Universidad Nacional José Faustino Sánchez Carrión
Facultad de Ingeniería Agraria, Industrias Alimentarias y Ambiental
Escuela Profesional de Ingeniería Zootécnica

Impacto del Mycoplasma hyopneumoniae en el desempeño reproductivo de cerdas en etapa reproductiva

Tesis

Para optar el Título Profesional de Ingeniero Zootecnista

Autor

Jose Pedro Rojas Urbano

Asesor

Dr. Felix Esteban Airahuacho Bautista



Huacho – Perú

2026



Reconocimiento - No Comercial – Sin Derivadas - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Reconocimiento: Debe otorgar el crédito correspondiente, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se realizaron cambios. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de ninguna manera que sugiera que el licenciante lo respalda a usted o su uso. **No Comercial:** No puede utilizar el material con fines comerciales. **Sin Derivadas:** Si remezcla, transforma o construye sobre el material, no puede distribuir el material modificado. **Sin restricciones adicionales:** No puede aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros de hacer cualquier cosa que permita la licencia.

UNIVERSIDAD NACIONAL
JOSÉ FAUSTINO SÁNCHEZ CARRIÓN

LICENCIADA

(Resolución de Consejo Directivo N° 012-2020-SUNEDU/CD de fecha 27/01/2020

Facultad de Ingenieria Agrarias Industrias Alimentarias y Ambiental/Escuela Profesional de Ingeniería Zootécnica

METADATOS

DATOS DEL AUTOR (ES):		
NOMBRES Y APELLIDOS	**DNI**	**FECHA DE SUSTENTACIÓN**
Jose Pedro Rojas Urbano	46688975	24/09/2026
DATOS DEL ASESOR:		
NOMBRES Y APELLIDOS	**DNI**	**CÓDIGO ORCID**
Dr. Felix Esteban Airahuacho Bautista	40769786	https://orcid.org/0000-0001-7484-0449
DATOS DE LOS MIEMROS DE JURADOS – PREGRADO/POSGRADO-MAESTRÍA-DOCTORADO:		
NOMBRES Y APELLIDOS	**DNI**	**CODIGO ORCID**
M(o) Hilario Noberto Pujada Abad	15603577	https://orcid.org/0000-0003-4939-6774
M(o) Rufino Maximo Maguiña Maza	15733560	https://orcid.org/0000-0001-7795-5727
Mg. Sc. Angel Gerardo Vasquez Requena	46579737	https://orcid.org/0000-0001-7034-5133

055928Josè Pedro Rojas Urbano

Impacto del Mycoplasma hyopneumoniae en el desempeño reproductivo de cerdas en etapa reproductiva

UI-FIAIAyA PREGRADO 2026

Unidad de Investigación FIAIAYA-2026

Facultad de Ingenieria Agrarias, Industrias Alimentarias y Ambiental

Detalles del documento

Identificador de la entrega
trn:oid:::1:3612416503

Fecha de entrega
16 jul 2026, 3:35 p.m. GMT-5

Fecha de descarga
16 jul 2026, 3:45 p.m. GMT-5

Nombre del archivo
Borrador_tesis_Pedro_Urbano2_final.pdf

Tamaño del archivo
2.4 MB

78 páginas

16.731 palabras

86.633 caracteres

17% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Fuentes principales

17% Fuentes de Internet
10% Publicaciones
11% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

DEDICATORIA

A mi compañera de vida Irene Landa, padres y hermanas que me apoyaron en los momentos más difíciles que pase en todo este transcurso de mi vida.

En memoria

En honor a mi madre que gracias a su esfuerzo y perseverancia me apoyo hasta el último día de vida y me guía desde el cielo.

AGRADECIMIENTO

A mi familia motor importante en mi etapa universitaria, gracias por paciencia, esfuerzo y sacrificio que han permitido lograr esta meta en mi vida, este logro es tan suyo como mío.

INDICE

DEDICATORIA 5

AGRADECIMIENTO 6

RESUMEN 10

ABSTRACT 11

INTRODUCCIÓN 12

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 13

1.1. Descripción de la realidad problemática 13

1.2. Formulación del problema 13

1.2.1. Problema general 13

1.2.2. Problemas específicos 13

1.3. Objetivos de la investigación 14

1.3.1. Objetivo general 14

1.3.2. Objetivos específicos 14

1.4. Justificación de la investigación 14

1.5. Delimitación del estudio 15

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO 16

2.1. Antecedentes de la investigación 16

2.2. Bases teóricas 17

2.3. Definición de términos básicos 26

2.4. Hipótesis de investigación 28

2.5. Operacionalización de las variables 29

CAPITULO III: METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN 30

3.1. Diseño metodológico 30

3.2. Población y muestra 30

3.3. Técnicas de recolección de datos 31

3.4. Técnicas para el procesamiento de la información 33

CAPITULO VI: RESULTADOS 34

CAPITULO V: DISCUSIONES 40

CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 44

6.1. Conclusiones 44

6.2. Recomendaciones 44

CAPITULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 45

7.1. Fuentes bibliográficas 45

ANEXOS 49

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 26
Tabla 2 28
Tabla 3. 31
Tabla 4 32
Tabla 5 33
Tabla 6 34
Tabla 7 35
Tabla 8 36

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Representación esquemática de la adhesión de *M. hyopneumoniae* al epitelio respiratorio ciliar porcino 16

Figura 2. A*nálisis de las lesiones inducidas por M. hyopneumoniae* 20

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el impacto de *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*) sobre el desempeño reproductivo y la productividad de cerdas en una granja intensiva, bajo la influencia de la variabilidad estacional. **Metodología**: Se analizó una base de datos de cerdas primíparas y multíparas (2022-2025), categorizadas por estatus sanitario: Negativo (enero 2022 - marzo 2023) y Positivo a *M. hyopneumoniae* (abril 2023 - diciembre 2025), y por estación (cálida vs. fría). Se empleó un análisis estadístico comparativo para evaluar eficiencia reproductiva, indicadores de parto, peso de camada y tasas de mortalidad. **Resultados**: El estatus positivo no afectó significativamente la parición, fertilidad ni los días no productivos ($p > 0.05$); sin embargo, redujo significativamente el número de servicios en hembras multíparas y a nivel general de granja ($p < 0.05$). En prolificidad, las cerdas positivas mostraron mayor número de nacidos totales y vivos ($p < 0.01$), evidenciando resiliencia numérica en hatos estabilizados. No obstante, la calidad de la camada decayó drásticamente en el grupo positivo: el peso al nacer fue menor (1.23 kg vs. 1.40 kg) y se triplicaron las tasas de mortalidad al nacimiento (2.88%), lechones momificados (2.85%) y mortalidad en lactancia (3.17%) ($p < 0.01$). La estación fría optimizó significativamente el peso al destete. **Conclusión**: Aunque la infección por *M. hyopneumoniae* no compromete la fertilidad, impacta severamente la eficiencia biológica y rentabilidad al reducir el peso del neonato y elevar la mortalidad perinatal, reflejando un gasto metabólico sistémico que condiciona la viabilidad del sistema productivo.

Palabras clave: Desempeño reproductivo, mortalidad perinatal, peso al nacer, cerdas multíparas, calidad de camada.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the impact of *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*) on the reproductive performance and productivity of sows in an intensive farm, considering the influence of seasonal variability. **Methodology**: A database of primiparous and multiparous sows (2022–2025) was analyzed, categorized by health status: Negative (January 2022 – March 2023) and Positive for *M. hyopneumoniae* (April 2023 – December 2025), and by season (hot vs. cold). A comparative statistical analysis was employed to assess reproductive efficiency, farrowing indicators, litter weight, and mortality rates. **Results**: Positive status did not significantly affect farrowing rate, fertility, or non-productive days ($p > 0.05$); however, it significantly reduced the number of services per conception in multiparous sows and at the overall herd level ($p < 0.05$). Regarding prolificacy, positive sows exhibited a higher number of total born and born alive piglets ($p < 0.01$), evidencing numerical resilience in stabilized herds. Nonetheless, litter quality decreased drastically in the positive group: birth weight was lower (1.23 kg vs. 1.40 kg) and mortality rates for stillborns (2.88%), mummified fetuses (2.85%), and pre-weaning mortality (3.17%) tripled ($p < 0.01$). The cold season significantly optimized weaning weight. **Conclusion**: Although *M. hyopneumoniae* infection does not compromise sow fertility, it severely impacts biological efficiency and profitability by reducing neonatal birth weight and sharply increasing perinatal mortality, reflecting a systemic metabolic cost that conditions the viability of the production system.

Keywords: Reproductive performance, perinatal mortality, birth weight, multiparous sows, litter quality.

INTRODUCCIÓN

La industria porcina global enfrenta constantes desafíos sanitarios que comprometen su rentabilidad y sostenibilidad. Entre los agentes patógenos más persistentes se encuentra *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*), identificado como el principal agente etiológico de la neumonía enzoótica, una enfermedad respiratoria crónica que afecta a los cerdos en diversas etapas de su ciclo productivo (Maes et al., 2020). Esta patología se caracteriza por estar ampliamente distribuida en los principales países productores, reportando tasas de prevalencia alarmantes que oscilan entre el 38% y el 100% en casi todas las regiones porcícolas (Maes et al., 2020).

La relevancia de *M. hyopneumoniae* no solo radica en su ubicuidad, sino en su particular patogenicidad. Al carecer de pared celular, este microorganismo presenta una notable tolerancia a condiciones ambientales externas, logrando sobrevivir en entornos secos y cálidos (Zhou et al., 2025). Su transmisión, predominantemente aérea, se ve favorecida en sistemas de producción intensiva donde el hacinamiento y la ventilación deficiente exacerban la gravedad del cuadro clínico (Jafari Jozani et al., 2024; Zhou et al., 2025).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la infección por micoplasma desencadena una respuesta inmunitaria sostenida e interfiere con los mecanismos de defensa innatos del huésped, como la depuración mucociliar. Esto facilita la colonización a largo plazo y predispone a los animales a infecciones concurrentes con otros virus, bacterias y parásitos (Shi et al., 2019; Zhou et al., 2025). Si bien los efectos en la ganancia de peso y la conversión alimenticia están bien documentados, el impacto sistémico de esta inflamación persistente y la fiebre resultante sugieren una interferencia significativa en el desempeño reproductivo de las cerdas, un área que requiere una evaluación detallada para mitigar las enormes pérdidas económicas asociadas al tratamiento y la mortalidad (Holst et al., 2015; Ferraz et al., 2020).

Considerando lo anterior, la presente investigación se centra en analizar la relación directa entre la presencia del patógeno y la eficiencia biológica del hato. El enfoque del estudio consiste en evaluar cómo los parámetros reproductivos clave son influenciados a partir de la detección de *M. hyopneumoniae*, con el objetivo de cuantificar el impacto real de la enfermedad en el desempeño de las cerdas durante su etapa reproductiva.

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.Descripción de la realidad problemática

El problema central radica en el impacto sistémico de *M. hyopneumoniae* dentro de sistemas de producción intensiva, donde su presencia desencadena una cascada de efectos negativos que comprometen la eficiencia de la granja. Esta problemática se sintetiza en tres ejes críticos:

Desafío Terapéutico: La resistencia intrínseca del patógeno a antibióticos comunes, como la penicilina, eleva los costos de tratamiento y dificulta la resolución de cuadros clínicos tras su detección (Jafari Jozani et al., 2024).

Pérdidas Económicas: La infección reduce el rendimiento productivo y predispone a infecciones secundarias, incrementando las tasas de mortalidad y afectando la rentabilidad directa de la unidad (Holst et al., 2015; Ferraz et al., 2020).

Detrimento Reproductivo: La detección del patógeno se asocia a un fuerte estrés inmunológico y metabólico que altera los parámetros de eficiencia en las cerdas, comprometiendo potencialmente la productividad y longevidad de la madre (Shi et al., 2019; Zhou et al., 2025).

1.2.Formulación del problema

A partir de la problemática expuesta, se plantean las siguientes interrogantes de investigación:

1.2.1. Problema general

¿Cuál es el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el desempeño reproductivo de cerdas en la etapa reproductiva?

1.2.2. Problemas específicos

¿Cuál es el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el número de servicios necesarios para la preñez de las cerdas?

¿Cuál es el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el tamaño y peso de camada al nacimiento?

¿Cuál es el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre la mortalidad de lechones al nacimiento y durante la lactancia?

¿Cuál es el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el tamaño y peso de camada al destete?

¿Cuál es el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre indicadores reproductivos en las cerdas?

1.3.Objetivos de la investigación

1.3.1. Objetivo general

Evaluar el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el desempeño reproductivo de cerdas en la etapa reproductiva.

1.3.2. Objetivos específicos

Evaluar el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el número de servicios necesarios para la preñez de las cerdas.

Evaluar el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el tamaño y peso de camada al nacimiento.

Evaluar el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre la mortalidad de lechones al nacimiento y durante la lactancia.

Evaluar el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre el tamaño y peso de camada al destete.

Evaluar el impacto de la infección por *M. hyopneumoniae* sobre indicadores reproductivos en las cerdas.

1.4.Justificación de la investigación

Justificación social:

En el Perú, la producción de cerdos es una actividad pecuaria que contribuye significativamente a la seguridad alimentaria y la generación de empleo. La presencia de

enfermedades respiratorias causadas por *M. hyopneumoniae* no solo deteriora la salud animal, sino que también afecta la productividad y rentabilidad de la granja. Los resultados de la presente investigación generarán información científica como respaldo para proponer o mejorar los programas de prevención, control y manejo sanitario de las granjas porcinas, especialmente para pequeños y medianos productores, deficientes en recursos técnicos y económicos.

Justificación teórica:

La neumonía enzoótica porcina, causada por *M. hyopneumoniae*, es una enfermedad respiratoria crónica y altamente contagiosa (Toledo et al., 2026). Los estudios mencionan que la presencia de micoplasma en granja disminuye negativamente sobre el crecimiento y la eficiencia alimenticia de cerdos de engorde, in embargo, existe limitada información de su impacto sobre los parámetros reproductivos de las cerdas en la etapa reproductiva como, por ejemplo, la presentación del celo, la fertilidad, el tamaño y peso de la camada, etc.

Justificación práctica:

La información generada en la presente investigación podría ser empleada para en el diseño de programas de prevención y control de *M. hyopneumoniae* con la finalidad de reducir las fallas reproductivas y las pérdidas económicas relacionadas con la disminución de la eficiencia reproductiva.

1.5.Delimitación del estudio

El estudio analizara la información desde el periodo 2022 hasta el 2025 de la granja porcícola “PUBLIRUTS 78 S.A.C.” ubicada en el centro poblado Nuevo Ayacucho, distrito de San Vicente, Provincia de Cañete, Departamento de Lima. El establecimiento aloja actualmente 430 hembras reproductoras de diferentes números de partos, siendo primíparas el 25 % de las cerdas. Además, la granja porcícola fue diagnosticada con la presencia de *M. hyopneumoniae* en marzo del 2023.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de la investigación

Zhou et al. (2025) analizaron 989 especímenes clínicos de cerdos con signos respiratorios en 27 provincias de China entre 2018 y 2020. Mediante PCR anidada y tipificación por secuencias multilocales (MLST), el estudio determinó una tasa de positividad creciente del 7.2% en 2018 al 43.8% en 2020. Los resultados de MLST identificaron 16 nuevos tipos de secuencias en 9 provincias, revelando una alta diversidad genotípica del patógeno en las poblaciones porcinas. Este informe constituye la primera evidencia sobre la rápida evolución de las tasas de positividad y la complejidad molecular de *M. hyopneumoniae* en la región, subrayando la necesidad de monitoreo genético para el control de la enfermedad.

Qin et al. (2024) compararon la eficacia de vacunas vivas (administración intrapulmonar a los 7 días) e inactivadas contra *M. hyopneumoniae* mediante cuatro protocolos: inactivada doble (G1), combinada (G2), viva única (G3) y control (G4). Tras evaluar la cinética de anticuerpos (SIgA e IgG) y la carga patógena hasta el día 140, los resultados determinaron que el protocolo de vacuna viva única (G3) optimizó el rendimiento productivo y minimizó significativamente el puntaje de lesiones pulmonares en comparación con los demás grupos tratados y el control.

Paz-Sánchez et al. (2021) evaluaron la prevalencia de lesiones pulmonares con énfasis en *M. hyopneumoniae*, circovirus porcino tipo 2 (PCV2) y virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV), así como el impacto en los parámetros productivos en 108 cerdos de finalización al sacrificio. Reportaron que el 73.1% de los animales presentó procesos neumónicos, destacando la bronconeumonía craneoventral (46.3%) y la pleuritis (17.6%). Los resultados evidenciaron que lesiones superiores al 10% del parénquima pulmonar incrementaron los días a mercado (208.8 vs. 200.8) y redujeron significativamente el peso de la canal (74.1 vs. 77.7 kg) y la ganancia diaria de peso (500.8 vs. 567.2 g/día). En consecuencia, sugirieron el sacrificio temprano de animales rezagados para mitigar el impacto negativo persistente de la enfermedad respiratoria sobre la eficiencia del lote.

