

CONSIDERACIONES PRIMARIAS EN EL MANEJO DE ENFERMEDADES
REPRODUCTIVAS DE LOS CERDOS

D.W. Weiss, D.V.M., Salsbury Labs.

La producción eficiente en una empresa porcícola no se logra por accidente. El manejo del hato reproductor es un área clave para el productor y debe monitorearse cuidadosamente cuando se evalúa el comportamiento general de la piara. Debido a que las granjas con unidades de producción familiar dan paso a un gran número de cerdos en confinamiento, la industria puede identificar mejor las prácticas que dan un buen costo beneficio. Por ejemplo, la práctica de manejo de introducir un semental con 20 a 30 cerdas y esperar a que aparezcan los lechones está desapareciendo. A veces, y generalmente con demasiada frecuencia, el proceso de la reproducción se toma como un hecho consumado y las ganancias potenciales de la piara se pierden. La producción porcina es muy competitiva en muchas partes del mundo y los costos de las fallas reproductivas aumentan a medida que el tamaño del hato se incrementa. Granjas con hatos de 5 a 8 vientres se comportan de diferente manera que aquellas granjas con un número de 100 a mil vientres.

Existen un cierto número de fallas reproductivas en cada granja. La parte más importante en el entendimiento ó la identificación de un problema es el poder examinar la historia de la granja. Los parámetros normales de producción varían de una operación a otra. Cada unidad porcícola o granja tendrá distintos límites de comportamiento lo que nos estimula a investigar las condiciones de producción. Los parámetros incluyen el porcentaje de animales en calor, repetidoras, porcentaje de concepción, y lechones nacidos vivos, tamaño promedio de la camada y número de cerdos producidos por cerda por año (véase tabla 1).

La preparación del hato reproductor y su maduración son importantes en la longevidad de sus vidas reproductivas. Esta es un área de investigación continua debido a la adaptación de razas porcinas a distintos factores de manejo y climáticos.

El manejo de un hato reproductor enfermo es crítico para controlar causas económicamente importantes de aborto ó el síndrome S.M.E.D.I. (S-STILLBIRTH (mortinato), M-Mummies (momificados), ED-Embryonic deaths(muertes embrionarias), I-Infertility(infertilidad)). Otras fallas reproductivas pueden incluir la nutrición, efectos del medio ambiente, tóxicos y genéticos.

Los encargados de las granja y los médicos, deben mantener una comunicación constante con los empleados responsables de llenar los registros de la granja. Deben mantenerse los records al día debido a que los factores que causan una camada pequeña o pocos lechones nacidos vivos pueden ocurrir 3 a 4 meses antes del nacimiento. Esta es la razón para categorizar los problemas de áreas a través de registros individuales del semental y de la cerda. La siguiente tabla nos muestra los signos clínicos observados en las fallas reproductivas tanto en el macho como en la hembra.

Signos de fallas reproductivas

	<u>hembra</u>	<u>macho</u>
Anestro(no hay ciclo estrol)	xxx	
No hay apareamiento	x	xxx
Sangrado en el apareamiento	x	xxx
Repetidores	xx	xx
Abortos	xxx	x
Fetos momificados	xxx	
Mortinatos	xxx	
Pocos lechones por camada	xx	xx
Hembras cargadas que dan pocos lechones nacidos vivos	xxx	

Importancia:

Primaria xxx Compartida xx Secundaria x

(Evans 1985)

Muchos factores infecciosos y no infecciosos influyen en la productividad de la cerda. Los parámetros reproductivos tales como la habilidad de la hembra para regresar a su ciclo estrol, para concebir y mantener el embarazo, junto con el número de lechones nacidos vivos, son influenciados por factores de manejo, del medio ambiente y nutricionales. Algunos de estos factores pueden tener un impacto detrimental en una granja y ser relativamente poco importantes en otra granja. Cuando empezamos a evaluar los problemas reproductivos del hato reproductivo, debemos estar concientes de esos factores y su interrelación.

Los siguientes parámetros son importantes para llevar los records del hato reproductor.

