

# APLASIA UTERINA UNILATERAL EN CERDAS REPRODUCTORAS DE DESCARTE

Sonia Puche\*. 2010. Universoporcino.com.

\*Cátedra de Medicina Poblacional, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Producción porcina](#)

## RESUMEN

Los defectos de desarrollo del tracto reproductivo en cerdas ocurren con relativa frecuencia. En este trabajo se evaluó la presencia de anomalías presentes en el tracto reproductivo en cerdas, evaluándose 522 hembras porcinas de descarte, durante el período de un año. Solo 3 animales presentaron disgenesia reproductiva (0,58%), representadas por útero unicornis. Dos de las hembras, pertenecían al grupo de hembras jóvenes (segundo y tercer parto) y la otra pertenecía al grupo de hembras adultas (octavo parto), comprometiendo la eficiencia reproductiva de las hembras jóvenes.

## INTRODUCCIÓN

La aplasia uterina (útero unicornis) puede ser uni o bilateral. Es una anomalía que resulta de la falta de desarrollo de un conducto de Müller (Salvat, 1981), presentándose un útero incompleto o defectuoso. Es una condición que se caracteriza por la presencia de un solo cuerno uterino, pero con la presencia de los dos ovarios (Smith et al., 1990).

Las anomalías de desarrollo del tracto reproductivo pueden ser congénitas (presentes al nacimiento) y pueden estar influenciadas por el medio ambiente (factores físicos, químicos o infecciosos) o pueden ser de origen genético. Las enfermedades o defectos de desarrollo ocurren con relativa frecuencia en cerdos y estos defectos pueden ser anatómicos (agenesia, aplasia, hiploplasia de una parte del tracto reproductivo ó completa) o funcionales. El objetivo de este trabajo fue reportar la existencia de útero unicornis, dentro de una población de hembras reproductoras.

## CAUSAS DE LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO

Houston et al. (1978) establecieron que los defectos congénitos de los cerdos están incluidos dentro de cuatro condiciones que se deben a anomalías cromosomales y otras 144 debidas a causas heredables, o causas desconocidas, las cuales generalmente se convierten en condiciones heredables; pero como en muchas de estas condiciones, los embriones o fetos frecuentemente mueren, son difíciles de percibir (Smith et al., 1990). Sin embargo, los autores no señalan entre los defectos de desarrollo la presencia de útero unicornis. De esas anomalías, aproximadamente 13% es por causas conocidas y se cree que son heredables (Edwards y Mulley, 1992; Heinonen et al., 1998).

Se ha sugerido que un pequeño porcentaje de las malformaciones es principalmente de origen genético o ambiental, siendo la mayoría de las malformaciones debidas a causas multifactoriales (Fraser, 1959). En bovinos, aunque no se cuenta con una explicación satisfactoria, se ha establecido que la aplasia uterina está en relación aparente con el gen para la reducción o ausencia del pigmento de color del pelaje (Rosnina et al., 2002).

El desarrollo de anomalías en cerdos puede ser debida a factores físicos, químicos o infecciosos, tales como: el calor excesivo durante el desarrollo de un estado fetal específico; químicos provenientes de plantas tales como el abeto y las infecciones uterinas con virus como la Peste Porcina Clásica, los cuales afectan el desarrollo embrionario y prenatal (Smith et al., 1990; Edwards y Mulley, 1992).

La reacción de los embriones y fetos a agentes teratogénicos varía con la edad. Si el daño ocurre antes de la diferenciación de las capas germinales originadas del medio ambiente (pre-implantación) y es un daño grave, se puede producir la muerte embrionaria y rara vez producen malformaciones (Smith et al., 1990). También se puede producir daño posterior a la implantación, donde los embriones que son afectados severamente usualmente mueren y son reabsorbidos. Y si el daño es en la etapa fetal se pueden momificar, lo que puede hacer que se presente el aborto o momificación de los mismos, observándose al término de la gestación. Cuando los embriones son menos afectados, éstos pueden sobrevivir por diferentes períodos, lo que determina el nacimiento de animales con malformaciones (Edwards y Mulley, 1992). De la misma manera, Wrathall (1975) señala que si el daño es menor, se puede producir la muerte a finales de la gestación, al nacimiento u obtener lechones con malformaciones.