Jiang et al. (2024) caracterizaron por primera vez la cepa ES-2 de *M. hyopneumoniae*, aislada de cerdos negros nativos en China con lesiones neumónicas. Los resultados

determinaron que las células de esta cepa poseen morfología ovalada y muestran una alta sensibilidad a la kanamicina. Pruebas de desafío experimental confirmaron su capacidad para reproducir la enfermedad respiratoria y desarrollar lesiones pulmonares características. Asimismo, el análisis de genómica comparativa identificó dos genes específicos de cepas patógenas que podrían utilizarse como marcadores moleculares.

Miranda Morales et al. (2020) aislaron e identificaron por PCR de *M. hyopneumoniae, M. hyorhinis* y *M. hyosynoviae* a partir de hisopos nasales y muestras de pulmón de cerdos de diferentes regiones de México. Se incluyeron cerdos de 4 a 8 semanas de edad. Las tres especies de Mycoplasma se identificaron en muestras de pulmón e hisopos nasales. La coinfección por Mycoplasma se identificó en 27.77 % (10/36). Los géneros bacterianos asociados con infecciones por Mycoplasma fueron E. coli, Bordetella, Enterobacter, SCN, Corynebacterium, Pasteurella, Streptococcus, Shigella y Klebsiella. Se concluyó que la frecuencia de Mycoplasma en granjas de producción fue mayor a la esperada (40,27 %). También se identificaron otras especies de Mycoplasma involucradas en el desarrollo de neumonía enzoótica porcina.

Ferraz et al. (2020) evaluaron el impacto de las lesiones pulmonares por *M. hyopneumoniae* en cerdos de finalización y sus consecuentes pérdidas económicas. Tras analizar 486 pulmones al sacrificio, se determinó que el 68.5% presentaba lesiones macroscópicas, confirmadas mediante qPCR. Los modelos de regresión lineal establecieron que por cada 1% de incremento en el área de lesión pulmonar, ocurre una disminución de 1.8 g en la ganancia diaria de peso (GDP). La comparación entre animales sanos y aquellos con una afectación superior al 15.1% mostró diferencias estadísticas significativas en la GDP, lo que representó una pérdida económica de hasta $6.55 USD por cerdo al sacrificio. En conclusión, la presencia de estas lesiones reduce el potencial productivo del hato, generando impactos financieros negativos y afectando la eficiencia global del sistema de producción.

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Generalidades del *Mycoplasma hyopneumoniae*

Mycoplasma hyopneumoniae se clasifica taxonómicamente dentro de la clase Mollicutes, el orden Mycoplasmatales y la familia Mycoplasmataceae, aunque estudios genómicos recientes proponen su reubicación en el género Mesomycoplasma (Jafari Jozani et al., 2024). Morfológicamente, se distingue por ser uno de los organismos de vida libre más pequeños conocidos, con un diámetro que oscila generalmente entre 0.4 y 1.0 μm (Ade et al., 2024). Su rasgo estructural más relevante es la ausencia total de una pared celular rígida, lo que le confiere una naturaleza pleomórfica, presentándose bajo formas esféricas, ovoides o cocobacilares (Zong et al., 2022). Su estructura está representada por una membrana plasmática que envuelve un genoma extremadamente compacto (Jafari Jozani et al., 2024).

La carencia de pared celular le otorga una resistencia intrínseca definitiva contra antibióticos que actúan inhibiendo la síntesis de peptidoglicano, tales como los β-lactámicos (incluyendo penicilinas y cefalosporinas), además de mostrar resistencia a sulfonamidas y trimetoprima (Zhou et al., 2025). Pese a poseer un genoma reducido de aproximadamente 0.89 a 0.96 Mb y capacidades biosintéticas limitadas, el microorganismo compensa esta simplicidad con una elevada adaptabilidad biológica (Ade et al., 2024). Dicha flexibilidad se manifiesta a través de mecanismos de variación antigénica y el procesamiento proteolítico de adhesinas, lo que le permite alterar su superficie para evadir la respuesta inmune del huésped (Jiang et al., 2024). Asimismo, su capacidad para formar biofilms y su resistencia a condiciones de estrés ambiental, como ambientes secos y cálidos, aseguran su colonización persistente y supervivencia en el tracto respiratorio porcino (Ade et al., 2024).

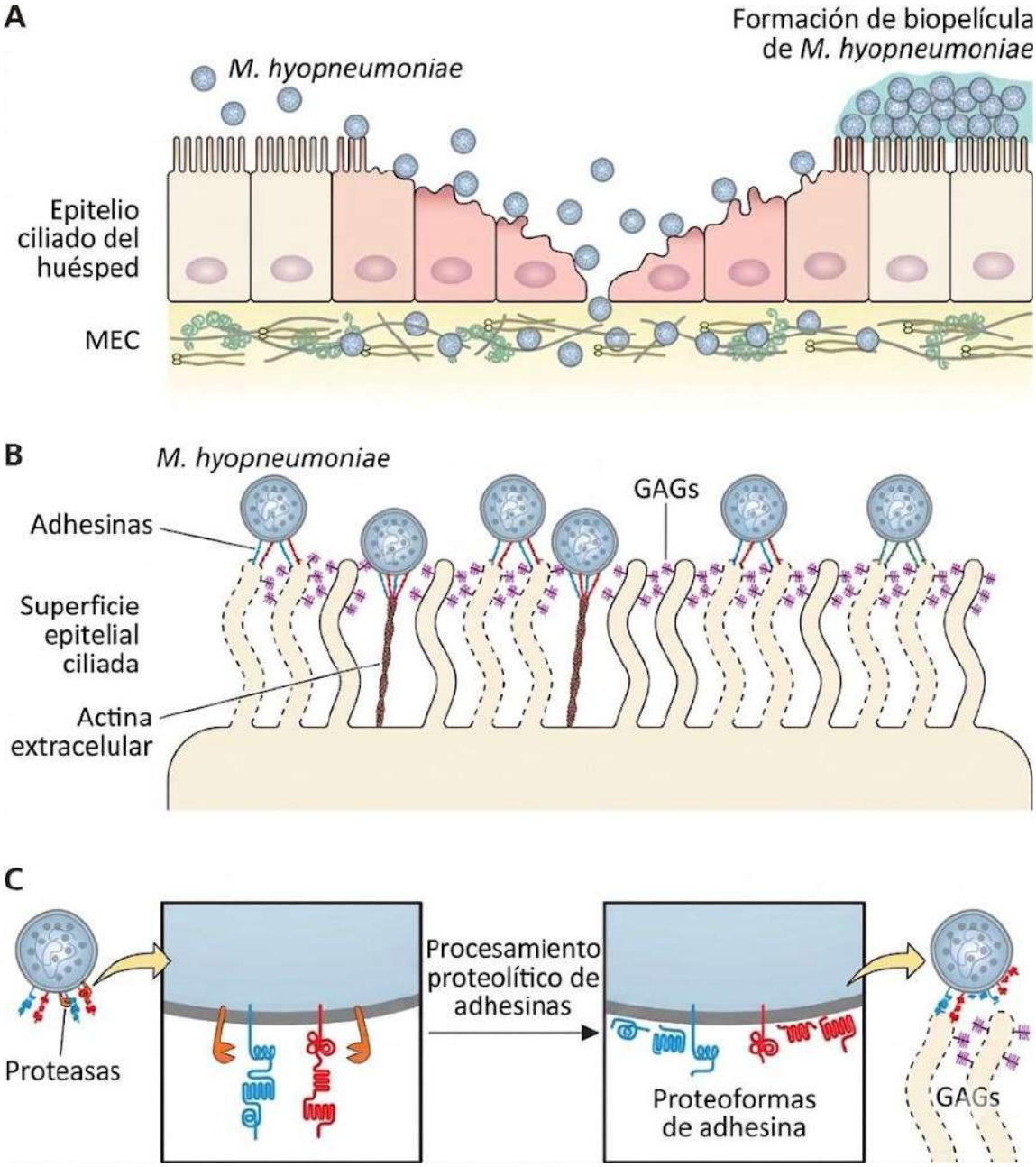
En la etiología de la Neumonía Enzoótica Porcina (NEP), la adherencia de *M. hyopneumoniae* al epitelio ciliado de la tráquea, bronquios y bronquiolos representa el evento crítico para la colonización del hospedador (Jiang et al., 2024). Este proceso es mediado por una interacción sinérgica entre adhesinas bacterianas (proteínas de superficie como P97, P102 y P146) y receptores específicos en las microvellosidades del cerdo, tales como los glicosaminoglicanos, la fibronectina y el plasminógeno (Jafari Jozani et al., 2024). Tras la unión, el patógeno induce ciliostasis, aglutinamiento y pérdida progresiva de los cilios, comprometiendo severamente el sistema de aclaramiento mucociliar (Zhou et al., 2025). Esta disrupción de la barrera innata no solo favorece la persistencia

bacteriana, sino que incrementa la susceptibilidad del animal a coinfecciones por otros agentes del Complejo Respiratorio Porcino (Miranda et al., 2020).

Posterior a la colonización, el microorganismo desencadena una respuesta inflamatoria exacerbada mediante la modulación del sistema inmune innato y adaptativo (Zhou et al., 2025). La infección promueve la infiltración masiva de células mononucleares, linfocitos y neutrófilos en los septos y lúmenes alveolares, proceso mediado por la liberación sistémica de citoquinas proinflamatorias (IL-1β, TNF-α, IL-6 e IL-8) (Leal Zimmer et al., 2020). Este reclutamiento celular origina lesiones patognomónicas, tales como la hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios (BALT) y la consolidación craneoventral del parénquima pulmonar (Paz-Sánchez et al., 2021). Adicionalmente, las proteínas de membrana asociadas a lípidos del patógeno inducen estrés oxidativo y apoptosis en macrófagos alveolares, estableciendo un estado de inmunosupresión local que perpetúa la cronicidad de la enfermedad y el daño tisular en el hato. La Figura 1 esquematiza la interacción molecular entre *M. hyopneumoniae* y el epitelio respiratorio porcino, proceso determinante para la cronicidad de la infección. Según Leal Zimmer et al. (2020):

> (a) Las células de *M. hyopneumoniae* se adhieren a los cilios del epitelio respiratorio, provocando ciliostasis (parálisis ciliar), pérdida de cilios y la subsecuente muerte de las células epiteliales. *M. hyopneumoniae* puede formar biopelículas (biofilms) sobre la superficie del epitelio ciliar e interactuar con moléculas de la matriz extracelular (MEC), tales como la fibronectina y el plasminógeno. (b) La adhesión de *M. hyopneumoniae* a las células ciliares está mediada por adhesinas bacterianas que interactúan con ligandos del hospedador, como los glicosaminoglicanos (GAG, presentes en la superficie ciliar) y la actina extracelular. (c) Las adhesinas de *M. hyopneumoniae* son procesadas endoproteolíticamente por proteasas expuestas en la superficie, lo que genera una biblioteca combinatoria de proteoformas de adhesinas en la superficie bacteriana. Las líneas discontinuas representan células epiteliales ciliares dañadas.

Figura 1. Representación esquemática de la adhesión de *M. hyopneumoniae* al epitelio respiratorio ciliar porcino (Leal Zimmer et al., 2020).



Desde la perspectiva de la producción animal, este mecanismo molecular explica la cronicidad de la enfermedad. La capacidad de *M. hyopneumoniae* para secuestrar el aparato respiratorio mediante estas adhesinas permite una infección persistente. En las cerdas multíparas, este proceso mantiene una estimulación antigénica constante que, si bien no detiene el ciclo reproductivo, desvía recursos metabólicos hacia la respuesta inflamatoria, impactando finalmente en la calidad y peso de la camada al destete.

La epidemiología de *M. hyopneumoniae* se define por una dinámica de transmisión dual que asegura su persistencia en las poblaciones porcinas, con prevalencias globales que oscilan entre el 30% y el 80% (Jiang et al., 2024). La transmisión horizontal ocurre

predominantemente a través del contacto directo nariz con nariz entre animales y la inhalación de bioaerosoles generados por secreciones oronasales contaminadas (Zhou et al., 2025). Este mecanismo se ve potenciado por factores ambientales como las bajas temperaturas y la alta humedad, que facilitan la supervivencia del patógeno y su dispersión aérea a largas distancias, especialmente en sistemas de producción intensiva con alta densidad poblacional (Yue et al., 2021).

Sin embargo, el eje crítico para el mantenimiento de la infección endémica en la granja radica en la transmisión vertical, donde las hembras reproductoras actúan como el reservorio principal que perpetúa la circulación del microorganismo hacia su progenie durante el periodo de lactancia (Zhou et al., 2025; Leal Zimmer et al., 2020). Se ha confirmado que la colonización temprana del lechón lactante por contacto con madres excretoras permite que el patógeno alcance el tracto respiratorio inferior en etapas neonatales precoces, lo que constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo posterior de la NEP (Miranda et al., 2020). Este flujo constante desde las cerdas asintomáticas hacia los lechones no solo predetermina la severidad de las lesiones pulmonares en las etapas de engorde, sino que también establece la base para el Complejo Respiratorio Porcino (CRP), donde el micoplasma actúa en sinergia con otros agentes virales y bacterianos (Zhou et al., 2025; Qin et al., 2024).

2.2.2. Complejo Respiratorio Porcino y Neumonía Enzoótica

Mycoplasma hyopneumoniae se define como el agente etiológico primario y precursor más relevante del Complejo Respiratorio Porcino (CRP) (Jiang et al., 2024). Su patogenia radica en la colonización y adhesión al epitelio ciliado, lo que desencadena ciliostasis, aglutinamiento y la pérdida progresiva de los cilios en la tráquea, bronquios y bronquiolos (Ade et al., 2024). Esta disrupción física de la barrera innata y la consecuente inmunosupresión local comprometen severamente el sistema de aclaramiento mucociliar (MCC), actuando como un facilitador biológico que permite la persistencia crónica del microorganismo. Esto predispone a la piara a infecciones secundarias por agentes de alto impacto como el Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSV), el Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2) y bacterias oportunistas como *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*, consolidando el cuadro del CRP y exacerbando la morbilidad en el hato (Qin et al., 2024; Zhou et al., 2025).

La NEP, causada primordialmente por *M. hyopneumoniae*, se manifiesta clínicamente a través de una tos crónica, seca y no productiva, la cual constituye el signo patognomónico más relevante de la enfermedad (Scalisi et al., 2022). Esta signatología suele presentarse con mayor intensidad en cerdos entre las 16 y 22 semanas de edad, aunque la colonización inicie semanas antes del brote observable (Miranda et al., 2020). El curso de la afección es de inicio lento y propagación insidiosa; además de la tos, los animales afectados pueden exhibir disnea, taquipnea y respiración abdominal (comúnmente denominada "pum-pum"), signos que se exacerban tras el ejercicio o el manejo zootécnico (Zhou et al., 2025; Qin et al., 2024; Scalisi et al., 2022).

Aunque la NEP presenta una baja mortalidad en infecciones puras, su impacto sistémico sobre la eficiencia biológica es severo. El microorganismo induce una respuesta inflamatoria sistémica mediante la secreción masiva de citoquinas proinflamatorias como IL-1β, IL-6 y TNF-α, determinantes en la formación de lesiones inmunopatológicas como la hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios (BALT) (Jiang et al., 2024; Leal Zimmer et al., 2020). Estos mediadores circulantes, junto con la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS), imponen un elevado gasto metabólico subclínico y estrés inflamatorio que reduce el consumo de alimento (Ferraz et al., 2020). Como consecuencia, se produce una partición ineficiente de nutrientes, donde recursos esenciales como glucosa y aminoácidos se desvían de la síntesis de tejido muscular hacia la respuesta inmunitaria, resultando en un retraso marcado del crecimiento, letargia y una disminución significativa en la eficiencia de conversión alimenticia (Ferraz et al., 2020; Zhou et al., 2025; Miranda et al., 2020).

