar sobre llama o cuerpo incandescente. Conservar en lugar seco. Proteger de la luz. **TIEMPO DE ESPERA:** Carne: 24 días.

Uso Veterinario: Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Instrucciones completas en el prospecto. Administración bajo control o supervisión del veterinario. Manténgase fuera del alcance y a la vista de los niños. **Presentaciones:** Caja con un envase a presión de 600 ml que contiene 360 ml de emulsión.

Reg. N° 2020 ESP

Laboratorios Intervet, S.A. Políg. El Montalvo I, 37008 Salamanca

FoliPlan® is property of Intervet International B.V. or affiliated companies or licensors and is protected by copyrights, trademark and other intellectual property laws. Copyright (c) 2009 Intervet International B.V. All rights reserved.

muerte producida por la eventración del intestino después de la castración o por estrangulación intestinal (Smidt, 1972).

La hernia umbilical es de menor importancia económica y conlleva la salida del peritoneo a través de una abertura umbilical grande por malformación congénita, asociada a infecciones del ombligo y factores ambientales o de espacio (Foto 2 y Figura 1). Aparece en ambos sexos con promedios de 0,2-1,5% y un cuadro clínico benigno de simple abultamiento, aunque a veces se complica con abscesos umbilicales, adherencias o engrosamientos del propio orificio, recomendándose desde el punto de vista práctico y profiláctico el sacrificio cuando son lechones y haciendo extensiva la retirada de la granja a sus hermanos de camada y progenitores.

La hernia abdominal o ventral se forma como consecuencia de la salida de

más de la necrosis e hipoplasia de los pezones, existen otras malformaciones como pezones rudimentarios asociados a escaso tejido glandular o a glándulas mamarias muy pequeñas e irregulares, pezones infantiles de procedencia hormonal y pezones intermedios o suplementarios totalmente desarrollados y funcionales que no se corresponden con su par.

Criptorquidia

Malformación congénita con permanencia de uno o ambos testículos en la cavidad abdominal durante el desarrollo embrionario, y aunque éstos presenten una estructura anatomo-fisiológica normal con producción de testosterona y androsterona por parte de las células intersticiales responsables del olor típico a verraco de la canal y carne, no se observa espermiogénesis en los canalículos seminales, ni producción de feromonas, ya que las glándulas bulbouretrales están subdesarrolladas.

La frecuencia de aparición es del 0,2-2,0% de los animales machos, siendo hasta tal punto normal su comportamiento, que si se extirpa el testículo que se encuentra en el escroto no se distinguen del lechón castrado, debido a la atrofia del que se queda en la cavidad abdominal. Se recomienda la cría normal y su eliminación como reproductores.

Hermafroditismo

En pequeñas granjas y en crías muy endogámicas se puede llegar a descubrir entre el 0,2 y 0,6% de cerdos cuyos órganos sexuales externos e internos presentan características de ambos sexos. Tiene génesis hereditaria debido a una traslación del cromosoma Y, con formación de tejido ovárico y testicular (producción de tetosterona) que al igual que en la criptorquidia no se produce espermiogénesis en sus canales seminales. Dicha anomalía no se atribuye a una herencia recesiva simple, sino más bien a causas bifactoriales o multifactoriales de los cromosomas que inducen siempre a una manifiesta infertilidad o esterilidad, aunque algunos autores afirman que es posible el estro, la ovulación y la preñez en hembras hermafroditas. Durante las primeras semanas de vida pasan desapercibidas, pero el cuadro clínico que aparece es notorio porque tienen la vagina muy prominente con hipertrofia del clítoris en forma de

No sólo hay que tener en cuenta las patologías infecciosas, sino también las de origen congénito y genético

visceras a través de orificios de la pared abdominal, bien por malformación congénita y ausencia o zonas menos gruesas del músculo recto abdominal o bien fruto de heridas, desgarras en el bajo vientre y laparotomías operatorias mal suturadas. Se recomienda la conservación del lechón a la espera de producirse la curación espontánea y si por el contrario, se advierten adherencias y cortes en la línea alba es aconsejable el sacrificio por motivos económicos.

Pezones invertidos

Aparecen en distintas razas y estirpes porcinas preferentemente situados próximos al ombligo, simétricos a ambos lados de la línea blanca y consecutivos entre sí. Generalmente, tienen una causa genética por hipoplasia del tejido conjuntivo del cuerpo y cisterna del pezón, que se hacen realidad cuando los lechones alcanzan la madurez sexual. Se estima su herencia entre el 0,2-0,4% y tanto los machos como las hembras están incapacitados para dejarlos como reproductores. Ade-

pene, micción a impulsos y en arco hacia arriba, con pliegue prepucial cerca del ombligo (pelos) y a veces con presencia de escroto y gónadas en su interior. Se recomienda la castración cuando son lechones para evitar piómetras y el olor sexual de la canal, eliminando también a sus progenitores.