TABLA 1

METAS REPRODUCTIVAS EN UN HATO MANTENIDO EN CONFINAMIENTO

	%		
Hembras ciclando a los 113.4 kg.	90		
Apareamientos multiples			
sementales	75		
cerdas	95		
Taza de lechones nacidos vivos	85		
Diciembre a Mayo	90		
Junio a Noviembre	80		
Retorno normal al estro	6		
Retorno retrasado al estro	3		
Negativas a la gestación	3		
Abortos	1		
No en el cerdo	2		
Descargas en gestación	2		
Nacimientos completados en 4 horas	95		
Retorno al estro 7 días después del destete			
Primera camada	80		
Segunda camada	95		
Mortalidad en las cerdas	4		
Tamaño de la camada			
Número de camada	1	2	3 o más
Total de nacidos	10.1	10.8	12.0
Nacidos vivos	9.5	10.0	11.0
Destetados	8.5	9.0	10.0

(Clark D'Allaire, Leman 1986)

Las enfermedades infecciosas contribuyen a múltiples síndromes de causas de fallas reproductivas. En los años 60's Dunne desarrolló un término "SMEDI" que refirió como síndrome de falla reproductiva en los cerdos. Durante años se pensó que el síndrome "SMEDI" era causado exclusivamente por un enterovirus. A través del uso de estudios experimentales, de diagnóstico y epidemiológicos, se identificó al parvovirus porcino como principal causante de la muerte embrionaria y fetal en el síndrome "SMEDI" (Cartwright y Tillon, 1979). El p.p. esta clasificado en el género Parvovirus de la familia Parvoviridae.

El virus tiene una afinidad para los tejidos y órganos en un alto índice mitótico (células en rápida multiplicación y división, tales como los embriones y los fetos). El antígeno viral está altamente concentrado en tejidos linfoides y no se replica rutinariamente en las células epiteliales de las criptas intestinales como en el caso del Parvovirus canino.

Los aislamientos de p.p. se han originado de una variedad de fuentes de todo el mundo. Los aislamientos se han cultivado de leucocitos provenientes de cerdos normales, fetos momificados, secreciones respiratorias, semen, lesiones cutáneas, heces de lechones con enteritis antes del destete y como contaminantes de cultivos celulares. El p.p. está diseminado en cerdos de todo el mundo. Sin embargo no existen datos acerca de la incidencia de p.p. en muchas partes del mundo y causantes de fallas reproductivas. Se piensa que la mayoría de la cerdas son susceptibles al p.p. cerca de la pubertad y la primera monta, a medida que la protección por anticuerpos maternos decrece. En encuestas realizadas utilizando fetos porcinos procedentes de rastros en los E.U., se ha visto que el p.p. es la causa principal de la muerte embrionaria y fetal en cerdas adultas y primerizas.

Las epizootias de fallas reproductivas asociadas con p.p. se investigaron en 38 granjas de Illinois, Iowa y Minnesota. Estas granjas se seleccionaron de 54 casos de infección por p.p. diagnosticados en el laboratorio de diagnóstico de Minnesota de 1979 a 1980. El diagnóstico de p.p. se basó en la demostración de antígeno en tejido de fetos abortados ó momificados por microscopia de anticuerpos fluorescentes. Otras causas comunes de infecciones concurrentes se descartaron durante los procedimientos de laboratorio para el aislamiento de agentes infecciosos.

Basados en los tipos de granjas, sistemas de manejo, tamaño de la piara y métodos de reemplazo en las 38 granjas, se concluyó que cualquier hato reproductor es susceptible de sufrir fallas reproductivas inducidas por el p.p.

Las granjas de ciclo completo estaban afectadas casi al doble que las granjas engoradoras. Esto es debido probablemente al mantenimiento de un reservorio continuo de p.p en los cerdos a finalización que se disemina a las cerdas primerizas. También se concluyó que la prevalencia de la enfermedad no estaba relacionada con el tamaño de la piara, instalaciones ó manejo de las maternidades.

El grado de falla reproductiva depende del número de hembras susceptibles introducidas al hato reproductor de fuentes externas. Los lechones nacen sin anticuerpos, a menos que se hayan infectado en el útero debido a que los anticuerpos maternos no se transfieren a través de la placenta.