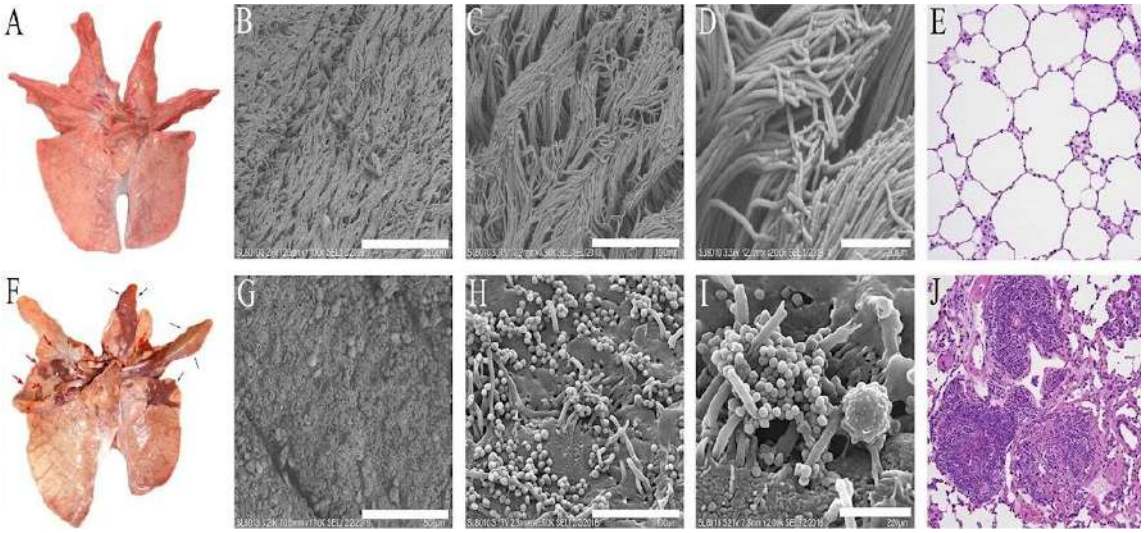
A través de un análisis integral, Zong et al. (2022) muestran evidencias de la progresión de la infección, desde lesiones macroscópicas de consolidación pulmonar en los lóbulos craneoventrales hasta una severa disfunción a nivel microscópico. Del estudio de Zong et al. (2022), la figura 2 presenta un análisis comparativo de la morfología pulmonar, la ultraestructura ciliar y la histopatología entre cerdos sanos (fila superior, A-E) y cerdos infectados con *M. hyopneumoniae* (fila inferior, F-J):

> El panel A (control) muestra pulmones con una coloración rosada uniforme, consistencia elástica y ausencia de lesiones visibles; el panel F (infectado) muestra lesiones características de la neumonía enzoótica porcina. Las flechas indican áreas de consolidación pulmonar de color rojo a gris (hepatización), localizadas

bilateralmente en los lóbulos apicales, cardiacos y las porciones craneales de los lóbulos diafragmáticos. Los paneles B-D y G-I, son imágenes alcanzadas con microscopía electrónica de barrido y muestra el impacto del patógeno en el aparato mucociliar de la tráquea o bronquios. Los paneles B, C y D (control) muestran una superficie epitelial densamente cubierta por cilios largos, organizados y estructuralmente íntegros, esenciales para la depuración de partículas. Los paneles G, H e I (infectado) evidencia una marcada ciliostasis y pérdida de cilios (deciliación). A mayor aumento (H e I), se observa la colonización de *M. hyopneumoniae* (estructuras esféricas o pleomórficas pequeñas) adheridas a la superficie ciliar, provocando su aglutinamiento y posterior destrucción. Los paneles E y J han sido obtenidas por tinción con H&E. El panel E (control) muestra el parénquima pulmonar normal con alvéolos limpios, tabiques alveolares delgados y ausencia de infiltrado inflamatorio. El panel J (infectado) muestra una neumonía intersticial proliferativa. Es notable la hiperplasia del tejido linfoide asociado a los bronquios (BALT), con manguitos perivasculares y peribronquiales densos (infiltrado de linfocitos). Los espacios alveolares muestran colapso (atelectasia) e infiltración de células inflamatorias, lo que reduce drásticamente la capacidad de intercambio gaseoso.

Figura 2.

A*nálisis de las lesiones inducidas por M. hyopneumoniae* (Adaptado de Zong et al., 2022).



Nota. Adaptado de "Mycoplasma hyopneumoniae evades host immune response by inducing the formation of neutrophil extracellular traps", por B. Zong et al., 2022, Veterinary Research, 53(1), p. 5. CC BY 4.0.

2.2.3. Interacción Infección-Reproducción

La colonización por *M. hyopneumoniae* desencadena una cascada inflamatoria que trasciende el parénquima pulmonar, impactando la homeostasis sistémica de la hembra. A través de la activación de macrófagos alveolares y linfocitos, se produce una liberación masiva de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y diversas interleucinas (IL-1β, IL-6, IL-8 y IL-18) (Jiang et al., 2024; Leal Zimmer et al., 2020). Aunque el cuadro clínico suele ser subclínico en cerdas multíparas debido a su estabilidad inmunitaria, estos mediadores generan un estado de estrés inflamatorio crónico y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) que alteran la partición de nutrientes (Leal Zimmer et al., 2020; Ferraz et al., 2020). Este desvío de recursos energéticos, como glucosa y aminoácidos, hacia el mantenimiento del sistema inmune limita la disponibilidad de sustratos críticos para el crecimiento fetal y la supervivencia embrionaria (Ferraz et al., 2020).

El impacto de esta respuesta inmunológica se manifiesta en la interferencia con la viabilidad fetal, incluso sin signos respiratorios evidentes en la madre. Se ha documentado que el patógeno induce apoptosis y estrés oxidativo a través de proteínas de membrana asociadas a lípidos (LAMPs), activando cascadas de señalización proapoptóticas (caspasas y vía p38 MAPK) (Jiang et al., 2024). En consecuencia, se ha reportado un incremento significativo en el número de lechones nacidos muertos y momificados (Ade et al., 2024). Aunque las cerdas estabilizadas mantengan índices de fertilidad y parición óptimos, la persistencia subclínica actúa como un limitante biológico que altera el entorno uterino, afectando la uniformidad de la camada y la robustez de la progenie (Stadler et al., 2019).

Desde la perspectiva de la ingeniería zootécnica, la dinámica epidemiológica revela que la excreción del patógeno por madres portadoras hacia los lechones lactantes es el factor de riesgo crítico para el desarrollo del CRP. Se estima que por cada incremento del 1% en el área de consolidación pulmonar al sacrificio, derivado de una infección temprana, la ganancia diaria de peso disminuye en 1.8 g (Ferraz et al., 2020; Zhou et al., 2025). Por ello, los programas de inmunización en cerdas son vitales, ya que reducen la presión de infección hacia la camada y mitigan el impacto del estrés inflamatorio sobre la curva de lactancia, mejorando los pesos al destete y la uniformidad de los lotes (Qin et al., 2024).

Finalmente, la interacción entre la carga patógena y las variaciones estacionales condiciona la eficiencia biológica de la hembra. Mientras que las bajas temperaturas favorecen la supervivencia del micoplasma y la formación de bioaerosoles, el estrés térmico estival deprime el consumo voluntario de alimento (Zhou et al., 2025; Yue et al., 2021). Bajo estas condiciones extremas, el déficit energético se agudiza debido al gasto metabólico subclínico de la infección, provocando hipogalactia estacional y una mayor heterogeneidad ponderal en los lechones, comprometiendo la rentabilidad y estabilidad del sistema productivo (Ferraz et al., 2020; Ade et al., 2024).

2.2.4. Diagnóstico y Monitoreo

El inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) es una herramienta fundamental para detectar anticuerpos IgG contra M. hyopneumoniae (Scalisi et al., 2022). Su interpretación se basa en el valor S/P (relación muestra/positivo), donde un resultado >0.40 se clasifica como positivo y valores entre 0.30 y 0.40 como sospechosos, sugiriendo fases iniciales o residuales de la infección (Mechler-Dreibi et al., 2021; Qin et al., 2024). Debido a su sensibilidad variable en granjas sin brotes agudos, se recomienda su aplicación como diagnóstico poblacional o de hato, requiriendo una prevalencia mínima por lote para establecer medidas de control (Scalisi et al., 2022).

La relevancia de estos títulos trasciende a la reproducción, ya que los anticuerpos maternos son transferidos a la progenie vía calostro, otorgando una inmunidad pasiva crucial (Sibila et al., 2007). En granjas con infección activa, los lechones presentan una seropositividad total al nacimiento que decrece gradualmente, persistiendo generalmente entre 6 y 10 semanas (Torres et al., 2006). Tras este periodo, los niveles declinan por debajo del límite de detección, marcando el inicio de la susceptibilidad a la colonización de campo y posterior seroconversión (Torres et al., 2006). Así, el monitoreo serológico en las madres actúa como un indicador indirecto de la presión de infección y de la robustez inmunológica transferida a los lotes de producción (Torres et al., 2006).

La evaluación de lesiones en camal mediante el Índice de Neumonía (IDN) permite cuantificar la consolidación craneoventral del parénquima pulmonar (Piffer y Brito, 1991). Este parámetro transforma hallazgos macroscópicos de los siete lóbulos en datos numéricos precisos, considerando el volumen relativo de cada lóbulo respecto a la capacidad funcional total (Piffer y Brito, 1991). Su aplicación facilita la clasificación de

la severidad clínica y el monitoreo de la eficacia de los programas de inmunización a nivel de hato (Paz-Sánchez et al., 2021).

Desde la perspectiva epidemiológica, el IDN actúa como un marcador retrospectivo de la presión de infección. Debido al curso crónico de la NEP, la severidad de las lesiones al sacrificio predice la prevalencia inicial al destete y el flujo del patógeno desde las cerdas hacia su progenie (Miranda et al., 2020). Este monitoreo es crítico para detectar infecciones subclínicas con lesiones detectables solo post-mortem (Zhou et al., 2025). En hatos estabilizados, una reducción en el índice mediano refleja un equilibrio sanitario donde la inmunidad adquirida mitiga el impacto del microorganismo a pesar de su presencia endémica (Sipos y Sipos, 2022).

El impacto zootécnico del IDN se manifiesta en una correlación lineal negativa con la eficiencia productiva. Se estima que por cada incremento del 1% en el área de consolidación pulmonar, la ganancia diaria de peso disminuye aproximadamente 1.8 g (Paz-Sánchez et al., 2021). Animales con más del 10% de compromiso parenquimatoso requieren hasta 6 días adicionales para alcanzar el peso de mercado, debido al desvío de nutrientes desde la síntesis de tejido muscular hacia el mantenimiento de la respuesta inflamatoria (Ferraz et al., 2020). Por tanto, el uso sistemático del IDN es un indicador económico indispensable para evaluar la rentabilidad y la estabilidad biológica del sistema productivo (Ferraz et al., 2020).

2.3. Definición de términos básicos

Enzoótico: Se refiere a una enfermedad presente constantemente en una comunidad animal dentro de una región geográfica definida.

Mycoplasma hyopneumoniae: Patógeno clave del complejo respiratorio porcino y contribuye a la pleuresía en cerdos. Debido a su metabolismo limitado y a su laborioso cultivo, las herramientas moleculares son útiles para el diagnóstico (Panneitz et al., 2024).

Transmisión vertical: Proceso mediante el cual un agente patógeno se transfiere de la cerda a su progenie durante la gestación, el parto o el periodo de lactancia (Miranda et al., 2020). En infecciones por micoplasma, esta vía es determinante para la colonización temprana del lechón y la posterior presentación de sintomatología respiratoria en las etapas de recría y engorde (Leal Zimmer et al., 2020).

Estabilidad Inmunológica (del hato): Estado de equilibrio sanitario en una granja porcina donde, a pesar de la presencia endémica de un patógeno, la inmunidad adquirida por las hembras adultas (multíparas) permite mantener niveles de productividad estables y una baja tasa de excreción del agente, reduciendo el impacto clínico en la piara (Ade et al., 2024).

Naturaleza pleomórfica: Capacidad de adoptar diversas morfologías (esféricas, ovoides o cocobacilares) debido a la ausencia de una pared celular rígida. Al estar limitados únicamente por una membrana plasmática flexible, estos microorganismos poseen una alta plasticidad física, aunque presentan una mayor sensibilidad al estrés ambiental y dependencia del hospedador (Ade et al., 2024).

Complejo Respiratorio Porcino (CRP): Síndrome multifactorial de alto impacto productivo originado por la interacción de agentes infecciosos, factores ambientales y de manejo. Se caracteriza por la asociación de patógenos primarios, principalmente *M. hyopneumoniae*, el cual induce ciliostasis y suprime la inmunidad local, facilitando la colonización de virus (PRRSV, PCV2) y bacterias oportunistas (*P. multocida*, *S. suis*). Clínicamente, se traduce en cuadros respiratorios severos, retraso en el crecimiento y aumento de la mortalidad (Zhou et al., 2025; Scalisi et al., 2022; Qin et al., 2024).

Neumonía Enzoótica Porcina: Enfermedad respiratoria crónica y altamente contagiosa causada por *M. hyopneumoniae*, caracterizada por una alta morbilidad y baja mortalidad (Zhou et al., 2025). Su patogenia se basa en la adherencia al epitelio ciliado, provocando ciliostasis y la pérdida del aclaramiento mucociliar, lo que facilita la instauración del CRP (Zong et al., 2022). Clínicamente, se manifiesta con tos seca no productiva, retraso en el crecimiento y baja eficiencia alimenticia (Miranda et al., 2020). A nivel anatomopatológico, se identifica por la consolidación craneoventral de los lóbulos pulmonares y, a nivel histológico, por la hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios (Ferraz et al., 2020; Ade et al., 2024).

2.4. Hipótesis de investigación

2.4.1. Hipótesis general

La infección por *M. hyopneumoniae* influiría sobre el desempeño reproductivo de cerdas en la etapa reproductiva.

2.4.2. Hipótesis específicas

La infección por *M. hyopneumoniae* influiría sobre el número de servicios necesarios para la preñez de las cerdas.

La infección por *M. hyopneumoniae* influiría sobre el tamaño y peso de camada al nacimiento.

La infección por *M. hyopneumoniae* influiría sobre la mortalidad de lechones al nacimiento y durante la lactancia.

La infección por *M. hyopneumoniae* influiría sobre el tamaño y peso de camada al destete.

La infección por *M. hyopneumoniae* influiría sobre las fallas reproductivas en las cerdas.

2.5. Operacionalización de las variables

Tabla 1

Operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicador	Escala de Medición
Independiente (X): Estatus sanitario de *M. hyopneumoniae*	Agente etiológico primario de la NEP que genera inflamación sistémica y gasto metabólico.	Presencia del patógeno	Diagnóstico clínico y/o serológico (Positivo / Negativo)	Nominal (Dicotómica)
		Estacionalidad	Meses del año (Cálido y Frío)	Nominal
Dependiente (Y1): Eficiencia en el servicio	Capacidad de la cerda para concebir tras la exposición al semen o monta.	Desempeño del servicio	Número de servicios por concepción	Razón
Dependiente (Y2): Eficiencia reproductiva	Conjunto de eventos fisiológicos y fallas que determinan el éxito de la gestación y el parto.	Fallas reproductivas	% de Celos repetidos	Porcentaje
			% de Abortos	
		Éxito reproductivo	% de Parición	Porcentaje
			% de Fertilidad	
		Tiempo no productivo	DNP	Razón (Días)
Dependiente (Y3): Desempeño de la camada al parto	Capacidad productiva de la hembra manifestada en la cantidad y estado de la progenie al nacimiento.	Productividad al parto	Total de nacidos (n°)	Razón (Conteo)
			Nacidos vivos (n°)	
			Nacidos muertos (n°)	
			Momificados (n°)	
Dependiente (Y4): Productividad en lactancia	Capacidad de la cerda para mantener y desarrollar a la progenie hasta el retiro de la leche materna.	Desempeño ponderal	Peso de camada al destete (kg)	Razón (Kilogramos)
			Peso del lechón (kg)	
		Supervivencia	Tamaño de camada al destete (n°)	Razón / Porcentaje
			% de Mortalidad en lactancia	

CAPITULO III: METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Diseño metodológico

La presente investigación tiene un enfoque cuantitativo debido a que se trabajó con variables medibles como el número de servicios, tamaño y peso de camada, etc., que fueron analizados inferencialmente.

El tipo de investigación es aplicada debido a que analizó datos para generar conocimiento con aplicación directa para el manejo reproductivo y sanitario de cerdas en sistemas de producción intensiva.

El nivel de investigación es explicativa debido a que se determinó el impacto del patógeno micoplasma sobre el desempeño reproductivo de la cerda. La granja porcícola donde se realizó el estudio fue diagnosticada con la presencia de *M. hyopneumoniae* en marzo del 2023.

El diseño de la investigación es no experimental - observacional debido a que no se manipuló la variable independiente micoplasma, y los datos provienen de cerdas en condiciones reales de producción. Además, es longitudinal, analizando datos desde enero del 2022 hasta diciembre del 2025.

3.2. Población y muestra

La población de cerdas reproductoras de la granjas fue de 430 hembras. Se analizó la información de todas las marranas desde enero del 2022 hasta diciembre del 2025. La tabla 2 muestra la dinámica mensual de la población de cerdas, clasificadas como primíparas (cerdas de primer parto) y multíparas (de segundo a séptimo parto).

Tabla 2

Número de cerdas analizadas

Años	Partos	Meses												Total
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
2022	Primíparas	42	51	31	18	20	22	29	23	22	15	25	30	328
	Multíparas	41	33	54	67	63	77	67	61	73	70	61	80	747
2023	Primíparas	25	24	10	22	16	24	24	24	24	17	15	12	237
	Multíparas	61	55	87	77	71	75	67	79	66	69	93	75	875
2024	Primíparas	14	22	24	24	24	29	32	19	19	22	24	26	279
	Multíparas	82	68	74	68	81	64	61	77	71	86	64	62	858
2025	Primíparas	13	14	39	28	16	22	35	28	32	29	20	19	295
	Multíparas	88	73	62	70	78	69	74	70	61	78	69	64	856

3.3. Técnicas de recolección de datos

Como fase previa al análisis de los parámetros productivos, se llevó a cabo un estudio de confirmación para determinar la presencia y presión de infección de *M. hyopneumoniae* en la unidad de producción. El estatus sanitario de la granja respecto a *M. hyopneumoniae* se determinó mediante un diagnóstico integral que abarcó el periodo 2023-2026, integrando evaluaciones anatomopatológicas, moleculares y serológicas.