Enfermedades hereditarias

La herencia puede desempeñar un papel crucial en las enfermedades de los cerdos, obligando al ganadero a permanecer siempre alerta a la aparición de ciertas anomalías o defectos del desarrollo que dificulten su cría y producción. Entre las más reconocidas se consideran:

La aplasia uterina (útero unicornis)

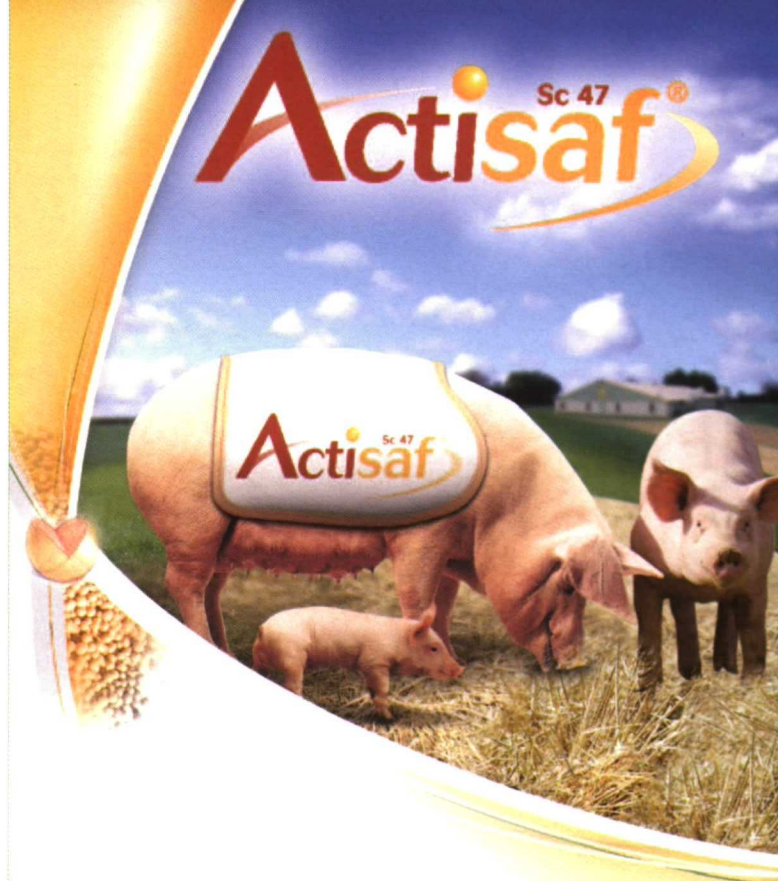
Es una anomalía congénita donde las hembras presentan un útero defectuoso o incompleto por falta de desarrollo de uno de los conductos de Muller, pero con la presencia de los dos ovarios (Smith *et al*, 1990). Se caracteriza por la presencia de un sólo cuerno uterino y aunque la incidencia de alteraciones del tracto reproductivo en cerdas de matadero puede alcanzar el 22,1%, la aplasia unilateral, completa o segmentada de los cuernos uterinos por componente genético representa solo el 0,6- 0,8%, con tendencia o riesgo hereditario de contribuir a infertilidad y partos distócicos en las cerdas reproductoras que lo padecen y con cierta repercusión económica para el ganadero (Wrathall, 1975; Edwards y Mulley, 1992).

Temblores o mioclonía congénita

Es una enfermedad del Sistema Nervioso Central propia de cerdos de raza Landrace, que se caracteriza por temblores de cabeza y patas en lechones recién nacidos, cuyo origen puede ser por infección intrauterina de los virus de la Peste Porcina Clásica (PPC) o Enfermedad de Aujeszky, por herencia genética recesiva o por intoxicación de las cerdas madres por triclorfon. Generalmente, los espasmos y temblores aparecen inmediatamente después del nacimiento y las muertes entre los 3-4 primeros días. Las dos primeras causas provocan mortalidad elevada porque la médula espinal está reducida de tamaño y con deficiencia de mielina, dando lugar a que los lechones apenas puedan andar y mamar al complicarse con ataxias y problemas de locomoción. Si por el contrario, logran alimentarse los síntomas desaparecen a las 2-3 semanas y curan espontáneamente. Se deben descartar para la reproducción.

Síndrome del lechón despatarrado (splayleg)

Es una hipoplasia miofibrilar hereditaria que afecta a más del 0,4% de los lechones con el 50% de mortalidad, principalmente por inanición y aplastamiento. Obedece a causas multifactoriales como el riesgo genético a la debilidad muscular, escaso peso al nacimiento, suelos resbaladizos e inclinados, estrés y malnutrición materna (pienso con deficiencia en metionina y colina), etc. Se caracteriza por la debilidad y extensión hacia afuera de las patas, permaneciendo sentados o con persistentes cojeras que hacen imposible competir con sus hermanos de camada para mamar (Foto 3). Los músculos más afectados son el semitendinoso,



Actisaf Sc 47

La única levadura viva autorizada para su utilización en todas las etapas de la producción porcina.