Los lechones reciben altos niveles de anticuerpos contra el p.p. durante la lactación a través del calostro. Este nivel de anticuerpos absorbido decrece gradualmente a través del tiempo. La duración media de los anticuerpos de p.p., es de 20 días. Generalmente de los 3 a 6 meses (21 semanas promedio) de edad, los anticuerpos del calostro decrecen a niveles no detectables en el suero medidos con la prueba de I.H. La duración de los anticuerpos adquiridos en forma pasiva es significativa, debido a que puede interferir con el desarrollo de inmunidad activa. Cerca de la pubertad, la mayoría de las cerdas son susceptibles a la infección, a medida que la protección por anticuerpos maternos decrece a niveles no protectores.

La premisas y equipo contaminados sirven como el mayor reservorio del virus. El virus es resistente a cambios en la temperatura Y desinfectantes comunes. Puede permanecer estable durante meses en secreciones y excreciones de animales infectados. La limpieza normal y los procedimientos de desinfección reducirán la probabilidad de la exposición pero no eliminarán completamente al virus. Algunos estudios de transmisión del virus han mostrado que el virus puede sobrevivir por un mínimo de 14 semanas en instalaciones previamente ocupadas por cerdos infectados. También se ha demostrado que los cerdos expuestos pueden transmitir el virus durante 2 semanas. La infección materna ocurre por vía oral y/o nasal. La exposición oral es la ruta usual de transmisión.

Los sementales juegan también un papel significativo en la diseminación del virus. El p.p. se ha aislado a partir de semen de sementales infértiles y de sementales originados de piaras con problemas reproductivos. El semen puede contaminarse dentro del tracto reproductivo de los sementales o en forma externa a través de heces conteniendo el virus.

Después de la ingestión del virus, éste se localiza en las tonsilas y se replica en tejidos asociados al sistema linfoide. Del 2o. al 6o. día post-infección ocurre una viremia. La viremia se vuelve no detectable al 7o. día debido a los anticuerpos neutralizantes en el torrente circulatorio. Parece ser que la viremia en la madre debe preceder a la infección transplacentaria.

La infección transplacentaria (pasaje del virus a través de la placenta de la madre al embrión (es) y feto (s)) ocurre durante el estado de viremia. El período usual de tiempo entre la infección de la madre y la embrionaria ó fetal es de 10 a 14 días. Las cerdas adultas y primerizas son susceptibles a al falla reproductiva inducida por el p.p. si se infectan durante la 1a. mitad de la gestación. Cuando la infección transplacentaria ocurre en cerdas adultas primerizas durante la 2a mitad de la gestación, los fetos usualmente sobrevivirán sin mostrar ningún signo clínico de la infección. La razón de esto es que a los 70 días de gestación la mayoría de los fetos son capaces de desarrollar su propia respuesta inmune protectora (producción de anticuerpos) contra el virus. Generalmente sólo se infecta una parte de la camada por vía transplacentaria. Los lechones hermanos infectados sirven como reservorio intrauterino. La diseminación intrauterina del virus sirve como un medio de infección de uno o más lechones hermanos. Esta infección de los hermanos ocurre generalmente en cualquier etapa durante la primera mitad de la gestación dando como resultado una variedad de presentaciones en la misma camada. El mismo principio se aplica a la infección por semen contaminado.

La diseminación viral intrauterina es menos común cuando los embriones se infectan, debido a que los embriones son rápidamente reabsorbidos después de su muerte. Entonces, el reservorio viral intrauterino ha sido removido.

En la ausencia de una respuesta inmune, el virus se replica a lo largo de los tejidos fetales. La muerte fetal resulta del daño en los tejidos y órganos incluyendo la placenta. Las cerdas adultas y primerizas pueden infectarse al tiempo de la monta. La hembra puede no concebir y retornará al calor 18 a 24 días después. Por lo tanto el p.p. debe considerarse como una causa de repetidoras.

Los signos clínicos asociados a los fetos con p.p. dependen del estado de desarrollo fetal y su sistema inmune. El virus no tiene que infectar a toda la camada. Puede infectar a los embriones ó fetos en varias etapas de la gestación debido a la diseminación viral intrauterina dando como resultado diversas presentaciones clínicas. Debido a que algunos embriones y fetos no se infectan, podemos tener una combinación de lechones normales, débiles, mortinatos y fetos momificados.