El período embrionario del cerdo se extiende desde el momento en que se produce la implantación uterina, entre los días 13 y 14 post-servicio, hasta aproximadamente el día 35, cuando la organogénesis está prácticamente

completa. Este es el estado del desarrollo durante el cual el concepto es más frágil y puede ser severamente afectado por los teratógenos. Siendo el período de mayor riesgo entre los días 14 y 25 (Wrathall, 1975).

Ciertos órganos y estructuras parecen ser particularmente susceptibles al daño por uno o varios agentes. La susceptibilidad a agentes dañinos disminuye rápidamente con la edad fetal (entre 35 y 100 días) y decrece aún más en la medida que el animal va llegando a término o período prematuro (101 - 114 d de gestación); (Smith et al., 1990). Wilson (1973) estableció que las principales causas que producen malformaciones son radiaciones, químicos, desbalances en la dieta, infecciones, hipoxia, hipercapnia, temperaturas extremas, desbalances metabólicos y endocrinos, traumas físicos y fallas placentales. Todos ellos pueden ser capaces de producir cambios en la función celular, muerte celular o falla en la interacción celular como lo es la síntesis, movimiento, diferenciación, que al final se traduce en la presencia de una malformación. Si estos factores afectan a un grupo de cerdas que presentan diferentes grados de preñez, el estudio epidemiológico del rebaño revelaría retornos a servicio, camadas pequeñas, incremento del número de fetos momificados, nacidos muertos, mortalidad neonatal, lechones recién nacidos con poco peso y lechones con malformaciones (Edwards y Mulley, 1992).

Se ha evidenciado que la incidencia de las malformaciones incrementa con la edad reproductiva y esto probablemente contribuye a encontrar mayores pérdidas perinatales en las cerdas más viejas. Además se ha evidenciado que camadas que poseen lechones con malformaciones presentan mayores porcentajes de mortalidad preparto, parto y al destete, que aquellas camadas con individuos normales (Mulley y Edwards, 1984).

Los teratógenos conocidos en cerdos incluyen el virus de la Peste Porcina Clásica, el virus de la Encefalitis B Japonesa, el *Toxoplasma gondii*, fármacos como el triclorfon (Neguvon®), el tabaco (*Nicotina tabacum*), deficiencias de yodo y vitamina A. Bajo condiciones experimentales ciertas enfermedades virales, radiaciones ionizantes, azul tripan e hipervitaminosis A, han producido malformaciones en cerdos (Edwards y Mulley, 1992).

Se ha encontrado que los cerdos son los que tienen la más alta proporción de defectos congénitos en comparación con el resto de los animales domésticos.

Se ha estimado que los defectos congénitos en cerdos están en el orden de 0,67% ; sin embargo, probablemente estos reportes no son representativos, debido a que pocos estudios son los que reportan los defectos que se presentan (Edwards y Mulley, 1992).

## **DEFECTOS EN EL TRACTO REPRODUCTIVO**

Houston et al. (1978) establecieron las diferentes clases de defectos de desarrollo y sus posibles causas, estableciendo que las alteraciones presentes en el tracto reproductivo de la cerda probablemente tengan un componente heredable, aún cuando no aclaran cuál es el mecanismo por el cual se presentan tales alteraciones.

Los defectos de desarrollo del tracto reproductivo son frecuentes en el cerdo. El criptorquidismo, uni o bilateral es uno de los más frecuentes, con una incidencia de 8% (Mulley, 1982).

Los defectos en el tracto reproductivo femenino también son comunes, encontrándose incidencias de 22,1% en cerdas al matadero donde la aplasia segmental representó 0,8% (Einarsson y Gustafsson, 1970). Este problema parece tener un componente genético que puede contribuir con la infertilidad y hembras (Wrathall, 1975).

## **IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PRESENCIA DE DEFECTOS DEL DESARROLLO**

Las enfermedades del desarrollo son de importancia económica debido a que ellas influyen sobre la fertilidad, causan mortalidad embrionaria o fetal; contribuyen a la presencia de mortinatos, muerte neonatal y muerte predestete, así como retardo en la tasa de crecimiento de los lechones sobrevivientes. Las condiciones heredables son ciertamente comunes en cerdos y quizás constituyen los defectos económicamente más importantes (Edwards y Mulley, 1992). Si los defectos se presentan al nacimiento, éstos terminan como una anomalía o defecto congénito.