Fase 1: Evaluación Anatomopatológica en Camal (2023 - 2025)

El monitoreo de la severidad del desafío respiratorio se inició en julio de 2023, registrándose un Índice de Neumonía (IDN) de 1.20 (Severo) con una prevalencia del 85%. En agosto del mismo año, la severidad se mantuvo en niveles moderados (IDN: 0.83). Posteriormente, el 13 de noviembre de 2025, se realizó una evaluación macroscópica de 20 pulmones en el Centro de Beneficio "Conchucos", confirmando un IDN de 1.25 (Severo) y una prevalencia de lesiones del 85%. La cronología de la infección evidenció un predominio de lesiones crónicas (40%) y mixtas (35%), localizadas como consolidación craneoventral en los lóbulos apicales y cardíacos, lo que confirma que el patógeno afecta a los animales desde etapas tempranas (8 a 16 semanas de vida) y mantiene una presión de infección constante en el hato.

Fase 2: Confirmación Molecular y Serológica (2024 - 2025)

En agosto de 2024, se confirmó la circulación activa del patógeno mediante la técnica de qPCR en pools de tejido pulmonar, obteniendo un valor de umbral de ciclo (CT) de 23. Paralelamente, en septiembre de 2024, el diagnóstico serológico (ELISA IDEXX) reportó una alta exposición en cerdas de recría y crecimiento con relaciones S/P superiores a 0.40. Esta tendencia se ratificó el 17 de diciembre de 2025 mediante un monitoreo con la técnica ELISA indirecto (CIVTEST SUIS MHYO), el cual incluyó hembras desde el primer parto hasta animales con más de 7 partos. Los resultados confirmaron una positividad del 100% en todas las categorías evaluadas, con títulos de anticuerpos entre 56.1 y 81.8 (punto de corte >35), validando un estado de exposición crónica y uniforme en la población de madres.

A partir de la base de datos recopilada entre enero de 2022 y diciembre de 2025, se procedió a la determinación de los principales indicadores de eficiencia y desempeño reproductivo, categorizados de la siguiente manera:

Indicadores de la Eficiencia Reproductiva

Se cuantificó el total de fallas reproductivas como la sumatoria de repeticiones de celo y abortos. Para el cálculo de los indicadores porcentuales, se emplearon las siguientes fórmulas estandarizadas:

- Número de servicios por hembra: Cantidad de inseminaciones realizadas durante un mismo periodo estral para lograr la concepción.
- Repetición de Celo (RC %): (Hembras con celo repetido / Total de cerdas servidas) x 100
- Tasa de Aborto (%): (Total de abortos / Total de hembras servidas) x 100
- Porcentaje de Parición: (Cerdas servidas - Total de fallas / Total de cerdas servidas) x 100
- Porcentaje de Fertilidad: (Cerdas servidas - Total de cerdas servidas) x 100
- Días No Productivos (DNP): Es el intervalo destete-celo.

Parámetros de Desempeño de la Camada

Se evaluaron los siguientes parámetros:

- Número Total de Nacidos (NTN): Representa el tamaño de la camada al parto, constituido por la suma de lechones nacidos vivos (LNV), nacidos muertos (LNM) y fetos momificados.
- Lechones Nacidos Vivos (LNV): Crías que presentaron respiración y latido cardíaco espontáneo al momento del parto.
- Lechones Nacidos Muertos (LNM): Definidos como aquellos individuos que no presentaron respiración ni latido cardíaco al nacer, o que manifestaron latido, pero fueron incapaces de iniciar la función respiratoria tras las maniobras de rescate (Ju et al., 2022).

3.4. Técnicas para el procesamiento de la información

El estudio se estructuró bajo un diseño factorial de 2 x 2, considerando como factores principales la estación anual (Cálido y Frío) y el estatus sanitario frente al patógeno (Con y Sin presencia de *M. hyopneumoniae*). La agrupación estacional se definió considerando el periodo Cálido (octubre a marzo) y el periodo Frío (abril a septiembre).

Los parámetros de desempeño de la camada (nacidos totales, vivos, muertos y pesos) y el número de servicios por hembra fueron evaluados mediante un Análisis de Varianza (ANOVA), previa verificación de los supuestos de normalidad de los datos y homogeneidad de varianzas. En los casos donde se hallaron diferencias significativas, se aplicó la prueba de comparación de medias de Tukey con un nivel de confianza del 95%.

Los indicadores de eficiencia reproductiva y fallas (porcentaje de parición, fertilidad, repetición de celos, abortos y días no productivos - DNP) se analizaron mediante la prueba de Kruskal-Wallis, empleando un nivel de significancia del 5%.

Todos los procedimientos estadísticos, así como la elaboración de cuadros descriptivos se realizaron utilizando el software estadístico R.

CAPITULO VI: RESULTADOS

Indicadores de la Eficiencia Reproductiva

En la Tabla 3 se presentan los resultados del número de servicios por hembra distribuidos por paridad y estación, en función del estatus sanitario frente a *M. hyopneumoniae*. El análisis estadístico demuestra que el estatus de Micoplasma es el factor de mayor impacto sobre este parámetro reproductivo. Para las cerdas multíparas, se observó un efecto altamente significativo ($p < .01$) asociado al patógeno; las hembras con estatus positivo registraron un menor número de servicios en comparación con las negativas. Esta misma tendencia se reflejó en el promedio general de la granja ($p < .01$). En el caso de las cerdas primíparas, no se detectaron diferencias estadísticas significativas ($p = .09$) entre ambos grupos sanitarios. Respecto al factor estación, los resultados indican que las condiciones climáticas (caliente y frío) no influyeron significativamente en el número de servicios para ninguna de las categorías evaluadas ($p > .05$). Finalmente, no se encontró una interacción significativa entre el estatus de micoplasma y la estación del año ($p > .05$), lo cual sugiere que la influencia del patógeno sobre la cantidad de servicios se manifiesta de manera independiente a la variación estacional de la granja.

Tabla 3

Número de servicios por hembra según estatus de Micoplasma y estación

Factores		**Número de servicios por hembra**		
		Primípara	**Multípara**	**Granja**
Estatus Micoplasma	Negativo	1,98 ± 0,03	1,33 ± 0,05 [a]	1,66 ± 0,03 [a]
	Positivo	1,91 ± 0,02	1,13 ± 0,03[b]	1,52 ± 0,02 [b]
Estación	Caliente	1,94 ± 0,03	1,29 ± 0,04	1,62 ± 0,03
	Frio	1,95 ± 0,03	1,18 ± 0,05	1,56 ± 0,03
P valor	*Micoplasma*	*0,09*	*<0,01*	*<0,01*
	Estación	*0,94*	*0,09*	*0,15*
	Interacción	*0,28*	*0,07*	*0,34*

Los datos se presentan como la Media ± Error Estándar (EE),

En la Tabla 4 se detallan los parámetros de desempeño reproductivo en función de la presencia de *M. hyopneumoniae*. El análisis estadístico general indica que el estatus de micoplasma no ejerció un efecto significativo sobre ninguna de las variables evaluadas en esta sección ($p > .05$). En relación con la incidencia de trastornos reproductivos, no se observaron diferencias significativas asociadas al patógeno. Para la tasa de abortos, a pesar de observarse una reducción numérica en cerdas positivas respecto a las negativas, esta no alcanzó significancia estadística ($p = .06$). Respecto a los parámetros de productividad general, el estatus sanitario no alteró el rendimiento de la granja. El porcentaje de parición mostró promedios similares entre las cerdas positivas y negativas ($p = .37$). De igual manera, el porcentaje de fertilidad no presentó variaciones significativas ($p = .41$). Finalmente, el análisis de los DNP no reveló un impacto significativo por parte de *M. hyopneumoniae* ($p = .11$). No obstante, se observó una tendencia numérica inferior en las cerdas positivas frente a las cerdas negativas.

Tabla 4

Indicadores de eficiencia reproductiva en cerdas según el estatus Mycoplasma

Eficiencia reproductiva	**Estatus Micoplasma**		
	Negativo	Positivo	*p - valor*
Celos repetidos, %	2,4 ± 2,2	3,3 ± 2,9	*0,41*
Aborto, %	2,3 ± 2,0	1,1 ± 2,1	*0,06*
Parición %	91,9 ± 4,3	93,4 ± 4,4	*0,37*
Fertilidad %	97,6 ± 2,2	96,7 ± 2,9	*0,41*
DNP	8,9 ± 2,5	7,5 ± 1,4	*0,11*

Los datos se presentan como la Mediana ± Rango Intercuartílico.

Parámetros de Desempeño de la Camada

Los resultados referentes al tamaño de la camada al nacimiento se detallan en la Tabla 5. El análisis estadístico determinó que el estatus de Micoplasma ejerció un efecto altamente significativo ($p < .01$) sobre el número total de lechones nacidos en todas las categorías evaluadas. Las cerdas con diagnóstico positivo a *M. hyopneumoniae* presentaron promedios de nacidos totales superiores a las negativas. En relación con el factor estación, se detectó un efecto significativo en las cerdas multíparas ($p < .01$) y en el promedio

global de la granja (p = .03), reportándose un mayor número de nacidos totales durante la estación caliente en comparación con la estación fría. No obstante, la estación no influyó significativamente en el desempeño de las cerdas primíparas (p = .47). Finalmente, no se observó una interacción estadística significativa entre el estatus sanitario y la estación del año para ninguna de las variables analizadas (p > .60), indicando que ambos factores actúan de forma independiente sobre la productividad al parto.

Tabla 5

Indicadores de productividad al parto: Número total de lechones nacidos según estatus de Micoplasma y estación

Factores		**Número total de lechones nacidos**		
		Primípara	**Multípara**	**Granja**
Estatus Micoplasma	Negativo	12,8 ± 0,17 [b]	13,7 ± 0,15 [b]	13,3 ± 0,12 [b]
	Positivo	13,6 ± 0,11 [a]	14,8 ± 0,10 [a]	14,2 ± 0,08 [a]
Estación	Caliente	13,3 ± 0,14	14,5 ± 0,12 [a]	13,9 ± 0,10 [a]
	Frio	13,2 ± 0,15	14,0 ± 0,13 [b]	13,6 ± 0,11 [b]
P valor	*Micoplasma*	*<0,01*	*<0,01*	*<0,01*
	Estación	*0,47*	*<0,01*	*0,03*
	Interacción	*0,61*	*0,64*	*0,98*

Los datos se presentan como la Media ± Error Estándar (EE).

En la Tabla 6 se detallan los indicadores de productividad al parto referentes al número de lechones nacidos vivos y el peso individual promedio del lechón al nacimiento. El análisis estadístico reveló efectos significativos diferenciados según el estatus sanitario y el factor ambiental. En relación con el número de nacidos vivos, el estatus de Micoplasma ejerció un efecto altamente significativo en el grupo de las cerdas multíparas (p < .01). Las hembras con diagnóstico positivo registraron un mayor número de nacidos vivos frente a las negativas. Por el contrario, este factor no influyó significativamente en las cerdas primíparas (p = 0.54) ni en el promedio general de la granja (p = 0.11). Respecto al factor estación, se observó un impacto significativo únicamente en las multíparas (p < .01), con una mayor cantidad de nacidos vivos durante la estación caliente en

comparación con la estación fría. No se detectaron efectos estacionales significativos en primíparas (p = .72) ni a nivel de granja (p = .09).

Para la variable de peso de lechón nacido, el estatus de Micoplasma demostró ser un factor altamente determinante (p < .01). Se observó una reducción sustancial en el peso promedio de los lechones provenientes de cerdas positivas en comparación con los de cerdas negativas. En contraste, la estación del año no mostró un efecto estadísticamente significativo sobre el peso al nacimiento (p = .09). Finalmente, no se detectó interacción significativa entre el estatus de micoplasma y la estación para ninguna de las variables de viabilidad o peso evaluadas (p > .70), confirmando que los factores analizados operan de manera independiente sobre estos parámetros productivos.

Tabla 6

Indicadores de productividad al parto: Total de nacidos vivos según estatus de Micoplasma y estación

Factores		**Nacimientos vivos, N°**			**Peso lechón nacido, kg**
		Primípara	**Multípara**	**Granja**	
Estatus Micoplasma	Negativo	13,0 ± 0,17	13,2 ± 0,13 [b]	11,9 ± 0,48	1,40 ± 0,03 [a]
	Positivo	13,1 ± 0,11	13,9 ± 0,09 [a]	12,8 ± 0,31	1,23 ± 0,02 [b]
Estación	Caliente	13,1 ± 0,14	13,8 ± 0,11 [a]	12,9 ± 0,39	1,28 ± 0,02
	Frio	13,0 ± 0,15	13,3 ± 0,12 [b]	11,9 ± 0,42	1,34 ± 0,03
P valor	*Micoplasma*	*0,54*	*<0,01*	*0,11*	*<0,01*
	Estación	*0,72*	*<0,01*	*0,09*	*0,05*
	Interacción	*0,94*	*0,74*	*0,94*	*0,76*

Los datos se presentan como la Media ± Error Estándar (EE).

En la Tabla 7 se detallan los indicadores productivos al término de la lactancia (21 días), evaluando el número de lechones destetados y su peso individual promedio. El análisis estadístico reveló efectos significativos derivados tanto del estatus sanitario como del factor ambiental. Respecto al número de lechones destetados, se determinó que el estatus de Micoplasma ejerce un efecto altamente significativo (p < .01) sobre esta variable. Las cerdas clasificadas como positivas alcanzaron un mayor número de lechones destetados en comparación con las cerdas negativas. Asimismo, la estación del año influyó de

manera significativa ($p < .01$) en el éxito del destete, registrándose un promedio superior durante la estación caliente frente a la estación fría.

En cuanto al peso de lechón destetado, el estatus de Micoplasma no mostró un efecto estadísticamente significativo ($p = .08$), reportándose pesos similares entre el grupo positivo y el negativo. Por el contrario, la estación del año tuvo un impacto altamente significativo ($p < .01$) sobre el peso individual a los 21 días. A pesar de haber destetado un menor número de lechones, el grupo de la estación fría obtuvo pesos significativamente superiores en comparación con los lechones destetados en la estación caliente. Finalmente, no se detectó una interacción significativa entre el estatus de micoplasma y la estación para ninguna de las variables analizadas en esta etapa ($p > .30$), lo que confirma que ambos factores operan de forma independiente sobre el desempeño de la camada al destete.

Tabla 7

Efecto del Micoplasma y la estación sobre la productividad de la camada al destete (21 días de edad)

Factores		**Lechones destetados, N°**	**Peso lechón destetado, kg**
Estatus Micoplasma	Negativo	12,8 ± 0,10 [b]	6,32 ± 0,08
	Positivo	13,2 ± 0,07 [a]	6,49 ± 0,05
Estación	Caliente	13,2 ± 0,08 [a]	6,27 ± 0,06 [b]
	Frio	12,8 ± 0,09 [b]	6,55 ± 0,07 [a]
P valor	*Micoplasma*	*<0,01*	*0,08*
	Estación	*<0,01*	*<0,01*
	Interacción	*0,35*	*0,51*

Los datos se presentan como la Media ± Error Estándar (EE).

En la Tabla 8 se presentan los porcentajes de mortalidad en tres etapas críticas del desarrollo inicial del lechón. El análisis estadístico demuestra que el estatus de Micoplasma es un factor determinante con efectos altamente significativos ($p < .01$) en todas las variables de pérdida evaluadas. En relación con las pérdidas al parto, las cerdas

con estatus positivo a Micoplasma registraron un incremento superior al doble en la tasa de mortalidad al nacimiento en comparación con las cerdas negativas. Una tendencia idéntica se observó en el porcentaje de lechones momificados ($p < .01$). Durante la etapa de lactancia, la presencia del patógeno también influyó de manera altamente significativa ($p < .01$) en la supervivencia de los lechones. Las camadas provenientes de cerdas positivas presentaron una tasa de mortalidad significativamente mayor comparado con las camadas de cerdas con estatus negativo. Respecto al factor estación, no se detectaron diferencias estadísticas significativas en la mortalidad al nacimiento ($p = .74$), momificados ($p = .64$) o durante la lactancia ($p = 0.16$), lo que indica que las variaciones climáticas no alteraron las tasas de supervivencia en este estudio. Finalmente, la interacción entre el estatus de micoplasma y la estación no resultó significativa para ninguna variable ($p > .05$), confirmando que el incremento en la mortalidad asociado a *M. hyopneumoniae* es constante e independiente de las condiciones estacionales de la granja.

Tabla 8

Tasas de mortalidad al nacimiento, momificados y durante la lactancia según el estatus de M. hyopneumoniae y la estación del año

Factores		**Mortalidad, %**		
		Nacimiento	**Momificado**	**Lactación**
Estatus Micoplasma	Negativo	1,19 [a]	1,15 [a]	1,85 [a]
	Positivo	2,88 [b]	2,85 [b]	3,17 [b]
Estación	Caliente	2,08	2,05	2,73
	Frio	2,00	1,95	2,29
P valor	*Micoplasma*	*<0,01*	*<0,01*	*<0,01*
	Estación	*0,74*	*0,64*	*0,16*
	Interacción	*0,38*	*0,17*	*0,65*

CAPITULO V: DISCUSIONES

Indicadores de la Eficiencia Reproductiva

Con una prevalencia global crítica de entre 30% y 80% (Zhou et al., 2025), el control de *Mycoplasma hyopneumoniae* depende de la estabilidad inmunológica de las hembras multíparas. En ambientes endémicos, estas cerdas actúan como reservorios asintomáticos, desarrollando una respuesta inmunitaria que modula la inflamación crónica sin eliminar el patógeno del epitelio respiratorio (Stadler et al., 2019; Paz-Sánchez et al., 2021). No obstante, factores estresantes como el parto pueden romper este equilibrio y reactivar la excreción bacteriana, perpetuando la transmisión vertical y horizontal (Stadler et al., 2019). En consecuencia, la robustez clínica de la cerda adulta oculta su rol como principal fuente de infección, representando el mayor obstáculo para los programas de erradicación (Scalisi et al., 2022).