Se ha asociado al p.p. como el clásico productor del síndrome "SMEDI". Mientras que el parvovirus porcino es el agente principal del síndrome "SMEDI", existen otras enfermedades y agentes causantes de enfermedad productores del síndrome. A continuación se listan algunos de los más comunes: Enterovirus, Pseudorrabia, Cólera, Influenza, Adenovirus, Reovirus, Enfermedad de Teschen y Leptospirosis.

Otras manifestaciones clínicas comunes de las fallas reproductivas inducidas por el p.p. son : un retorno tardío al estro que incrementa los días abiertos, lechones débiles y letárgicos, tamaño de la camada reducida y aborto ocasional.

La pseudopreñez es otra secuela de la infección por p.p., los fetos generalmente mueren después de que la mineralización del esqueleto empieza. La hembra mantiene su apariencia de preñez y cercano a su fecha de parto su abdomen se muestra hundido.

La identificación de las causas de falla reproductiva puede ser frustrante y difícil cuando se consideran los agentes infecciosos y no infecciosos que pueden estar involucrados. Cuando el hato reproductivo muestra evidencias de falla reproductiva, el p.p. debe considerarse en el diagnóstico diferencial. Un diagnóstico apropiado incluye el examen de diversas áreas y el apoyo del diagnóstico de laboratorio.

HISTORIA

Una historia completa contemplando el comportamiento reproductivo de la piara es aconsejable. También debe incluirse la siguiente información:

- Programa de vacunación del hato.
- La introducción de reemplazos recientemente adquiridos al hato (hembras de reemplazo, sementales, semen, etc.)
- Programa reproductivo del hato.
- Capacidades de los sistemas de manejo y el nivel de educación en los encargados de granja.
- La granja, la incidencia en el área de p.p. y otras enfermedades reproductivas.
- Otra información concerniente a la granja en una situación dada. Un ejemplo pudiera ser alimento contaminado con micotoxinas.

SEROLOGIA

Las evaluaciones serológicas son útiles cuando los tejidos fetales no están disponibles para su examen. La presencia de anticuerpos de p.p en una sola muestra no tiene valor diagnóstico. Un número apropiado (el número depende de la situación de la granja, un número mínimo de 10 muestras se recomienda) de muestras de suero tomados del hato reproductor con 2 a 3 semanas de diferencia (por ejemplo muestras de animales convalecientes y con infección aguda) puede revelar seroconversión para p.p. coincidente con la falla reproductiva. Si no se detectan anticuerpos para p.p., se puede excluir como el agente causal. La detección de anticuerpos en suero de fetos, mortinatos ó lechones antes de la lactación provee evidencia de la existencia de una infección en el utero debido a que no existe pasaje transplacentario de anticuerpos maternos. Los fluidos fetales han sido utilizados para la demostración de anticuerpos cuando no existe suero disponible. Si se almacenan, ponga el fluido en una bolsa de plástico y refrigere a 4 grados centígrados. La prueba de inhibición de la hemoaglutinación (I.H.) es utilizada frecuentemente para de detección y la medición de anticuerpos humorales contra el p.p. La prueba de I.H. es simple, barata, rápida y muy sensitiva. Existe la posibilidad de error por lo que debe correrse con extremo cuidado. Las muestras a ser examinadas por la prueba de I.H. se deben inactivar a 56 C por 30 min. y ser tratadas con eritrocitos para remover hemoaglutininas naturales. El suero es también tratado con kaolin para remover o reducir los inhibidores de la hemoaglutinación. La prueba de neutralización viral (V.N.) es otra prueba para detectar y cuantificar los anticuerpos humorales contra el p.p. Aparentemente no existe un inhibidor no específico a la V.N. Aunque es una prueba más difícil y más tardada que la prueba de I.H., la prueba de V.N. es más precisa y es un indicador más sensible de la inmunidad y susceptibilidad, especialmente cuando los niveles de anticuerpos para p.p son bajos. La prueba de Elisa es la prueba más sensible y precisa para la evaluación serológica del p.p. si se evalúa un número grande de muestras, el costo por muestra es menor ó igual al costo de la prueba de I.H. ó V.N. La inversión inicial en equipo es significativa , pero se justifica si el laboratorio planea procesar un número significativo de muestras.

