

## APLASIA UTERINA UNILATERAL EN CERDAS REPRODUCTORAS DE DESCARTE

### Uterine Unilateral Aplasia in Culled Sows

Sonia Puche<sup>1</sup>

*Cátedra de Medicina Poblacional. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela,  
Apartado 4563, Maracay 2101, Estado Aragua, Venezuela*

**Correo-E: puches@mailcity.com**

Recibido: 16/05/07 - Aprobado: 21/09/07

#### RESUMEN

Los defectos de desarrollo del tracto reproductivo en cerdas ocurren con relativa frecuencia. En Venezuela no han sido reconocidos, debido a las pocas evaluaciones internas que se realizan a las cerdas, por la poca utilización del ultrasonido, clínicamente y a nivel de matadero. Los defectos de desarrollo pueden ser anatómicos (agenesia, aplasia o hipoplasia) o funcionales. Los defectos anatómicos también se han descrito como malformaciones o anomalías. Las malformaciones son más evidentes en los recién nacidos. El desarrollo de anomalías en el tracto reproductivo de cerdos es frecuente y pudiendo ser debidas a factores genéticos, físicos, químicos o infecciosos. Se ha establecido que las alteraciones presentes en el tracto reproductivo, probablemente tengan un componente heredable que pudiese ser de importancia económica y a su vez motivo de pesquisas y eliminación de una línea genética determinada. El útero *unicornis* es una anomalía congénita que resulta de la falta de desarrollo de uno de los conductos de Müller, presentándose un útero incompleto o defectuoso. Es una condición en la que hay un sólo cuerno uterino o la ausencia parcial del mismo, pero con la presencia de los dos ovarios. Esta disgenesia reproductiva se denomina aplasia uterina unilateral, completa o segmental del cuerno uterino, derecho o izquierdo.

En este trabajo se evaluó la presencia de

#### ABSTRACT

Developmental abnormalities in the reproductive tract of sows is a common occurrence. These irregularities have not been recognized in Venezuela due to the few ultrasound evaluations made in their clinical diagnose and the lack of such techniques in slaughterhouses. Developmental abnormalities of the female reproductive tract can be classified as anatomical or functional. The main anatomical abnormalities are: agenesis, aplasia, hypoplasia or dysplasia of part or of the whole organ. The anatomical defects have also been described as malformations or abnormalities. Malformations are more evident in newborns. The development of these abnormalities in swine is frequent and may be caused by genetic, physical and infectious factors. Possibly, these alterations have an inheritable component that could negatively impact the economy of the farm. The uterus *unicornis* is a congenital abnormality which is the result of the lack of development of the Müllerian ducts, giving rise to an incomplete or defective uterus. In this condition, only one uterine horn is present, or it is partially absent although both ovaries are present. This reproductive dysgenesis is known as uterine unilateral aplasia and may be complete or segmental. In this study, the presence of anomalies in the reproductive tract of sows was assessed. A total of 522 culled sows from the the Eastern region of Venezuela were studied during one year.

<sup>1</sup> A quien debe dirigirse la correspondencia (To whom correspondence should be addressed)

anomalías presentes en el tracto reproductivo en cerdas, evaluándose 522 hembras porcinas de descarte, provenientes del oriente del país, 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.

Only 3 animals (0.58%) displayed reproductive malformations consisting of uterus unicornis. Two of them belonged to the young group of females (with 2 to 3 parturitions), while one sow belonged to the adult group of females (with 8 parturitions). It is concluded that the reproductive performance of young sows was compromised.

**(Palabras clave:** Cerdas, útero, aplasia, anomalías congénitas)

**(Key words:** Sows, uterus, aplasia, congenital abnormalities)

## 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, hipoplasia 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 pertenecientes a una granja porcina del oriente de Venezuela.

### **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, originadas del medio ambiente

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

(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

posiblemente a la distocia que se presenta en estas 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 de una granja del oriente del país. 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)



**Figura 1.** Utero unicornis de Hembra Porcina de 2 partos

y una pertenecía al grupo de hembras adultas (8 partos); (Figura 3).

## **CONCLUSIONES**

a. 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.



**Figura 2.** Utero unicornis de Hembra Porcina de 3 partos



**Figura 3.** Utero unicornis de Hembra Porcina de 8 partos

b. 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.

#### AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Efigenia Rondón y al personal que labora en la sección de Matanza del Matadero Industrial de Plumrose, por toda la colaboración brindada para la obtención de las muestras de este trabajo, así como al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) de la UCV, por el apoyo económico parcial aportado para la realización del mismo.

#### REFERENCIAS

- Edwards, M.J; Mulley, R.C. 1992. Genetic, Developmental, and Neoplastic Diseases. Diseases of Swine. 7<sup>th</sup> Edition. Iowa State University Press. pp.703-704.
- Einarsson, S.; Gustafsson, B. 1970. Developmental abnormalities of female sexual organs in swine. *Acta Vet. Scand.*, 11:427-442.
- Fraser, F.C. 1959. Causes of congenital malformations in man. *J. Chronic. Dis.*, 10:97-110.
- Heinonen, M.; Leppavuori, A.; Pyorala, S. 1998.

Evaluation of reproductive failure of female pigs based on slaughter house material and herd record survey. *Animal Rep. Sci.*, 52:235-244.

Houston, R.; Sapertein, G.; Schoneweis, D.; Leipold, H.W. 1978. Congenital defects in pigs. *Vet. Bull.*, 48:645-675.

Mc Entee, K. 1993. Reproductive Pathology of Farm Animals. Ac. Press, New York. 95 p.

Mulley, R.C. 1982. Congenital malformations in pigs. M.S. Thesis. University of Sidney, Australia, 215 p.

Mulley, R.C.; Edwards, M.J. 1984. Prevalence of congenital abnormalities in pigs. *Aust. Vet. J.*, 61:116-120.

Perry, J.S.; Rowlands, I.W. 1962. Early pregnancy in the pig. *J. Reprod. Fertil.*, 4:175-188.

Rosnina, Y.; Jainudeen, M.R.; Hafez, E.S.E. 2002. Genética de la incapacidad reproductiva. Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. E.S.E Hafez y B. Hafez, Séptima Edición. 323 p.

Salvat Editores, 1981. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España. 1030 p.

Smith, W.J.; Taylor, D.J.; Penny, R.H.C. 1990. A Colour Atlas of Diseases and Disorders of the Pig. Wolf Publishing, Ltd. Ipswich, England. pp. 9-23.

Wilson, J.G. 1973. Environmental and Bird Defects. Ac. Press, New York. pp. 67-75.

Wrathall, A.E. 1971. Prenatal survival in pigs. I. Ovulation rate and its influence on prenatal survival and litter size in pigs. Rev Ser 9. Common Agriculture Bureau. Farnham Royal. England. 103 p.

Wrathall, A.E. 1975. Reproductive disorders in pigs. Rev Ser 11. Common Agriculture Bureau. Farnham Royal. England. 95 p.