El menor número de servicios observado en cerdas multíparas positivas sugiere una paradoja de eficiencia reproductiva frente a sus contrapartes negativas. Este fenómeno se atribuye a la estabilidad inmunológica adquirida tras una exposición prolongada en ambientes endémicos, donde la infección transita de una fase aguda a una crónica subclínica (Zhou et al., 2025). Bajo estas condiciones, si bien las hembras actúan como portadoras asintomáticas y reservorios que perpetúan la transmisión vertical hacia la progenie (Miranda et al., 2020; Ade et al., 2024), desarrollan una respuesta adaptativa que minimiza el impacto sistémico del patógeno. En consecuencia, esta robustez inmunitaria en animales con mayor trayectoria productiva favorece una homeostasis que permite un retorno al celo y una preñez más efectiva (Ade et al., 2024; Zhou et al., 2025).

La ausencia de diferencias estadísticas en los indicadores de eficiencia reproductiva de las cerdas primíparas sugiere que el estatus sanitario frente a *M. hyopneumoniae* no condiciona el éxito de la concepción ni la continuidad de la gestación en esta categoría. Este fenómeno se atribuye a una prioridad fisiológica orientada a la preñez inicial, donde el vigor reproductivo de la hembra joven prevalece ante la presión infectiva del patógeno (Zhou et al., 2025). A diferencia de las multíparas, las primerizas presentan una dinámica inmunológica en proceso de estabilización, lo que explica por qué parámetros críticos como la tasa de parición y los días no productivos (DNP) mantienen valores competitivos frente a cerdas negativas (Ade et al., 2024). En síntesis, aunque la primípara logre

mantener la eficiencia en el servicio, carece de la robustez inmunológica necesaria para mitigar el impacto posterior del patógeno sobre la viabilidad y calidad de la camada al nacimiento (Ade et al., 2024).

Los indicadores de eficiencia en cerdas positivas a *M. hyopneumoniae* reflejan la capacidad de las multíparas para actuar como reservorios asintomáticos en granjas con estabilidad inmunológica (Miranda et al., 2020). En sistemas intensivos, se ha documentado que estas infecciones no alteran significativamente parámetros como nacidos vivos, destetados o retorno al celo (Ade et al., 2024), ratificando que, bajo un equilibrio sanitario, el patógeno no interfiere con la fertilidad (Zhou et al., 2025). El mantenimiento de los DNP en niveles óptimos y una parición superior al 91% refuerza la teoría de que la exposición prolongada permite a la cerda mitigar la severidad clínica típica de animales jóvenes (Ade et al., 2024). A diferencia de las primerizas, las hembras maduras modulan su respuesta inflamatoria, protegiendo la gestación y manteniendo su prioridad fisiológica reproductiva a pesar de la persistencia del microorganismo en el ambiente (Ade et al., 2024; Zhou et al., 2025).

Parámetros de Desempeño de la Camada

Los indicadores de prolificidad evidencian una resiliencia productiva en cerdas multíparas positivas a *M. hyopneumoniae*, con mayores tasas de nacidos totales y vivos. Esto sugiere que, bajo estabilidad inmunológica, la infección crónica no compromete la ovulación ni la supervivencia embrionaria en hembras adultas (Zhou et al., 2025). Al colonizar el epitelio respiratorio sin causar cuadros sistémicos agudos en animales maduros, las multíparas actúan como reservorios asintomáticos (Scalisi et al., 2022). Tras una exposición prolongada, su sistema inmunitario mitiga la severidad clínica, estableciendo un equilibrio huésped-patógeno que preserva la eficiencia reproductiva y evita el detrimento de los indicadores de nacimiento (Ferraz et al., 2020; Zhou et al., 2025).

El peso al nacer disminuye significativamente en cerdas positivas a *M. hyopneumoniae*. Aunque existe una correlación inversa entre tamaño de camada y peso, en hatos infectados esto se agrava por una deficiente partición de nutrientes (Ferraz et al., 2020). La persistencia del patógeno y su capacidad de residir intracelularmente (Raymond et al., 2018) imponen un gasto metabólico subclínico constante (Ade et al., 2024; Zhou et al.,

2025). La respuesta inmunitaria sostenida, mediada por citoquinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β e IL-6), desvía recursos energéticos para mantener la homeostasis pulmonar (Ferraz et al., 2020; Jiang et al., 2024). Esto limita la disponibilidad de glucosa y aminoácidos para el crecimiento fetal del último tercio de gestación, reduciendo el peso individual y la uniformidad de la camada (Ferraz et al., 2020).

El aumento de nacidos totales y vivos en multíparas durante la estación caliente sugiere una aclimatación metabólica y estabilidad inmunológica que mitiga el estrés térmico. Aunque las altas temperaturas suelen favorecer la transmisión de *M. hyopneumoniae* (Yue et al., 2021), la alta prevalencia en sistemas intensivos (61.7%) indica que las adultas conviven con la carga patógena sin comprometer su rendimiento (Zhou et al., 2025). Por el contrario, las primíparas muestran indicadores estables ante variaciones climáticas debido a una respuesta fisiológica más rígida y menor robustez inmunitaria (Ade et al., 2024; Zhou et al., 2025). En consecuencia, la madurez inmunológica de las multíparas actúa como una ventaja adaptativa que preserva la prolificidad frente a las oscilaciones térmicas (Leal Zimmer et al., 2020; Yue et al., 2021).

El mayor número de lechones destetados en cerdas positivas refuerza la teoría de la estabilidad inmunológica tras una exposición prolongada en ambientes endémicos. Esta adaptación permite que, pese a la transmisión vertical (Miranda et al., 2020), la infección crónica no incremente la mortalidad pre-destete (Stadler et al., 2019). El peso superior observado al destete sugiere una producción láctea preservada y crecimiento compensatorio en hembras con inmunidad madura, a diferencia de los cuadros de disgalaxia en infecciones agudas o en primíparas (Ade et al., 2024). En consecuencia, en hatos estabilizados, las cerdas mantienen su capacidad de crianza y prioridad fisiológica sin comprometer los indicadores de destete (Stadler et al., 2021).

La dinámica ambiental en granjas endémicas muestra que la estación caliente favorece la eficiencia numérica, pero compromete el peso al destete debido al estrés térmico, que reduce el consumo voluntario para mitigar el incremento calórico digestivo (Ferraz et al., 2020). Esta restricción limita los nutrientes para la síntesis láctea, provocando hipogalactia estacional. Ante una prevalencia de *M. hyopneumoniae* del 61.7% (Zhou et al., 2025) y una mayor presión infectiva por calor (Yue et al., 2021), la multípara enfrenta un alto gasto metabólico para mantener su estabilidad inmunológica bajo baja ingesta. Por el contrario, el clima frío optimiza el consumo y la disipación de calor, permitiendo

expresar el potencial genético de lactancia y produciendo lechones más pesados y uniformes.

La infección por *M. hyopneumoniae* compromete la eficiencia biológica al incrementar los nacidos muertos, momificados y la mortalidad en lactación, pese a la resiliencia numérica de las multíparas (Ade et al., 2024; Zhang et al., 2021). El aumento de momificados sugiere que el patógeno, o la respuesta inmune materna, altera la supervivencia fetal avanzada (Ade et al., 2024). Aunque es un agente respiratorio (Zhou et al., 2025), la liberación crónica de citoquinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β e IL-6) genera una inflamación sistémica que rompe la homeostasis (Jiang et al., 2024; Leal Zimmer et al., 2020). Este gasto metabólico y la dependencia del patógeno de nutrientes del huésped provocan una partición ineficiente de recursos (Ade et al., 2024; Zong et al., 2022). En consecuencia, la alteración del entorno uterino limita el flujo placentario, induciendo la muerte fetal y afectando la uniformidad de la camada (Jiang et al., 2024).

La mortalidad en lactación refleja las consecuencias de la colonización temprana y el reducido peso al nacer derivado de la infección materna (Qin et al., 2024). La heterogeneidad ponderal en camadas de cerdas positivas resulta en individuos con bajas reservas energéticas, aumentando su susceptibilidad a la hipotermia, el aplastamiento y el complejo hambre-inanición (Stadler et al., 2021). Este escenario se agrava por la transmisión vertical de *M. hyopneumoniae*, la cual puede inducir inmunosupresión o respuestas inmunitarias ineficientes en neonatos (Jiang et al., 2024). Dicha inestabilidad, sumada al desgaste metabólico por anemia e hipoglucemia y a la pérdida de integridad del epitelio respiratorio, predispone a la progenie a coinfecciones con otros patógenos del complejo respiratorio o entérico, elevando significativamente la tasa de bajas antes del destete (Miranda et al., 2020; Felde et al., 2018).

CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. Conclusiones

Bajo las condiciones que se realizó la presente investigación, se concluye:

- El estatus positivo a *M. hyopneumoniae* reduce significativamente el número de servicios por concepción en hembras multíparas y a nivel de granja, efecto que es independiente de la estación del año.
- El estatus a *M. hyopneumoniae* no afecta significativamente los indicadores de eficiencia reproductiva (parición, fertilidad, celos repetidos y DNP).
- El estatus positivo a *M. hyopneumoniae* incrementa el número total de lechones nacidos tanto en primíparas como en multíparas, efecto que es independiente de la estación y de la interacción entre ambos factores.
- El estatus positivo a *M. hyopneumoniae* incrementa el número de nacidos vivos en multíparas, pero reduce el peso individual del lechón al nacer, confirmando que el patógeno afecta la calidad del neonato independientemente de la estación.
- El estatus positivo a *M. hyopneumoniae* incrementa el número de lechones destetados, aunque no afecta el peso individual al destete, siendo este último parámetro determinado principalmente por el factor estacional.
- El estatus positivo a *M. hyopneumoniae* duplica las tasas de mortalidad al nacimiento, momificados y durante la lactancia, confirmando que el patógeno compromete la supervivencia de la progenie de forma independiente a la estación.

6.2. Recomendaciones

Según las conclusiones de la presente investigación, se recomienda:

- Implementar programas de vacunación y exposición controlada en hembras jóvenes para estabilizar la inmunidad del hato, reduciendo así la alta mortalidad y el bajo peso de los lechones al nacer.
- Optimizar la nutrición en el último tercio de gestación y extremar los cuidados neonatales (confort térmico y bioseguridad) para mitigar las pérdidas por lechones momificados y la mortalidad durante la lactancia.

CAPITULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

7.1. Fuentes bibliográficas

Ade, J., Eddicks, M., Ritzmann, M., Hoelzle, K., Hoelzle, L. E., & Stadler, J. (2024). Haemotrophic Mycoplasmas Infecting Pigs: A Review of the Current Knowledge. *Microorganisms*, *12*(7), 1267. https://doi.org/10.3390/microorganisms12071267

Felde, O., Kreizinger, Z., Sulyok, K. M., Hrivnák, V., Kiss, K., Jerzsele, Á., Biksi, I., & Gyuranecz, M. (2018). Antibiotic susceptibility testing of Mycoplasma hyopneumoniae field isolates from Central Europe for fifteen antibiotics by microbroth dilution method. *PloS one*, *13*(12), e0209030. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209030

Ferraz, M. E. S., Almeida, H. M. S., Storino, G. Y., Sonálio, K., Souza, M. R., Moura, C. A. A., Costa, W. M. T., Lunardi, L., Linhares, D. C. L., & de Oliveira, L. G. (2020). Lung consolidation caused by Mycoplasma hyopneumoniae has a negative effect on productive performance and economic revenue in finishing pigs. *Preventive veterinary medicine*, *182*, 105091. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105091

Holst, S., Yeske, P., & Pieters, M. (2015). Elimination of Mycoplasma hyopneumoniae from breed-to-wean farms: A review of current protocols with emphasis on herd closure and medication. *Journal of Swine Health and Production*, *23*(6), 321-330.

Jafari Jozani, R., Khallawi, M. F. H. A., Trott, D., Petrovski, K., Low, W. Y., & Hemmatzadeh, F. (2024). Unravelling Antimicrobial Resistance in *Mycoplasma hyopneumoniae*: Genetic Mechanisms and Future Directions. *Veterinary sciences*, *11*(11), 542. https://doi.org/10.3390/vetsci11110542

Jiang, B., Zhang, Y., Li, G., Quan, Y., Shu, J., Feng, H., & He, Y. (2024). Research Progress on Immune Evasion of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Microorganisms*, *12*(7), 1439. https://doi.org/10.3390/microorganisms12071439

Leal Zimmer, F. M. A., Paes, J. A., Zaha, A., & Ferreira, H. B. (2020). Pathogenicity & virulence of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Virulence*, *11*(1), 1600–1622. https://doi.org/10.1080/21505594.2020.1842659

Maes, D., Boyen, F., Haesebrouck, F., & Gautier-Bouchardon, A. V. (2020). Antimicrobial treatment of Mycoplasma hyopneumoniae infections. *The Veterinary Journal*, *259*, 105474. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105474

Mechler-Dreibi, M. L., Almeida, H. M. S., Sonalio, K., Martines, M. A. C., Petri, F. A. M., Zambotti, B. B., Ferreira, M. M., Storino, G. Y., Martins, T. S., Montassier, H. J., Sant'Anna, O. A., Fantini, M. C. A., & de Oliveira, L. G. (2021). Oral vaccination of piglets against Mycoplasma hyopneumoniae using silica SBA-15 as an adjuvant effectively reduced consolidation lung lesions at slaughter. *Scientific reports*, *11*(1), 22377. https://doi.org/10.1038/s41598-021-01883-2

Miranda Morales, R. E., Rojas Trejo, V., López-Cerino, L. E., Carrillo Casas, E. M., Sarmiento Silva, R. E., Trujillo Ortega, M. E., ... & Trigo Tavera, F. J. (2020). Frecuencia de M. hyopneumoniae, M. hyorhinis y M. hyosynoviae en muestras nasales y de pulmón de cerdos con síntomas de neumonía enzoótica porcina. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, *11*(4), 946-960. https://doi.org/10.22319/rmcp.v11i4.5124

Panneitz, A. K., Braga, E. R., Petri, F. A. M., Menegatt, J. C. O., Driemeier, D., Maes, D., & Oliveira, L. G. d. (2024). Exploring the Genetic Diversity of *Mycoplasma hyopneumoniae* in Pigs with Pneumonia and Pleurisy at Slaughter. *Microorganisms*, *12*(10), 1988. https://doi.org/10.3390/microorganisms12101988

Paz-Sánchez, Y., Herráez, P., Quesada-Canales, Ó., Poveda, C. G., Díaz-Delgado, J., Quintana-Montesdeoca, M. D. P., Plamenova Stefanova, E., & Andrada, M. (2021). Assessment of Lung Disease in Finishing Pigs at Slaughter: Pulmonary Lesions and Implications on Productivity Parameters. *Animals : an open access journal from MDPI*, *11*(12), 3604. https://doi.org/10.3390/ani11123604

Piffer, I. A., & Brito, J. R. F. (1991). *Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação de rebanhos*. Concórdia, SC: **EMBRAPA-CNPSA**. (Documentos, 23)

Qin, Z., Zhao, P., Chen, L., Han, Z., Zhang, Y., & Zhao, J. (2024). Evaluation of the Effect of the *Mycoplasma hyopneumoniae* Live Vaccine (Strain 168) in Ningxiang Pigs. *Vaccines*, *12*(12), 1332. https://doi.org/10.3390/vaccines12121332

Raymond, B. B. A., Turnbull, L., Jenkins, C., Madhkoor, R., Schleicher, I., Uphoff, C. C., Whitchurch, C. B., Rohde, M., & Djordjevic, S. P. (2018). Mycoplasma hyopneumoniae resides intracellularly within porcine epithelial cells. *Scientific reports*, *8*(1), 17697. https://doi.org/10.1038/s41598-018-36054-3

Scalisi, N., Kuhnert, P., Amado, M. E. V., Overesch, G., Stärk, K. D. C., Ruggli, N., & Jores, J. (2022). Seroprevalence of Mycoplasma hyopneumoniae in sows fifteen years after implementation of a control programme for enzootic pneumonia in Switzerland. *Veterinary microbiology*, *270*, 109455. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2022.109455

Shi, S., Zhang, X., Zhou, Y., Tang, H., Zhao, D., & Liu, F. (2019). Immunosuppression reduces lung injury caused by Mycoplasma pneumoniae infection. *Scientific reports*, *9*(1), 7147. https://doi.org/10.1038/s41598-019-43451-9

Sibila, M., Nofrarías, M., López-Soria, S., Segalés, J., Riera, P., Llopart, D., & Calsamiglia, M. (2007). Exploratory field study on Mycoplasma hyopneumoniae infection in suckling pigs. *Veterinary microbiology*, *121*(3-4), 352–356. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.12.028

Sipos, W., & Sipos, S. (2022). Clinical Efficacy of Two Novel, Differentially Administered (IM, ID) Vaccines against *Mycoplasma hyopneumoniae* and PCV2 in Swine under Field Conditions. *Animals : an open access journal from MDPI*, *12*(24), 3467. https://doi.org/10.3390/ani12243467

Stadler, J., Ade, J., Hermanns, W., Ritzmann, M., Wentzel, S., Hoelzle, K., & Hoelzle, L. E. (2021). Clinical, haematological and pathomorphological findings in Mycoplasma suis infected pigs. *BMC veterinary research*, *17*(1), 214. https://doi.org/10.1186/s12917-021-02919-5

Stadler, J., Willi, S., Ritzmann, M., Eddicks, M., Ade, J., Hoelzle, K., & Hoelzle, L. E. (2019). Detection of Mycoplasma suis in pre-suckling piglets indicates a vertical transmission. *BMC veterinary research*, *15*(1), 252. https://doi.org/10.1186/s12917-019-2001-y

Toledo, L. T., Polveiro, R. C., Silva-Júnior, A., Moreira, M. A. S., & Marks, F. S. (2026). Interactions between Mycoplasma hyopneumoniae strains and the resident lung microbiota in swine. *Veterinary microbiology*, *312*, 110840. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2025.110840

Torres, M., Calle, S., Rivera, H., Camacho, C., Falcón, N., & Alzamora, C. (2006). Determinación serológica de la infección con Mycoplasma hyopneumoniae en una granja porcina de Lima. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, RIVEP*, *17*(1), 58-63.