ASLAMIENTO VIRAL

El aislamiento viral puede ser difícil de realizar debido a la viabilidad del virus y a la contaminación potencial con agentes secundarios. Las condiciones del laboratorio y las técnicas de aislamiento del virus deben de ser excelentes para evitar la contaminación. Es por esto que el aislamiento del virus de la p.p. no es comunmente empleado como un medio diagnóstico.

MICROSCOPIA DE ANTICUERPOS FLOURESCENTES

Otro medio de diagnosticar la infección por p.p es el uso de microscopía de anticuerpos fluorescentes. Muestras de pulmón, hígado, bazo y riñón fetales, en este orden de preferencia, se preparan para detectar el antígeno intracelular de la p.p. Los fetos enviados, que sean más grandes de 17 centímetros no son adecuados para la técnica de microscopía de anticuerpos fluorescentes. Estos fetos tienen más de 70 días de edad fetal. Si están infectados, estos fetos generalmente tendrán anticuerpos que interfieren con el aislamiento viral o las muestras de detección de antígeno viral.

MUESTREO EN RASTRO

Cuando las hembras son enviadas al rastro debido a que no son capaces de concebir y o parir, los tractos reproductivos deben ser examinados para la presencia de fetos o remanentes de tejido fetal. Estos remanentes deben de ser utilizados para la técnica de microscopía de anticuerpos fluorescentes.

PREVENCIÓN Y CONTROL

El principal énfasis dentro de las medidas de prevención y control de las pérdidas ocasionadas por el p.p. deben de ser puestos en tres áreas principales. Estas áreas son:

- Vacunación
- Contacto y retroalimentación
- Manejo

Vacunacion

La vacunación del hato existente y los animales introducidos en la piara es la medida más efectiva para prevenir las pérdidas asociadas al p.p. Las vacunas son rutinariamente empleadas en todo el mundo. Una serie de estudios indica que las cerdas primerizas como grupo son mas susceptibles a las fallas reproductivas causadas por el p.p. que las cerdas multíparas. Sin embargo para proveer un nivel constante de protección, las cerdas adultas, primerizas, sementales y todos los animales introducidos deben ser vacunados rutinariamente en la fecha apropiada, antes de la monta. La vacunación de los sementales reduce la diseminación del virus en la piara.

Contacto y retroalimentación

El desarrollo de inmunidad protectora en cerdas adultas y primerizas por la exposición natural al virus se practica todavía en algunas operaciones. Los animales son expuestos al virus por la presencia de cerdas adultas y primerizas junto con la retroalimentación con heces y membranas fetales. Las prácticas de manejo tales como la retroalimentación con membranas fetales y heces proporcionan una amenaza potencial al hato reproductivo. El productor no tiene idea de cual es el nivel de inmunidad (por ejemplo protección) que esta siendo desarrollado. No existe una forma segura de determinar la cantidad de virus al cual los animales están siendo expuestos. El productor no tiene idea de cuanta inmunidad, si es que existe, está siendo desarrollada. Estos factores dejan al hato en un riesgo y sujetos a sufrir pérdidas económicas con un brote de p.p. Se demostró que la retroalimentación con membranas fetales y heces no fué capaz de prevenir las pérdidas económicas debidas al p.p. Otra desventaja de la retroalimentación es el riesgo potencial de diseminar otros agentes infecciosos, tales como el virus de la gastroenteritis transmisible, el virus de la Pseudorrabia y el Treponema hyodysenteriae en la piara.

Manejo

El manejo adecuado en el hato reproductivo es necesario para maximizar la producción de las cerdas. Existen numerosos factores que influyen la capacidad reproductiva del hato. Mientras que algunos de estos factores pueden tener un impacto considerable en una granja, pueden ser insignificantes en otra. A continuación se listan varios factores que afectan la productividad de las cerdas en las cuales el manejo tiene un papel activo.

