



11663 229

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**



**USO DE RACTOPAMINA EN CERDAS: RESPUESTA
NUTRICIONAL Y REPRODUCTIVA**

T E S I S

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN EL AREA
DE REPRODUCCION ANIMAL
P R E S E N T A :
M.V Z. CESAR AUGUSTO MEJIA GUADARRAMA**

**ASESORES : DRES. MARCELINO MENENDEZ TREJO
JOSE ANTONIO CUARON IBARGÜENGOYTIA**

ABRIL

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

USO DE RACTOPAMINA EN CERDAS: RESPUESTA NUTRICIONAL Y
REPRODUCTIVA.

César Augusto Mejía Guadarrama.

Asesores: Marcelino Menéndez Trejo y José Antonio Cuarón
Ibargüengoytia .

RESUMEN

Un total de 48 cerdas cruzadas fueron usadas con el propósito de evaluar el desempeño productivo y reproductivo de las hembras tratadas con el adrenérgico beta Ractopamina (Rac). El tratamiento consistió en suministrar dosis de 50 mg de Rac por 28 días en 2.5 kg de alimento/día durante la etapa de finalización (70 a 93 kg) y, previo un período de descanso de 21 días (fase de servicio), 37.5 mg durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg). El alimento contenía 3.2 Mcal de EM/kg, 17.5% de proteína cruda y .9% de lisina digestible. El resto de los aminoácidos se calcularon en relación al porcentaje de lisina digestible para mantener un perfil de proteína ideal. Se usó un diseño de bloques completos al azar en un arreglo factorial: 2 razas paternas (Landrace o Duroc) por los grupos tratado o testigo. El uso de Rac durante la etapa de finalización incrementó ($P < .01$) la ganancia diaria de peso (GDP: .78 vs .70 kg) y la eficiencia

Este escrito sigue el estilo del Journal of Animal
Science.

alimenticia (G/C: .31 vs .29 kg) con respecto al testigo. La raza paterna y Rac interactuaron ($P < .09$) sobre el área del ojo de la chuleta: Rac ocasionó un mayor aumento en las hijas de Landrace (Rac 39.2 vs 27.5 cm²) con respecto a las hijas de Duroc (Rac 42 vs 39.6 cm²). La Rac mejoró ($P < .01$) el rendimiento de cortes magros (Rac 43.5 vs 40.5 kg). Asimismo, Rac aumentó ($P < .01$) la frecuencia cardíaca y disminuyó ($P < .07$) el largo del útero (en 57 cm) y su peso (en 130 g) en comparación al testigo. Durante la fase de servicio, una mayor proporción de cerdas que consumieron Rac durante la etapa previa no mostraron estro (Rac 3/11 vs 0/12 testigo), pero el fármaco incrementó ($P < .05$) la tasa de preñez (Rac 75 vs 50%). En la etapa de reemplazo, la Rac disminuyó ($P < .07$) el peso del útero gestante (Rac 4.2 vs 5.9 kg) y el número de fetos (Rac 10.2 vs 12.3), pero aumentó la tasa de concepción (Rac 100 vs 50%) con relación al testigo. La Rac incrementa el crecimiento y la síntesis de tejido magro. El uso de Rac durante la etapa de finalización disminuye el potencial reproductivo en las cerdas. La Rac restringe el crecimiento del útero y el número de fetos durante la gestación temprana, pero incrementa la fertilidad.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la UNAM, al Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias y Forestales (INIFAP), al Patronato de Apoyo a la Investigación y Experimentación Pecuaria en México

A. C. (PAIEPEME) y a Elanco, División de Eli Lilly y Cía. de México, S.A. de C.V. por las facilidades otorgadas para la elaboración del presente trabajo.

CONTENIDO

RESUMEN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	IV
CONTENIDO.....	V
INDICE DE CUADROS.....	VII
INDICE DE GRAFICAS.....	IX
I INTRODUCCION.....	1
II REVISION DE LITERATURA.....	3
Catecolaminas y agonistas adrenérgicos beta.....	3
Efectos en tejido adiposo.....	6
Efectos en músculo esquelético.....	7
Posibles efectos en el comportamiento reproductivo.....	10
III HIPOTESIS.....	15
IV OBJETIVO.....	15
V MATERIAL Y METODOS.....	16
Localización y procedimientos generales.....	16
Etapa de finalización.....	16
Objetivos particulares.....	16
Alimentación y tratamiento.....	18
Manejo general.....	20
Evaluación de canales.....	21
Fase de servicio.....	22
Objetivos particulares.....	22
Alimentación.....	22
Manejo general.....	22

	Etapa de reemplazo.....	23
	Objetivos particulares.....	23
	Alimentación y tratamiento.....	25
	Manejo general.....	25
	Análisis estadístico.....	26
VI	RESULTADOS.....	28
	Etapa de finalización.....	28
	Crecimiento.....	28
	Evaluación de canales.....	28
	Respuesta fisiológica.....	31
	Comportamiento reproductivo.....	34
	Fase de servicio.....	34
	Etapa de finalización.....	38
	Crecimiento.....	38
	Evaluación de canales.....	38
	Respuesta fisiológica.....	43
	Comportamiento reproductivo.....	45
VII	DISCUSION.....	50
	Alimentación.....	50
	Crecimiento.....	51
	Características de la canal.....	52
	Respuesta fisiológica.....	56
	Respuesta reproductiva.....	57
VIII	CONCLUSIONES.....	65
IX	IMPLICACIONES.....	66
X	REFERENCIAS.....	67