Yue, W., Liu, Y., Meng, Y., Ma, H., & He, J. (2021). Prevalence of porcine respiratory pathogens in slaughterhouses in Shanxi Province, China. *Veterinary medicine and science*, *7*(4), 1339–1346. https://doi.org/10.1002/vms3.532

Zhang, H., Wang, Y., Gao, L., Wang, Y., & Wei, R. (2021). Genotype diversity of Mycoplasma Hyopneumoniae in Chinese swine herds based on multilocus sequence typing. *BMC veterinary research*, *17*(1), 347. https://doi.org/10.1186/s12917-021-03059-6

Zhou, H., Zhang, H., Zhang, X., Ye, L., Liu, X., & Zhang, T. (2025). Prevalence and Risk Factors of Mycoplasma Hyopneumoniae in Swine Farms, Mainland China, 2003–2024: A Meta-Analysis. *Veterinary Sciences*, *12*(9), 863. https://doi.org/10.3390/vetsci12090863

Zong, B., Zhu, Y., Liu, M., Wang, X., Chen, H., Zhang, Y., & Tan, C. (2022). Characteristics of *Mycoplasma hyopneumoniae* Strain ES-2 Isolated From Chinese Native Black Pig Lungs. *Frontiers in veterinary science*, *9*, 883416. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.883416

ANEXOS

Anexo 1: Número de servicios por hembra según estatus de Micoplasma y estación

Trat	Estacion	Año	Meses	Prim, N	Servicio / Prim	Mult, N	Servicio /Mult	Total cerdas servidas	Servicio /Granja
Neg	Caliente	2022	Ene	42	1,95	41	1,66	83	1,81
Neg	Caliente	2022	Feb	51	1,86	33	1,89	84	1,88
Neg	Caliente	2022	Mar	31	1,90	54	1,93	85	1,91
Neg	Frio	2022	Abr	18	2,06	67	1,25	85	1,65
Neg	Frio	2022	May	20	1,95	63	1,60	83	1,78
Neg	Frio	2022	Jun	22	1,86	77	0,91	99	1,39
Neg	Frio	2022	Jul	29	2,10	67	0,99	96	1,54
Neg	Frio	2022	Ago	23	1,96	61	1,54	84	1,75
Neg	Frio	2022	Set	22	2,09	73	1,01	95	1,55
Neg	Caliente	2022	Oct	15	1,87	70	1,16	85	1,51
Neg	Caliente	2022	Nov	25	2,08	61	1,62	86	1,85
Neg	Caliente	2022	Dic	30	2,00	80	1,09	110	1,54
Neg	Caliente	2023	Ene	25	2,08	61	1,11	86	1,6
Neg	Caliente	2023	Feb	24	1,90	55	1,14	79	1,52
Pos	Caliente	2023	Mar	10	1,80	87	1,20	97	1,5
Pos	Frio	2023	Abr	22	1,55	77	1,09	99	1,32
Pos	Frio	2023	May	16	1,88	71	1,42	87	1,65
Pos	Frio	2023	Jun	24	1,83	75	0,93	99	1,38
Pos	Frio	2023	Jul	24	1,67	67	0,99	91	1,33
Pos	Frio	2023	Ago	24	1,79	79	1,19	103	1,49
Pos	Frio	2023	Set	24	2,13	66	1,12	90	1,62
Pos	Caliente	2023	Oct	17	2,06	69	1,17	86	1,62
Pos	Caliente	2023	Nov	15	1,60	93	1,06	108	1,33
Pos	Caliente	2023	Dic	12	1,92	75	1,16	87	1,54
Pos	Caliente	2024	Ene	14	2,07	82	1,06	96	1,57
Pos	Caliente	2024	Feb	22	2,09	68	1,03	90	1,56
Pos	Caliente	2024	Mar	24	2,00	74	1,04	98	1,52
Pos	Frio	2024	Abr	24	1,71	68	1,16	92	1,44
Pos	Frio	2024	May	24	1,96	81	1,28	105	1,62
Pos	Frio	2024	Jun	29	1,83	64	1,05	93	1,44
Pos	Frio	2024	Jul	32	2,00	61	1,36	93	1,68
Pos	Frio	2024	Ago	19	1,95	77	0,95	96	1,45
Pos	Frio	2024	Set	19	2,21	71	1,10	90	1,65
Pos	Caliente	2024	Oct	22	1,91	86	1,16	108	1,54
Pos	Caliente	2024	Nov	24	2,00	64	1,14	88	1,57
Pos	Caliente	2024	Dic	26	2,00	62	1,18	88	1,59
Pos	Caliente	2025	Ene	13	1,92	88	1,23	101	1,58

Pos	Caliente	2025	Feb	14	1,93	73	1,22	87	1,57
Pos	Caliente	2025	Mar	39	1,85	62	0,89	101	1,37
Pos	Frio	2025	Abr	28	1,89	70	1,23	98	1,56
Pos	Frio	2025	May	16	1,94	78	1,08	94	1,51
Pos	Frio	2025	Jun	22	1,91	69	1,12	91	1,51
Pos	Frio	2025	Jul	35	1,91	74	1,09	109	1,5
Pos	Frio	2025	Ago	28	1,89	70	1,07	98	1,48
Pos	Frio	2025	Set	32	1,94	61	1,26	93	1,6
Pos	Caliente	2025	Oct	29	1,90	78	1,22	107	1,56
Pos	Caliente	2025	Nov	20	1,95	69	1,14	89	1,55
Pos	Caliente	2025	Dic	19	1,88	64	1,20	83	1,54

Anexo 2: Indicadores de eficiencia reproductiva en cerdas según el estatus Mycoplasma.

Estacion	Año	Meses	RC %	Aborto total %	Parición %	Fertilidad %	DNP
Caliente	2022	Ene	2,4	4,8	90,4	97,6	9,2
Caliente	2022	Feb	2,4	1,2	95,2	97,6	8,4
Caliente	2022	Mar	2,4	2,4	91,8	97,6	10,0
Frio	2022	Abr	2,4	4,7	90,6	97,6	11,6
Frio	2022	May	4,8	2,4	90,4	95,2	9,2
Frio	2022	Jun	3,0	2,0	91,9	97,0	12,7
Frio	2022	Jul	2,1	2,1	93,8	97,9	9,8
Frio	2022	Ago	6,0	1,2	90,5	94,0	11,8
Frio	2022	Set	2,1	0,0	96,8	97,9	7,1
Caliente	2022	Oct	5,9	2,4	91,8	94,1	8,6
Caliente	2022	Nov	2,3	0,0	96,5	97,7	7,9
Caliente	2022	Dic	1,8	0,9	96,4	98,2	6,5
Caliente	2023	Ene	7,0	3,5	89,5	93,0	6,9
Caliente	2023	Feb	1,3	3,8	93,7	98,7	7,3
Caliente	2023	Mar	3,1	3,1	91,8	96,9	11,7
Frio	2023	Abr	5,1	1,0	92,9	94,9	10,4
Frio	2023	May	5,7	3,4	90,8	94,3	6,2
Frio	2023	Jun	5,1	0,0	94,9	94,9	7,2
Frio	2023	Jul	7,7	1,1	90,1	92,3	8,4
Frio	2023	Ago	1,9	1,0	96,1	98,1	9,3
Frio	2023	Set	2,2	1,1	96,7	97,8	9,1
Caliente	2023	Oct	2,3	0,0	96,5	97,7	5,9
Caliente	2023	Nov	8,3	0,0	91,7	91,7	7,0
Caliente	2023	Dic	2,3	3,4	94,3	97,7	7,7
Caliente	2024	Ene	5,2	2,1	92,7	94,8	9,4
Caliente	2024	Feb	5,6	1,1	92,2	94,4	6,9
Caliente	2024	Mar	2,0	1,0	95,9	98,0	6,9
Frio	2024	Abr	3,3	4,3	91,3	96,7	6,5
Frio	2024	May	2,9	1,0	93,3	97,1	8,6
Frio	2024	Jun	4,3	4,3	91,4	95,7	8,7
Frio	2024	Jul	4,3	1,1	90,3	95,7	8,0
Frio	2024	Ago	2,1	0,0	96,9	97,9	8,0
Frio	2024	Set	4,4	0,0	95,6	95,6	7,5
Caliente	2024	Oct	1,9	0,0	97,2	98,1	6,0
Caliente	2024	Nov	10,2	0,0	89,8	89,8	4,9

Caliente	2024	Dic	2,3	3,4	92,0	97,7	8,1
Caliente	2025	Ene	2,0	0,0	97,0	98,0	6,5
Caliente	2025	Feb	1,1	1,1	96,6	98,9	7,4
Caliente	2025	Mar	5,0	3,0	91,1	95,0	7,4
Frio	2025	Abr	5,1	3,1	91,8	94,9	7,5
Frio	2025	May	9,6	0,0	89,4	90,4	6,7
Frio	2025	Jun	3,3	1,1	94,5	96,7	8,1
Frio	2025	Jul	2,8	1,8	94,5	97,2	7,8
Frio	2025	Ago	3,1	1,0	94,9	96,9	7,2
Frio	2025	Set	4,3	1,1	93,5	95,7	4,6
Caliente	2025	Oct	1,9	0,9	97,2	98,1	8,1
Caliente	2025	Nov	0,0	1,1	94,4	100,0	6,7
Caliente	2025	Dic	6,0	2,4	90,4	94,0	

Anexo 3. Número total de lechones nacidos según estatus de Micoplasma y estación.

Trat	Estacion	Año	Meses	T prim	NT mult	NT granja
Neg	Caliente	2022	Ene	12,4	13,5	13,0
Neg	Caliente	2022	Feb	13,1	14,5	13,8
Neg	Caliente	2022	Mar	12,9	12,9	12,9
Neg	Frio	2022	Abr	13,0	12,9	13,0
Neg	Frio	2022	May	13,1	14,2	13,7
Neg	Frio	2022	Jun	12,8	12,3	12,6
Neg	Frio	2022	Jul	12,1	13,4	12,7
Neg	Frio	2022	Ago	12,6	13,4	13,0
Neg	Frio	2022	Set	13,1	14,3	13,7
Neg	Caliente	2022	Oct	12,0	14,1	13,1
Neg	Caliente	2022	Nov	13,0	13,9	13,5
Neg	Caliente	2022	Dic	12,7	13,8	13,3
Neg	Caliente	2023	Ene	13,2	15,0	14,1
Neg	Caliente	2023	Feb	13,3	14,3	13,8
Pos	Caliente	2023	Mar	14,0	15,3	14,6
Pos	Frio	2023	Abr	12,4	14,3	13,3
Pos	Frio	2023	May	13,2	15,2	14,2
Pos	Frio	2023	Jun	13,5	14,4	14,0
Pos	Frio	2023	Jul	13,3	13,9	13,6
Pos	Frio	2023	Ago	12,5	14,5	13,5
Pos	Frio	2023	Set	13,1	15,0	14,1
Pos	Caliente	2023	Oct	12,5	15,1	13,8
Pos	Caliente	2023	Nov	13,4	15,0	14,2
Pos	Caliente	2023	Dic	13,6	16,1	14,8
Pos	Caliente	2024	Ene	14,5	15,2	14,8
Pos	Caliente	2024	Feb	13,0	14,8	13,9
Pos	Caliente	2024	Mar	13,9	14,5	14,2
Pos	Frio	2024	Abr	13,7	14,6	14,1
Pos	Frio	2024	May	14,6	15,2	14,9
Pos	Frio	2024	Jun	13,7	13,4	13,6
Pos	Frio	2024	Jul	14,0	15,4	14,7
Pos	Frio	2024	Ago	14,1	15,1	14,6
Pos	Frio	2024	Set	13,6	15,1	14,4
Pos	Caliente	2024	Oct	13,6	15,1	14,4
Pos	Caliente	2024	Nov	13,1	15,0	14,0

Pos	Caliente	2024	Dic	13,8	15,6	14,7
Pos	Caliente	2025	Ene	14,2	14,8	14,5
Pos	Caliente	2025	Feb	12,9	14,7	13,8
Pos	Caliente	2025	Mar	13,3	15,1	14,2
Pos	Frio	2025	Abr	13,3	15,1	14,2
Pos	Frio	2025	May	13,7	14,5	14,1
Pos	Frio	2025	Jun	13,9	14,4	14,1
Pos	Frio	2025	Jul	13,9	14,9	14,4
Pos	Frio	2025	Ago	12,4	13,8	13,1
Pos	Frio	2025	Set	14,4	14,7	14,5
Pos	Caliente	2025	Oct	14,5	14,4	14,5
Pos	Caliente	2025	Nov	14,9	14,7	14,8
Pos	Caliente	2025	Dic	15,1	15,6	15,3

Anexo 4. Total de nacidos vivos según estatus de Micoplasma y estación.

Trat	Estacion	Año	Meses	NV Total	NV prim	NV mult	Peso lechón
Neg	Caliente	2022	Ene	11,2	12,4	13,0	1,45
Neg	Caliente	2022	Feb	10,3	13,6	13,7	1,40
Neg	Caliente	2022	Mar	11,6	12,3	12,4	1,35
Neg	Frio	2022	Abr	12,3	13,2	12,4	1,46
Neg	Frio	2022	May	13,7	13,6	13,1	1,36
Neg	Frio	2022	Jun	9,0	12,4	12,0	1,42
Neg	Frio	2022	Jul	11,0	12,6	12,8	1,45
Neg	Frio	2022	Ago	10,8	12,6	12,9	1,43
Neg	Frio	2022	Set	11,8	13,2	14,1	1,40
Neg	Caliente	2022	Oct	14,5	13,1	13,5	1,37
Neg	Caliente	2022	Nov	13,2	13,4	13,3	1,31
Neg	Caliente	2022	Dic	11,4	12,9	13,6	1,46
Neg	Caliente	2023	Ene	13,6	12,9	14,5	1,31
Neg	Caliente	2023	Feb	13,4	13,6	13,8	1,32
Pos	Caliente	2023	Mar	11,4	13,1	14,3	1,28
Pos	Frio	2023	Abr	12,7	12,8	13,4	1,30
Pos	Frio	2023	May	13,6	13,0	13,9	1,27
Pos	Frio	2023	Jun	9,9	13,8	13,3	1,27
Pos	Frio	2023	Jul	13,5	12,9	13,2	1,35
Pos	Frio	2023	Ago	10,7	12,7	13,6	1,33
Pos	Frio	2023	Set	13,7	14,4	13,9	1,36
Pos	Caliente	2023	Oct	15,4	12,8	13,9	1,35
Pos	Caliente	2023	Nov	9,8	12,8	14,1	1,32
Pos	Caliente	2023	Dic	17,0	14,4	14,7	1,35
Pos	Caliente	2024	Ene	11,5	13,4	14,3	1,24
Pos	Caliente	2024	Feb	12,5	12,3	14,2	1,22
Pos	Caliente	2024	Mar	13,5	12,6	13,5	1,28
Pos	Frio	2024	Abr	12,2	13,0	13,7	1,29
Pos	Frio	2024	May	10,6	13,9	14,3	1,27
Pos	Frio	2024	Jun	12,9	13,2	12,8	1,27
Pos	Frio	2024	Jul	12,6	13,2	14,2	1,21
Pos	Frio	2024	Ago	14,7	13,5	14,0	1,24
Pos	Frio	2024	Set	12,3	13,1	14,1	1,22
Pos	Caliente	2024	Oct	11,4	13,1	14,4	1,20

Pos	Caliente	2024	Nov	15,5	12,0	14,3	1,22
Pos	Caliente	2024	Dic	13,0	13,5	14,5	1,18
Pos	Caliente	2025	Ene	11,5	12,8	13,9	1,22
Pos	Caliente	2025	Feb	13,0	12,4	13,6	1,18
Pos	Caliente	2025	Mar	14,1	12,7	14,4	1,20
Pos	Frio	2025	Abr	11,3	12,7	14,1	1,21
Pos	Frio	2025	May	13,9	13,2	13,0	1,21
Pos	Frio	2025	Jun	11,9	12,7	13,3	1,18
Pos	Frio	2025	Jul	10,4	12,6	14,3	1,19
Pos	Frio	2025	Ago	12,9	11,3	13,0	1,28
Pos	Frio	2025	Set	12,3	13,4	13,8	1,28
Pos	Caliente	2025	Oct	10,5	13,7	13,5	1,02
Pos	Caliente	2025	Nov	16,8	14,1	14,0	1,20
Pos	Caliente	2025	Dic	16,8	14,5	14,5	1,25

Anexo 5. Efecto del Micoplasma y la estación sobre la productividad de la camada al destete (21 días de edad).