- Calendario de maternidad
- Periodo de lactación
- Detección del estro (por ejemplo identificación de cerdas adultas y primerizas que estén ciclando)
- Detección del estro (por ejemplo identificación de cerdas adultas y primerizas en calor)
- Número y frecuencia de montas
- Empleo de sementales
- Tipo de servicio (i.a. o natural. Si se emplea el natural considerar si se emplea un semental ó dos sementales en la monta)
- Calidad de la monta
- Potencial genético de las cerdas adultas primerizas ó sementales
- Consideraciones del medio ambiente, tales como mantener una adecuada sanidad, ventilación y temperatura
- Agentes infecciosos (habilidad en su reconocimiento, tratamiento, prevención y control)

- Instalaciones (confinamiento, exterior, casetas, etc.)
- Nutrición
- El empleo de hormonas para inducir la ciclicidad del estro, calor, y nacimientos.
- Sistemas de registros como una ayuda en la evaluación e identificación de problemas reproductivos y logros.

Consideraciones económicas

Las pérdidas económicas causadas por el p.p. pueden ser considerables. Pérdidas estimadas en la industria porcícola en los E.U. se han estimado en 75 millones anuales. Los datos colectados de 1984 a 1985 de 27 operaciones de cerdos en Iowa se analizaron para estimar las pérdidas económicas asociadas a diversas enfermedades. El mismo proceso se repitió de 1986 a 1987 en 28 operaciones de cerdos en Iowa. El costo de un mortinato por mil lechones nacidos vivos por mes fué calculado. Estas figuras son:

Costo por 1,000 animales por mes:

1984-1985	104.00 dlls
1985-1986	136.00 dlls

Como ya se discutió previamente, existen muchas causas posibles de mortinatos, dentro de las cuales el p.p. es el agente cuasal no. 1. Se estimó la pérdida de 78.65 dlls. sobre el costo del alimento por hembra en un hato reproductivo durante un brote típico de p.p. Otro estudio se realizó en Noruega para evaluar las pérdidas económicas debidas al p.p. en primerizas. Este estudio fue conducido en una granja de 320 vientres de julio de 1984 a octubre de 1985. El 50% del hato reproductivo fue reemplazado con primerizas. No se emplearon vacunas contra el p.p. en cerdas adultas ó primerizas. Las primerizas fueron alimentadas con membranas fetales y heces de lechones semanalmente. El promedio estimado de las pérdidas de producción por cada primeriza debido al p.p. se estimó en 15.63 dlls. por año. En muchos países del sureste de Asia el p.p. ofrece un persistente reto a las operaciones porcícolas. A través de comunicaciones personales con veterinarios que proveen asesorías a estos hatos, se muestra una figura consistente en la cual se estiman pérdidas por p.p. Ellos estiman que en promedio el p.p. causa un 2% de incidencia de mortinatos y fetos momificados. Usando estos datos consideremos la pérdida potencial debida al p.p. en una operación de ciclo completo de 200 vientres. Si una cerda tiene dos partos al año con un número promedio de 10 lechones nacidos vivos, tendremos 4 mil lechones nacidos al año en esta operación.

Debido a que existe una incidencia de 2% de mortinatos y fetos momificados debidos al virus de la p.p., entonces estamos hablando de tener 80 mortinatos y fetos momificados por año ($4 \text{ mil} \times .02 = 80$). Enseguida necesitamos saber el promedio del costo de producción de un lechón. Esto puede ser estimado al añadir el costo del alimento, mano de obra, cuidados de la salud y los costos del período de maternidad. Esta figura se divide sobre el tamaño promedio de la camada. Con lechones valuados en un costo de producción de 20 dlls. al momento del nacimiento tenemos una pérdida potencial de 1,600 dlls. Estas son pérdidas solamente debidas a mortinatos y a fetos momificados causados por el p.p. No incluyen pérdidas debidas a muerte embrionaria e infertilidad causadas por el p.p. y difíciles de identificar.