Sin embargo, no todos los defectos de desarrollo aparecen al nacimiento, es decir, una hernia inguinal podría no desarrollarse hasta que el cerdo tenga varias semanas o meses de edad. Aproximadamente, entre el 40-45% de los embriones y fetos porcinos no sobreviven al nacimiento y 5-7% más, nacen muertos (Wrathall, 1971). Cerca del 30-35% de los embriones se pierden durante el período embrionario (hasta los 35 días) y 10% durante el período fetal (35 días hasta el parto). La mayoría de las pérdidas embrionarias ocurre antes del final de la tercera semana y con mayor proporción durante la segunda semana, cuando el blastocisto se está formando (Perry y Rowlands, 1962).

Algunas anomalías de desarrollo son más comunes en ciertas razas o líneas genéticas, lo cual indica en estas razas o líneas, una tendencia o riesgo heredable (Edwards y Mulley, 1992).

Las anomalías del desarrollo posiblemente representan un tercio de las muertes y muchas de esas pérdidas están relacionadas con anomalías de la fertilización (Fraser, 1959). Esta situación es aún más compleja, debido a que los hermanos de una misma camada no son idénticos genéticamente (Edwards y Mulley, 1992).

## MATERIALES Y MÉTODOS ANIMALES EXPERIMENTALES

Durante el período de un año (febrero 2005- enero 2006) se recolectaron un total de 522 tractos reproductivos de hembras porcinas descartadas por diferentes causas. Cada muestra del tracto fue evaluada individualmente. Una vez separado el tracto reproductivo del resto de las vísceras blancas, era identificado y se procedía a la separación de los ovarios, oviductos, cuernos y cuerpo uterino, para su medición (longitud y peso) y evaluación histopatológica.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Del total de muestras evaluadas, se observaron 3 anomalías de desarrollo (0,58%), representadas por aplasia uterina unilateral (útero unicornis) que es una anomalía que resulta de la falta de desarrollo de un conducto de Müller (Salvat, 1981), presentándose un útero incompleto o defectuoso. Es una condición que se caracteriza por la presencia de un sólo cuerno uterino, pero con la presencia de los dos ovarios (Smith et al., 1990; McEntee, 1993). Este porcentaje se asemeja al valor reportado por Edwards y Mulley (1992) de 0,62% y por Einarsson y Gustafsson (1970) (0,8%). Dos de las hembras que presentaron la anomalía, pertenecían al grupo de hembras jóvenes (2 y 3 partos); (Figuras 1 y 2)

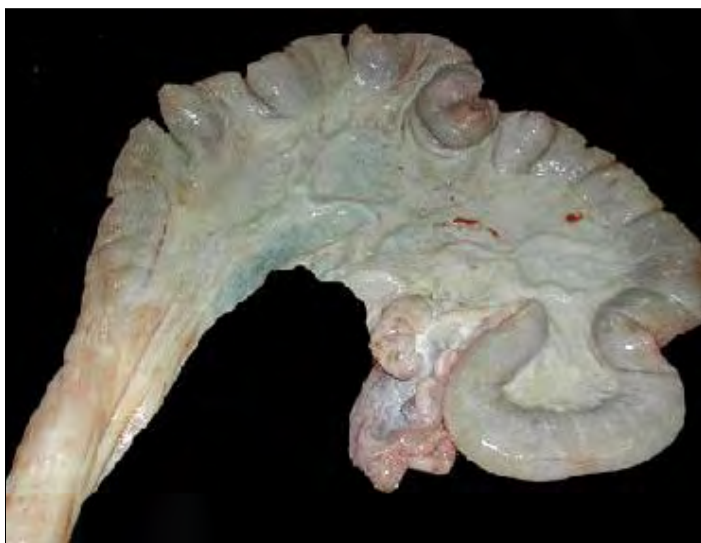


Fig. 1.- Útero unicornis de Hembra porcina de 2 partos. Fig. 2.- Útero unicornis de Hembra porcina de 3 partos



Figura 3.- Útero unicornis de Hembra porcina de 8 partos

## CONCLUSIONES

Debido a que las enfermedades del desarrollo pueden influir sobre la fertilidad del rebaño, además de ser condiciones heredables que son ciertamente comunes en cerdos, las mismas revisten una gran importancia económica.

Las evaluaciones reproductivas a nivel de matadero, son una fuente de información importante para detectar en forma directa la incidencia de causas que puedan estar determinando fallas en los índices reproductivos.

Volver a: [Producción porcina](#)