Trat	Estacion	Año	Meses	Peso prom camada destete	Lechones dest prom
Neg	Caliente	2022	Ene	6,5	13,00
Neg	Caliente	2022	Feb	6,0	12,55
Neg	Caliente	2022	Mar	5,9	12,86
Neg	Frio	2022	Abr	6,2	12,37
Neg	Frio	2022	May	6,7	12,74
Neg	Frio	2022	Jun	6,5	13,01
Neg	Frio	2022	Jul	6,6	12,15
Neg	Frio	2022	Ago	6,6	11,68
Neg	Frio	2022	Set	6,4	13,20
Neg	Caliente	2022	Oct	6,3	13,45
Neg	Caliente	2022	Nov	6,2	13,43
Neg	Caliente	2022	Dic	6,4	12,87
Neg	Caliente	2023	Ene	6,1	13,60
Neg	Caliente	2023	Feb	5,8	13,01
Pos	Caliente	2023	Mar	5,7	13,26
Pos	Frio	2023	Abr	6,0	13,09
Pos	Frio	2023	May	6,6	12,54
Pos	Frio	2023	Jun	6,3	12,83
Pos	Frio	2023	Jul	6,7	13,01
Pos	Frio	2023	Ago	6,6	12,83
Pos	Frio	2023	Set	6,6	13,35
Pos	Caliente	2023	Oct	6,4	13,49
Pos	Caliente	2023	Nov	6,5	13,19
Pos	Caliente	2023	Dic	6,4	13,57
Pos	Caliente	2024	Ene	6,2	14,03
Pos	Caliente	2024	Feb	6,2	13,19
Pos	Caliente	2024	Mar	6,2	13,25
Pos	Frio	2024	Abr	6,5	12,89
Pos	Frio	2024	May	6,5	13,20
Pos	Frio	2024	Jun	7,2	13,22
Pos	Frio	2024	Jul	6,9	13,00
Pos	Frio	2024	Ago	6,8	13,46
Pos	Frio	2024	Set	6,7	13,77

Pos	Caliente	2024	Oct	6,6	13,58
Pos	Caliente	2024	Nov	6,5	12,70
Pos	Caliente	2024	Dic	6,2	13,76
Pos	Caliente	2025	Ene	6,4	13,93
Pos	Caliente	2025	Feb	6,2	13,44
Pos	Caliente	2025	Mar	6,1	12,87
Pos	Frio	2025	Abr	6,2	13,55
Pos	Frio	2025	May	6,3	13,11
Pos	Frio	2025	Jun	6,4	12,59
Pos	Frio	2025	Jul	6,8	13,26
Pos	Frio	2025	Ago	7,1	12,43
Pos	Frio	2025	Set	6,7	13,06
Pos	Caliente	2025	Oct	6,6	13,20
Pos	Caliente	2025	Nov	6,6	13,34
Pos	Caliente	2025	Dic	7,3	13,65

Anexo 6. Tasas de mortalidad al nacimiento, momificados y durante la lactancia según el estatus de M. hyopneumoniae y la estación del año.

Trat	Estacion	Año	Meses	Nacido muerto %	Momia %	Mort %
Neg	Caliente	2022	Ene	1,70	1,50	0,86
Neg	Caliente	2022	Feb	1,50	1,80	2,43
Neg	Caliente	2022	Mar	1,50	2,80	1,92
Neg	Frio	2022	Abr	0,90	1,00	1,25
Neg	Frio	2022	May	1,10	0,60	1,23
Neg	Frio	2022	Jun	1,60	1,20	1,56
Neg	Frio	2022	Jul	0,60	1,10	1,23
Neg	Frio	2022	Ago	1,50	1,30	2,20
Neg	Frio	2022	Set	0,60	0,60	1,87
Neg	Caliente	2022	Oct	0,80	0,60	1,38
Neg	Caliente	2022	Nov	1,80	0,70	1,50
Neg	Caliente	2022	Dic	0,70	0,90	1,20
Neg	Caliente	2023	Ene	1,70	1,20	3,34
Neg	Caliente	2023	Feb	1,00	1,20	4,45
Pos	Caliente	2023	Mar	3,10	3,10	5,81
Pos	Frio	2023	Abr	2,40	2,10	3,66
Pos	Frio	2023	May	2,80	3,70	4,40
Pos	Frio	2023	Jun	2,20	3,20	4,59
Pos	Frio	2023	Jul	1,60	2,90	3,27
Pos	Frio	2023	Ago	2,20	2,30	2,99
Pos	Frio	2023	Set	2,70	1,60	3,41
Pos	Caliente	2023	Oct	2,60	2,90	2,57
Pos	Caliente	2023	Nov	2,80	3,00	3,49
Pos	Caliente	2023	Dic	2,90	3,00	2,71
Pos	Caliente	2024	Ene	3,40	3,00	4,25
Pos	Caliente	2024	Feb	2,20	2,30	4,61
Pos	Caliente	2024	Mar	3,80	3,20	3,64
Pos	Frio	2024	Abr	2,30	3,80	4,89
Pos	Frio	2024	May	2,60	2,70	3,33
Pos	Frio	2024	Jun	2,10	2,20	1,75
Pos	Frio	2024	Jul	3,10	4,10	2,22
Pos	Frio	2024	Ago	3,90	2,90	1,98
Pos	Frio	2024	Set	2,90	3,00	2,90

Pos	Caliente	2024	Oct	2,20	2,10	2,93
Pos	Caliente	2024	Nov	2,20	2,90	3,59
Pos	Caliente	2024	Dic	2,10	4,00	2,28
Pos	Caliente	2025	Ene	4,50	2,30	2,67
Pos	Caliente	2025	Feb	2,60	2,40	2,84
Pos	Caliente	2025	Mar	3,20	2,30	3,37
Pos	Frio	2025	Abr	3,00	3,50	2,35
Pos	Frio	2025	May	3,60	3,90	2,30
Pos	Frio	2025	Jun	4,60	3,20	3,15
Pos	Frio	2025	Jul	2,80	3,60	1,85
Pos	Frio	2025	Ago	4,40	2,10	2,68
Pos	Frio	2025	Set	3,80	2,10	2,63
Pos	Caliente	2025	Oct	3,80	2,30	3,38
Pos	Caliente	2025	Nov	2,50	2,70	1,74
Pos	Caliente	2025	Dic	1,10	2,60	3,22

Anexo 7. Análisis estadísticos

ANOVA - Servicio / Hembra prim

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	0,0478	1	0,0478	2,94637	0,093
Estacion	1,08e-4	1	1,08e-4	0,00668	0,935
Trat ✻ Estacion	0,0198	1	0,0198	1,21763	0,276
Residuos	0,7144	44	0,0162		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0,390	3	44	0,761

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0,963	0,128

ANOVA - Servicio / Hembra mult

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	0,385	1	0,3848	9,46	0,004
Estacion	0,125	1	0,1249	3,07	0,087
Trat ✻ Estacion	0,141	1	0,1411	3,47	0,069
Residuos	1,789	44	0,0407		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
21,1	3	44	< ,001

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0,972	0,312

ANOVA - Servicio/Hembra granja

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	0.1751	1	0.1751	12.565	< .001
Estacion	0.0304	1	0.0304	2.181	0.147
Trat ✻ Estacion	0.0132	1	0.0132	0.944	0.337
Residuos	0.6132	44	0.0139		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
6.81	3	44	< .001

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.962	0.120

ANOVA - Prom NT prim

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	6.844	1	6.844	17.572	< .001
Estacion	0.207	1	0.207	0.532	0.470
Trat ✻ Estacion	0.106	1	0.106	0.271	0.605
Residuos	17.138	44	0.389		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
1.53	3	44	0.221

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.983	0.699

ANOVA - Prom NT mult

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	12.4361	1	12.4361	40.148	< .001
Estacion	2.5010	1	2.5010	8.074	0.007
Trat ✻ Estacion	0.0673	1	0.0673	0.217	0.643
Residuos	13.6294	44	0.3098		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0.913	3	44	0.443

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.982	0.672

ANOVA - Prom NT granja

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	9.09	1	9.090	43.16	< .001
Estacion	1.03	1	1.029	4.89	0.032
Trat ✻ Estacion	1.42e-4	1	1.42e-4	6.76e-4	0.979
Residuos	9.27	44	0.211		

1. Comprobaciones de Supuestos

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0.0613	3	44	0.980

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.981	0.621

ANOVA - Prom NV prim

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	0.16113	1	0.16113	0.38707	0.537
Estacion	0.05594	1	0.05594	0.13437	0.716
Trat ✻ Estacion	0.00249	1	0.00249	0.00598	0.939
Residuos	18.31694	44	0.41629		

ANOVA - Prom NV prim

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0.711	3	44	0.551

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.978	0.486

ANOVA - Prom NV mult

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	5.1163	1	5.1163	20.776	< .001
Estacion	2.7083	1	2.7083	10.998	0.002
Trat ✻ Estacion	0.0277	1	0.0277	0.113	0.739
Residuos	10.8355	44	0.2463		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0.578	3	44	0.633

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.986	0.813

ANOVA - Prom NV total

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	8.4205	1	8.4205	2.65004	0.111
Estacion	9.3012	1	9.3012	2.92721	0.094
Trat ✻ Estacion	0.0182	1	0.0182	0.00572	0.940
Residuos	139.8093	44	3.1775		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
2.89	3	44	0.046

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.982	0.675

ANOVA - Peso promedio camada

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	0.2147	1	0.21471	54.327	< .001
Estacion	0.0155	1	0.01549	3.918	0.054
Trat ✻ Estacion	7.77e-4	1	7.77e-4	0.197	0.660
Residuos	0.1739	44	0.00395		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0.887	3	44	0.455

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.948	0.035

ANOVA - Lechones dest prom

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	1.755	1	1.755	11.846	0.001
Estacion	2.013	1	2.013	13.590	< .001
Trat ✻ Estacion	0.134	1	0.134	0.904	0.347
Residuos	6.519	44	0.148		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
1.28	3	44	0.292

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.984	0.730

ANOVA - Peso prom camada destete

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	0.2769	1	0.2769	3.145	0.083
Estacion	0.8050	1	0.8050	9.143	0.004
Trat ✻ Estacion	0.0386	1	0.0386	0.438	0.512

ANOVA - Peso prom camada destete

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Residuos	3.8738	44	0.0880		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
0.453	3	44	0.717

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.968	0.219

ANOVA - Mort nac %

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	27.7094	1	27.7094	50.937	< .001
Estacion	0.0591	1	0.0591	0.109	0.743
Trat ✻ Estacion	0.4294	1	0.4294	0.789	0.379
Residuos	23.9357	44	0.5440		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
1.28	3	44	0.295

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.974	0.364

ANOVA - Momia %

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	28.0646	1	28.0646	73.006	< .001
Estacion	0.0864	1	0.0864	0.225	0.638
Trat ✻ Estacion	0.7477	1	0.7477	1.945	0.170
Residuos	16.9142	44	0.3844		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
2.36	3	44	0.084

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.982	0.663

ANOVA - Mort lact %

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Trat	17.095	1	17.095	18.776	< .001

ANOVA - Mort lact %

	Suma de Cuadrados	gl	Media Cuadrática	F	p
Estacion	1.880	1	1.880	2.065	0.158
Trat ✻ Estacion	0.190	1	0.190	0.209	0.650
Residuos	40.061	44	0.910		

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas

F	gl1	gl2	p
1.38	3	44	0.262

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

Estadístico	p
0.945	0.025

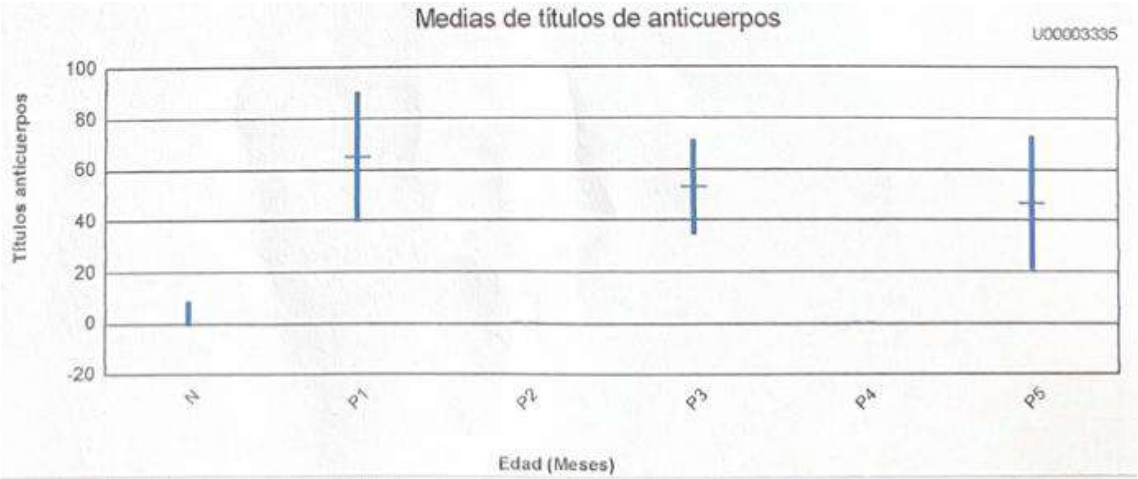
ANOVA de Un Factor (No paramédico)

Kruskal-Wallis

	χ^2	gl	p
RC %	0.668	1	0.414
Aborto total %	3.655	1	0.056
Parición %	0.804	1	0.370
Fertilidad %	0.668	1	0.414
DNP	5.741	1	0.017

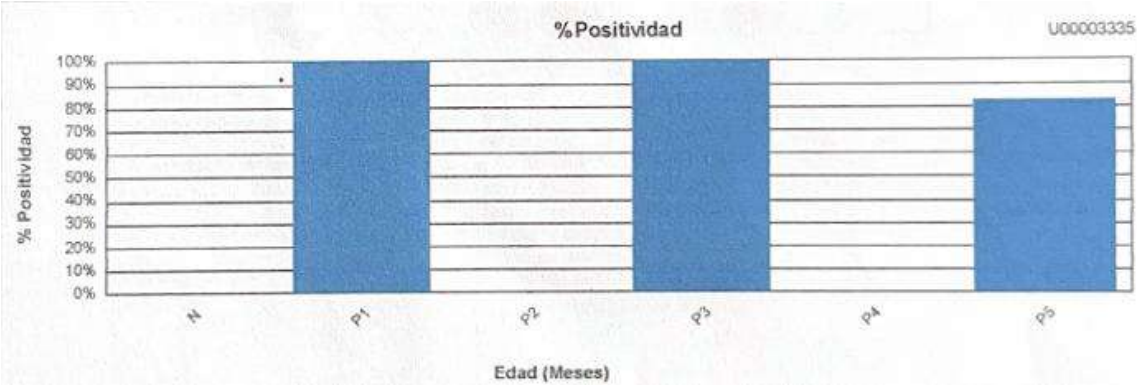
CUADRO 1

Niveles de anticuerpos marzo 2023 en hembras primerizas y multíparas.



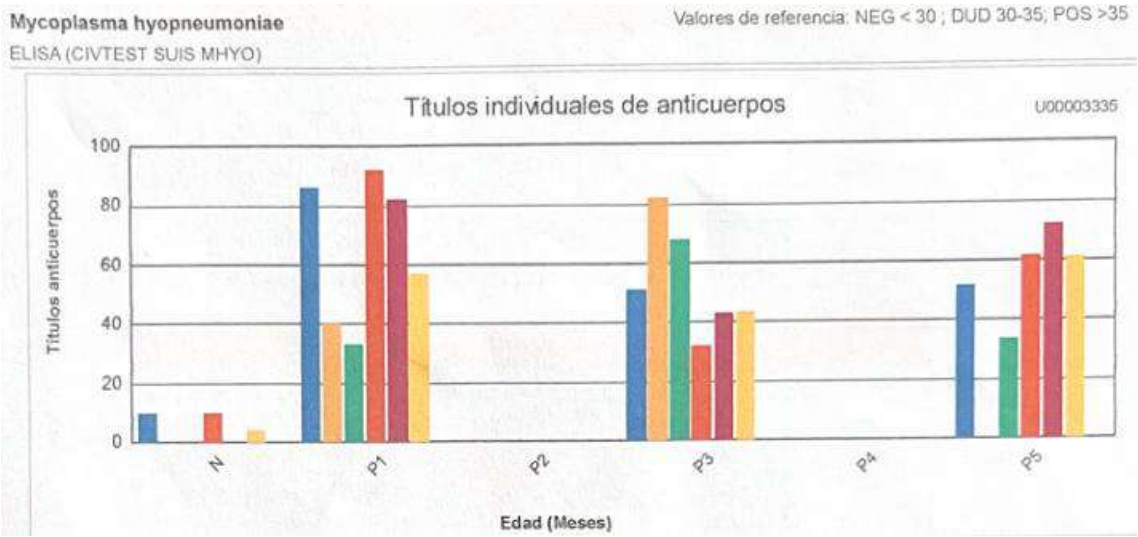
CUADRO 2

Niveles de anticuerpos marzo 2023 en hembras primerizas y multíparas.