Con pérdidas potenciales como estas, se aconseja la vacunación contra el p.p. El costo por vacunación con Parvo Pro + 5 en esta operación (200 vientres y 12 sementales) es el siguiente. Cada hembra necesita tres vacunaciones por año, los sementales necesitan una vacunación por año. El número total de dosis necesarias es de 600. Multiplique estas figuras por el costo de la dosis y añada 10% para pagar agujas, jeringas y mano de obra. El total equivale a los costos del primer año de vacunación. Para el segundo año multiplique 200 (número de hembras de reemplazo por 2 y añada a este número al número de sementales vacunados. Tome esta cifra y multiplíquela por el costo de la dosis y añada 10% del costo total. Esto le dará el costo por vacunación en el segundo año. Cuando usted compare las pérdidas potenciales con el costo por vacunación se hacen patentes las ventajas de la vacunación para prevenir las fallas reproductivas. La protección contra las cinco especies de Leptospira también están siendo incluidas.

BIBLIOGRAPHY

Bachmann, P. A.; Sheffy, B. E.; and Vaughan, J. T. 1975. Experimental in utero infection of fetal pigs with a porcine parvovirus. *Infect Immun* 12:455-460.

Bachmann, P. A.; Hoggan, M. D.; Kurstak, E.; Melnick, J. L.; Pereira, H. G.; Tattersal, P.; and Vago, C. 1979. Parvoviridae: Second report. *Intervirology* 11:248-254.

Blackwell, T. E. Predicting Stillbirth Problems. The Compendium On Continuing Education, Vol 9, No 11, November, 1987.

Brown, T. T., Jr 1981. Laboratory evaluation of selected disinfectants as virucidal agents against porcine parvovirus, pseudorabies virus, and transmissible gastroenteritis virus. *Am J Vet Res* 42:1033-1036.

Brown, T. T.; Whitacre, M. D.; and Robison, O. W. Use of an inactivated vaccine for prevention of parvovirus-induced reproductive failure in gilts. *JAVMA*, Vol 190, No 2, January 15, 1987.

Cartwright, S. F., and Huck, R. A. 1967. Viruses isolated in association with herd infertility, abortions, and stillbirths in pigs. *Vet Rec* 81:196-197.

Cartwright, S. F.; Lucas, M.; and Huck, R. A. 1969. A small haemagglutinating porcine DNA virus. I. Isolation and properties. *J Comp Pathol* 79:371-377.

Cutlip, R. C., and Mengeling, W. L. 1975. Pathogenesis of in utero infection of eight- and ten-week-old porcine fetuses with porcine parvovirus. *Am J Vet Res* 36:1751-1754.

Damen, C.P.R.M. Four different vaccines against porcine parvovirus: a field trial. Proc, IPVS Congress, Barcelona, Spain, 1986.

Darbyshire, J. H. and Roberts, D. H. Some respiratory viruses and mycoplasma infections of animals. *J Clin Path* 21, Supp No 2, 61, 1968.

Dea, S.; Elazhary, M.A.S.Y.; Martineau, G. P.; and Vaillancourt, J. Parvovirus-like particles associated with diarrhea in unweaned piglets. *Can J Com Med* 49, 343, 1985.

deLeeuw, P. W.; Rouwette, H. J. F.; vanGolstein Brouwers, G. W. M.; and Kuiper, C. J. A comparison of two porcine parvovirus vaccines under field conditions. Proc, IPVS Congress, Brussels, Belgium, 1984.

Etoh, M.; Morishita, E.; and Watanabe, Y. 1979. Transitional antibodies and spontaneous infection in porcine parvovirus infection. *Jpn J Swine Husb Res* 16:237-239.

Fujisaki, Y.; Murakami, I.; Suzuki, H. Establishment of an attenuated strain of porcine parvovirus by serial passage at low temperature. *Natl Inst Anim Hlth Quart* 22, 1, 1982.

Hallauer, G.; Siegl, G.; Kronauer, G. Parvoviruses as contaminants of permanent cell lines III. Biological properties of the isolated viruses. *Arch Ges Virusforsch* 38, 366, 1972.

Huygelin, C. and Peetermans, P. Isolation of a hemmagglutinating picornavirus from a primary swine kidney cell culture. *Archs Ges Virusforsch* 20, 260, 1967.

Johnson, R. H. Isolation of swine parvovirus in Queensland. *Aust Vet J* 49, 157, 1973.

Joo, H. S.; Donaldson-Wood, C. R.; and Johnson, R. H. Observations of the pathogenesis of porcine parvovirus infection. *Arch Virol* 51, 123, 1976.