Actisaf Sc 47 se elabora mediante un proceso productivo único que asegura una mayor estabilidad durante la fabricación del alimento.

Actisaf Sc 47, la levadura viva
que mantiene sus promesas

- Mejora el confort digestivo;
- Incrementa la eficiencia alimentaria;
- Optimiza los rendimientos zootécnicos y económicos.



Distribuidor en exclusiva
para España y Portugal

DAN
Development of Animal Nutrition

LFA LESAFFRE
FEED ADDITIVES

c/Unquay, 31 - 1ª - 28016 Madrid
Tel. 91 190 638 - Fax. 91 164 401
Email: dan@dan-sp.com - www.dan-sp.com



Foto 3. Lechón con el Síndrome de Miembros Extendidos (splayleg).

tríceps y *longissimus dorsi*, siendo posible la rehabilitación con la atadura de patas con cinta adhesiva por debajo del corvejón

cuando la hipoplasia no es importante. La artrogriposis de los miembros posteriores con pie deforme y algunas lordosis, xifosis o escoliosis que

afectan a la columna vertebral son a veces comunes en lechones lactantes, asociadas también a la herencia, infecciones víricas prenatales e intoxicaciones o carencias de manganeso y vitamina A de las cerdas reproductoras.

Síndrome de osteocondrosis

Es una artropatía deformante que se caracteriza por debilidad de extremidades y rigidez de articulaciones en lechones, cerdos de cebo y reproductores debida a la selección practicada para obtener una madurez precoz sexual y de peso que lleva consigo un desarrollo esquelético lento e inmaduro, con lesiones degenerativas de las articulaciones carpianas y tarsianas, deformación de las líneas de crecimiento epifisario de los huesos largos y microfracturas que inducen a cojeras típicas de cerdos de crecimiento rápido. La osteocondrosis del cúbito da lugar a extremidades anteriores dobladas hacia adelante y en forma de tonel con el radio curvo, de gran importancia en la selección para reproductores, ya que pueden acabar en necrosis y osteomielitis y por consecuencia en cojeras intensas de los verracos, que se acentúan con suelos resbaladizos. Otras anomalías congénitas como la artrogriposis o rigidez articular, polidactilia y el engrosamiento de las extremidades anteriores son enfermedades hereditarias del esqueleto y aparato locomotor de lechones propios de razas de crecimiento rápido y alimentación / producción intensiva, que inducen a falta de movilidad, partos distócicos o prolongados y muertes prematuras (4-5 días de

edad) al considerarse defectos congénitos recesivos con una frecuencia entre el 0,1- 0,3 %.

Dermatosis vegetativa

Es la enfermedad hereditaria más importantes de la piel, producida por un gen recesivo y asociada a neumonía, cuyos síntomas típicos son la presencia de patas zambas desde el nacimiento y lesiones cutáneas papilomatosas en pezuñas y vientre, que terminan en hiperqueratosis, retraso del crecimiento y muerte con disnea a las 5-6 semanas de vida. Si logran superar la enfermedad las lesiones curan con facilidad, aunque se recomienda la retirada de los progenitores portadores.

Otros trastornos

La pitiriasis rosácea y la hipotriquia o alopecia son defectos congénitos raros y poco relevantes, de carácter benigno producidos generalmente por un gen dominante o por carencia de yodo durante la gestación.

Otros trastornos hereditarios de la sangre y sistema cardiovascular como la porfiria congénita, el ombligo sangrante, la estenosis aórtica y la displasia de la válvula tricúspide del corazón son difíciles de observar en explotaciones comerciales de baja consanguinidad. Sin embargo, a veces pueden aparecer ocasionalmente y por causas multifactoriales en cerdos jóvenes de ambos sexos determinados tumores o neoplasias como linfosarcomas, algunos melanomas y el nefroma embrionario, que afectan a la sangre, piel y al parénquima del riñón, respectivamente.

Conclusión

La herencia juega un papel muy importante en los trastornos y enfermedades de los animales causando anomalías óseas, dérmicas o endocrinas, pero sobre todo haciendo al animal más sensible a los agentes patógenos comunes de la granja. Aunque la cría actual de cerdos incluye combatir los virus y bacterias, aumentando la resistencia a las enfermedades más específicas y recurrentes, los ganaderos y veterinarios a la hora de seleccionar y elegir reproductores deben considerar también la aparición de algunas características genéticas perjudiciales e indeseadas, que pueden acompañar a otras muy favorables y productivas en la dotación genética. ■