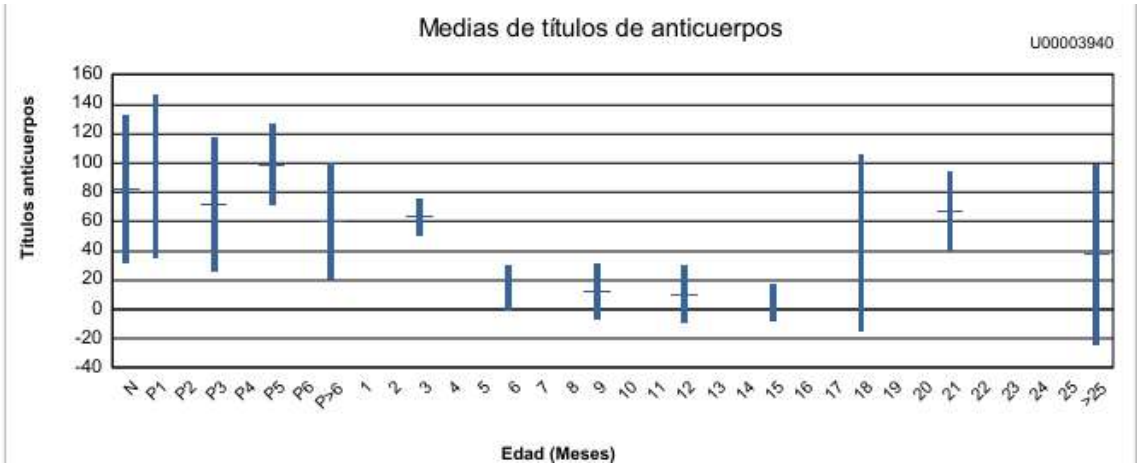
CUADRO 3

Niveles de anticuerpos enero 2025 en hembras primerizas y multíparas.



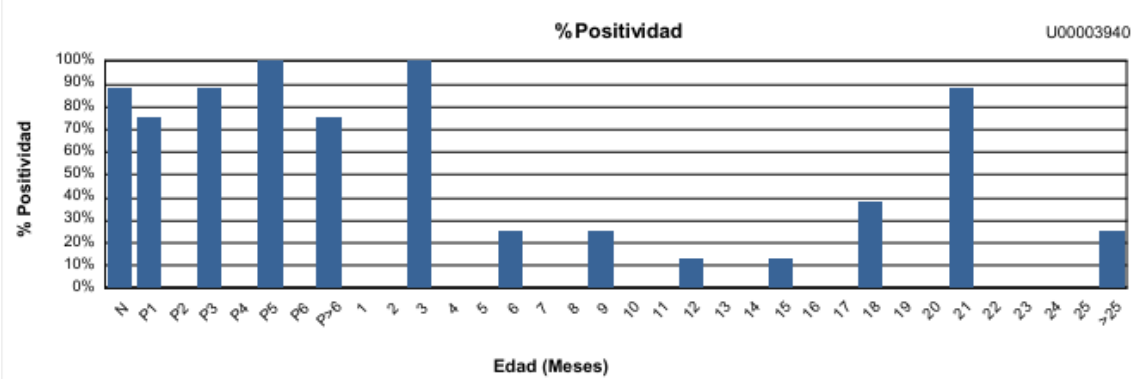
CUADRO 4

Niveles de anticuerpos enero 2025 en hembras primerizas y multíparas.



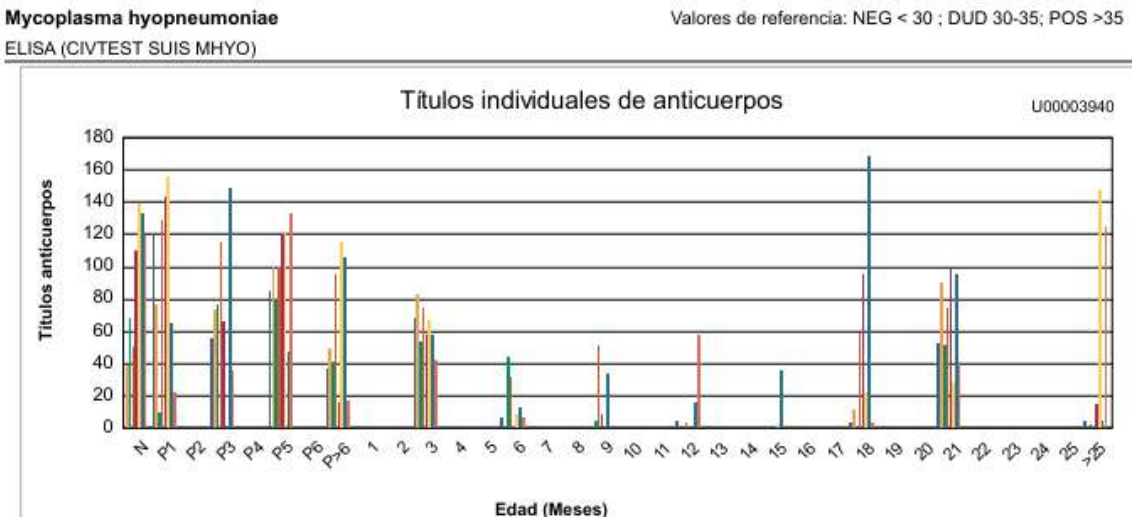
CUADRO 5

Niveles de anticuerpos noviembre 2025 en lechones, gorrinos y hembras primerizas y multíparas.



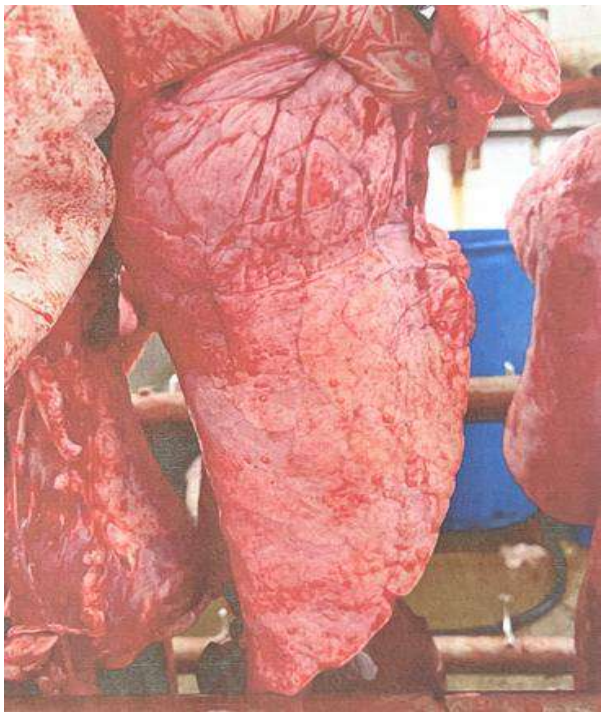
CUADRO 6

Niveles de anticuerpos noviembre 2025 en lechones, gorrinos y hembras primerizas y multíparas.



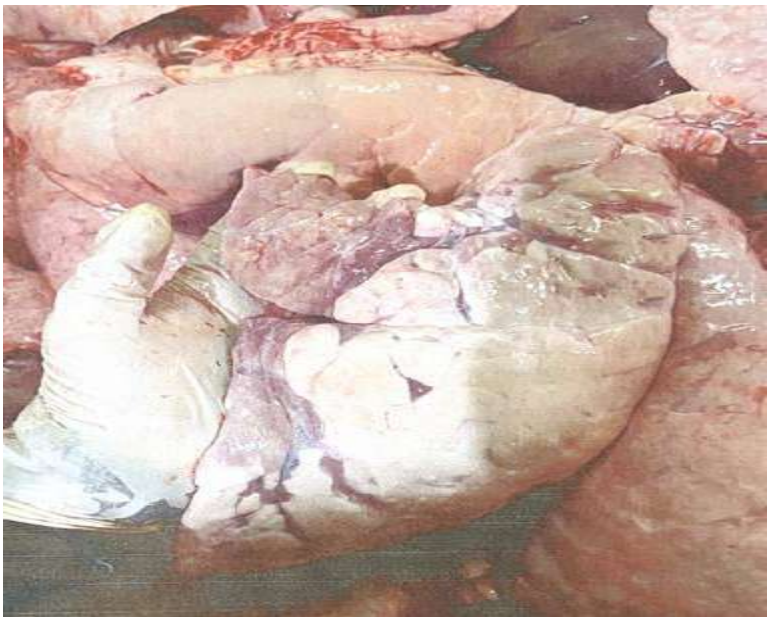
CUADRO 7

Pleuritis severa.



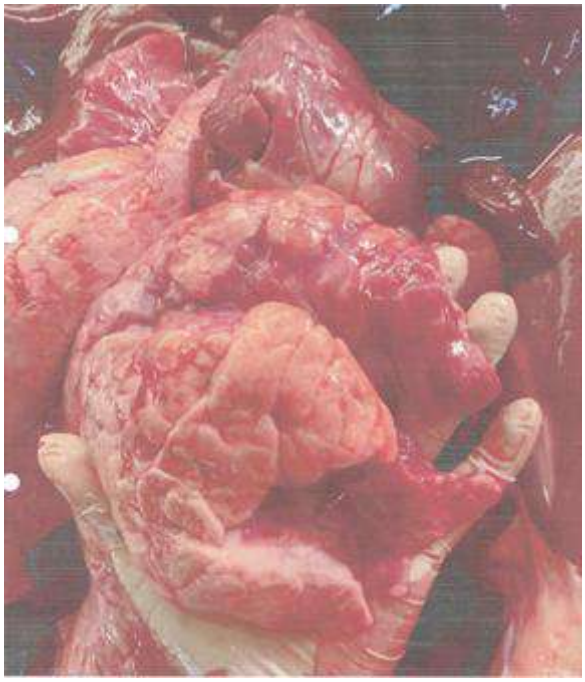
CUADRO 8

Hepatización pulmonar en todo el lóbulo cardiaco y diafragmático izquierdo.



CUADRO 9

Pleuritis severa, unión de lóbulos o una capa de fibrina sobre el pulmón.



CUADRO 10

Lesiones mixtas, presencia de lesiones tanto aguda como crónicas.



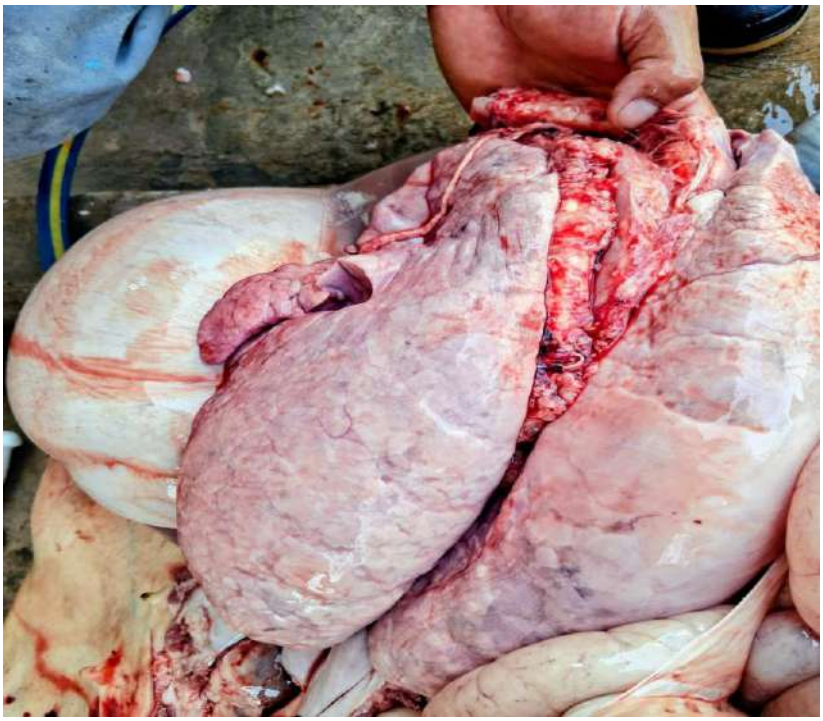
CUADRO 11

Cicatrices en el área pulmonar.



CUADRO 12

Poliserositis (inflamación del pleura).



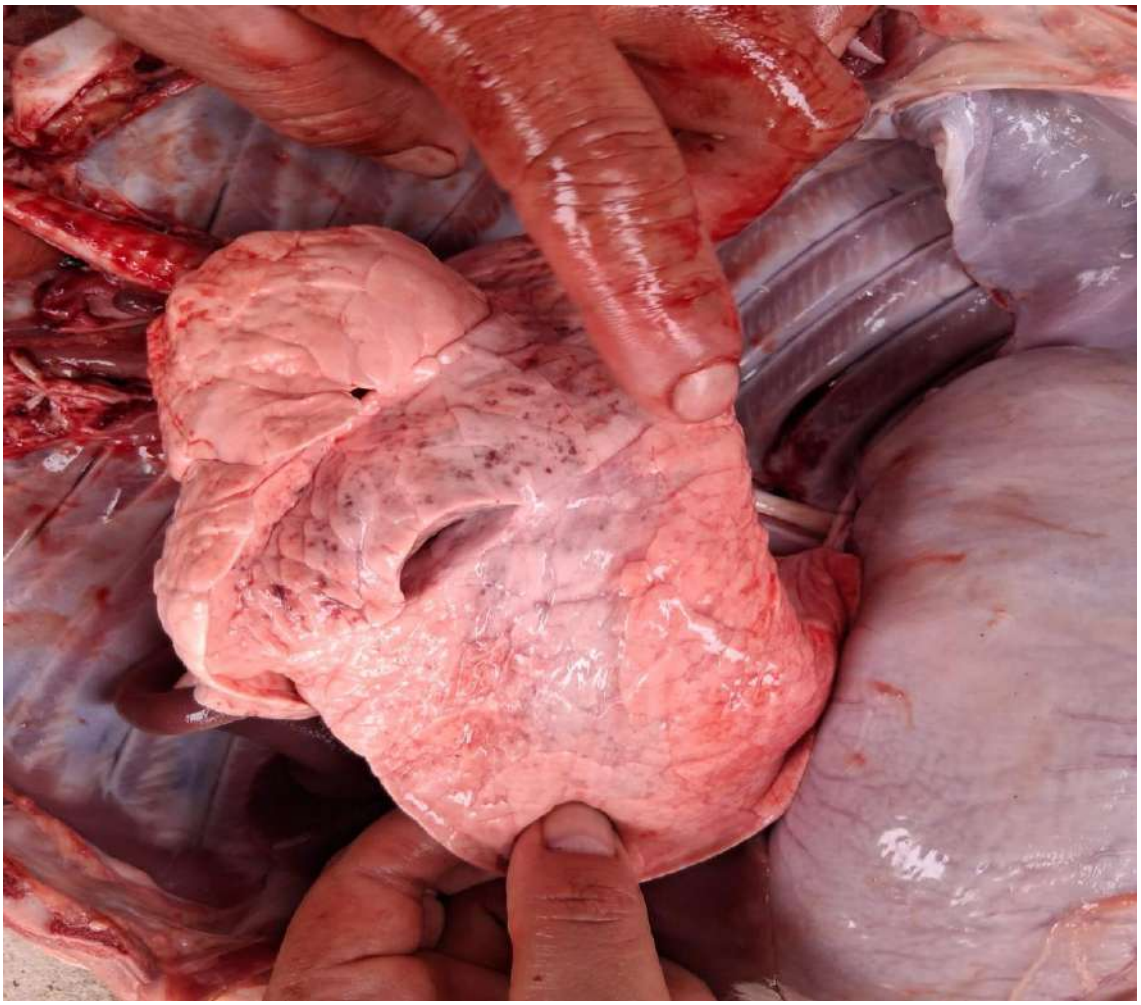
CUADRO 13

Pulmón de lechón de 15 días de edad infectado con mycoplasma hyopneumae.



CUADRO 14

Pulmón de lechón de 15 días de edad infectado con mycoplasma hyopneumae.



CUADRO 15

Aumento de nacidos muertos momificados y macerados al momento del parto raíz de la infección de hembras con mycoplasma hyopneumae.



CUADRO 16

Aumento de nacidos muertos momificados y macerados al momento del parto raíz de la infección de hembras con mycoplasma hyopneumae.