Kresse, J. I.; Taylor, J. D.; Stewart, W. C.; and Eernisse, K. A. 1982. Parvovirus infection in pigs with vesicular like lesions. *Proc, International Pig Vet Soc*, p. 163.

Marrable, A. W. and Ashdown, R. R. 1967. Quantitative observations on pig embryos of known ages. *J Agric Sci* 69:443-447.

Mayr, A.; Bachmann, P. A.; Siegl, G.; et al. Characterization of a small porcine DNA virus. *Archs. Ges. Virusforsch.* 25, 38, 1968.

McAdaragh, J. P. and Anderson, G. A. 1975. Transmission of viruses through boar semen. *Proc 18th Annu Meet Am Assoc Vet Lab Diagn*, pp. 69-76.

Mengeling, W. L. Porcine parvovirus: Properties and prevalence of a strain isolated in the United States. *Am J Vet Res* 33, 2239, 1972.

Mengeling, W. L. 1978. Prevalence of porcine parvovirus-induced reproductive failure: An abattoir study. *J Am Vet Med Assoc* 172:1291-1294.

Mengeling, W. L., and Cutlip, R. C. 1975. Pathogenesis of in utero infection: Experimental infection of 5-week-old porcine fetuses with porcine parvovirus. *Am J Vet Res* 36:1173-1177.

Mengeling, W. L. and Cutlip, R. C. Reproductive disease experimentally induced by exposing pregnant gilts to porcine parvovirus. *Am J Vet Res* 37, 1393, 1976.

Mengeling, W. L.; Cutlip, R. C.; and Barnett, D. 1978. Porcine parvovirus: Pathogenesis, prevalence, and prophylaxis. Proc 5th Int Congr Pig Vet Soc, Zagreb, Yugoslavia, p. KA 15.

Mengeling, W. L. and Paul, P. S. Interepizootic survival of porcine parvovirus. IPVS Congress, Barcelona, Spain, 1986.

Mengeling, W. L.; Paul, P. S.; and Brown, T. T., Jr. 1980. Transplacental infection and embryonic death following maternal exposure to porcine parvovirus near the time of conception. Arch Virol. 65:55-62.

Miller, D. Dead at birth: It's more than bad luck. Birth: The critical 72 hours. National Hog Farmer, Fall, 1987.

Owen, W. J., Iowa State University, 1987.

Paul, P. S.; Mengeling, W. L.; and Pirtle, E. C. 1982. Duration and biological half-life of passively acquired colostrum antibodies to porcine parvovirus. Am J Vet Res 43:1376-1379.

Randall, C. C. B. Observations on parturition in the sow. II Factors influencing stillbirths and perinatal motility. Vet Rec 90:183, 1972.

Redman, D. R.; Bohl, E. H.; and Ferguson, L. C. 1974. Porcine parvovirus: Natural and experimental infections of the porcine fetus and prevalence in mature swine. Infect Immun 10:718-723.

Siegl, G. 1976. The parvoviruses, 1st ed., Vienna, Austria: Springer-Verlag.

Thacker, B. and Leman, A. D. 1978. Evaluation of gravid uteri at slaughter for porcine parvovirus infection. Proc 5th Int Congr Pig Vet Soc, Zagreb, Yugoslavia, p. M-49.

Thacker, B. and Joo, H. S. Porcine parvovirus vaccination: Literature review and results of a vaccination trial. Proc, AASP Meeting, Kansas City, Missouri, 1984.

Thacker, B. J.; Batista, L.; Gonzalez, R. L.; and Saline, R. Evaluation of commercial porcine parvovirus vaccines: Postvaccination serological responses, hemagglutinating activity and long term serostatus of vaccinated gilts in an endemically infected herd. Proc, IPVS Congress, Barcelona, Spain, 1986.

vanLeengoed, L. A. and deLeeuw, P. W. Porcine parvovirus: An epidemiological survey. Proc, IPVS Congress, Barcelona, Spain, 1986.

Vannier, P., and Tillon, J. P. 1979. Diagnostic de certitude de l'infection a parvovirus dans les troubles de la reproduction de l'espece porcine. Rec Med Vet 155:151-158.

Vissering, Masters Thesis, University of Illinois, 1985.