INDICE DE CUADROS

CUADRO

1. Dieta experimental usada durante el experimento 19
2. Diluyente empleado con el semen de verracos durante la fase de servicio (93 a 110 kg de peso corporal).....24
3. Comportamiento productivo en cerdas con raza paterna Landrace o Duroc, tratadas o no con 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización (70 a 93 kg de peso corporal).....29
4. Características de la canal en cerdas que recibieron o no 50 mg de Ractopamina (Rac) en la dieta durante la etapa de finalización (70 a 93 kg de peso corporal)....30
5. Características uterinas y ováricas en cerdas que recibieron o no 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización (70 a 93 kg de peso corporal).....37

6. Comportamiento productivo en cerdas con raza paterna Landrace o Duroc, tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).....41

7. Características de la canal en cerdas que recibieron o no 37.5 mg de Ractopamina (Rac) en la dieta durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).....42

8. Características uterinas y ováricas en cerdas no gestantes durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).....47

9. Características uterinas y ováricas en cerdas gestantes que consumieron o no 37.5 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).....48

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA

1. Asignación de las unidades experimentales a tratamiento en cada etapa del experimento.....17

2. Frecuencia cardíaca en cerdas que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización.....32

3. Temperatura rectal en cerdas que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización.....33

4. Concentraciones plasmáticas de colesterol en cerdas tratadas o no con 50 mg de Ractopamina durante la etapa de finalización35

5. Presentación de estros en cerdas durante los 28 días que recibieron o no 50 mg de Ractopamina en la ración (70 a 93 kg de peso corporal).....36

6. Presentación de estros en cerdas durante la fase de servicio (93 a 110 kg de peso corporal), después de que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la etapa previa.....39

7. Eficiencia reproductiva en cerdas durante la fase de servicio (93 a 110 kg de peso corporal), después de que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la etapa previa.....	40
8. Concentraciones plasmáticas de colesterol en cerdas tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina durante la etapa de reemplazo	44
9. Concentraciones plasmáticas de progesterona en cerdas tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina al inicio de la gestación	46
10. Eficiencia reproductiva en cerdas de reemplazo tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina en la dieta durante 28 días.....	49

Introducción

Uno de los objetivos de la selección genética es favorecer el desarrollo muscular sobre la síntesis de grasa. El uso de agentes anabólicos que modifican la distribución de los nutrientes a los tejidos, representa una alternativa para alcanzar este objetivo. Las sustancias adrenérgicas beta de origen sintético Clenbuterol, Cimaterol, Salbutamol, L644,969 Y Ractopamina modifican la síntesis normal de tejido muscular y adiposo (Squires et al., 1993), incrementando la síntesis de proteína y disminuyendo la lipogénesis (Dunshea, 1993a). Estos compuestos interactúan con receptores específicos en la membrana de las células musculares y adiposas, estimulan al sistema adenilato ciclasa y a la proteína cinasa A, causando fosforilación de las proteínas celulares (Mersmann, 1987).

La Fenetanolamina Ractopamina (DL-4-Hidroxi-a-[[[3-(4-hidroxifenil)-1-metil-propil] amino] metilo] benzenometanol, hidrocliclorato) aumenta la ganancia de peso y la eficiencia alimenticia e induce la obtención de canales más magras en los cerdos tratados con respecto a los animales sin tratar (Easter et al., 1988). La dosis

(Anderson et al., 1987; Crenshaw et al., 1987) y la mayor respuesta productiva a la adición del fármaco se alcanza durante la etapa de finalización (60-95 kg de peso corporal; Dunshea, 1993c). La magnitud de la respuesta está influenciada por el nivel de proteína en la dieta (Adeola et al., 1990; Mitchell et al., 1990) y por factores genéticos (Mitchell et al., 1990; Yen et al., 1990).

Por otra parte, el término de la etapa de finalización coincide con el momento en que los porcicultores que usan el autoreemplazo seleccionan a las hembras para renovar o incrementar el pie de cría, por lo que es posible que el uso de la Rac pueda influir sobre el potencial reproductivo de las cerdas. Esta suposición se basa en que los receptores beta están ampliamente distribuidos en el organismo (Bolander, 1989) y en que el comportamiento celular cambia si las concentraciones de AMPc permanecen elevadas (Spaulding, 1993).

Consecuentemente, es necesario estudiar la respuesta reproductiva de las cerdas que consuman Rac durante la etapa de finalización y que después sean destinadas al pie de cría, para estar en condiciones de orientar adecuadamente a los productores sobre la utilización de esta herramienta.

Revisión de Literatura.

Catecolaminas y agonistas adrenérgicos beta

El término agonista adrenérgico beta se refiere a la clasificación farmacológica de un grupo de compuestos sintéticos, relacionados estructural y funcionalmente con las catecolaminas (dopamina, noradrenalina y adrenalina). Las catecolaminas son sintetizadas en la médula suprarrenal y en el encéfalo: la tirosina es la precursora de la dopamina, la cual es intermediaria en la formación de la noradrenalina y ésta a su vez de la adrenalina. La dopamina actúa como neurotransmisor en el sistema nervioso central, la noradrenalina sirve como neurotransmisor en el sistema simpático y la adrenalina es la única catecolamina cuya acción es esencialmente hormonal (Baulieu y Kelly, 1990). La adrenalina tiene efectos metabólicos, cardiovasculares y sobre la musculatura lisa, favoreciendo la movilización de sustratos energéticos en los adipocitos (lipólisis) y en hígado y músculo (glucogenólisis). En el sistema cardiovascular, la adrenalina estimula la vasoconstricción de los lechos subcutáneo, esplácnico, renal y mucoso. Al mismo tiempo provoca vasodilatación a nivel de músculo esquelético e incrementa la frecuencia

(efecto cronotrópico) y fuerza de la contracción cardíaca (efecto inotrópico), con lo que el flujo sanguíneo hacia el músculo esquelético aumenta y disminuye el visceral. Además, la adrenalina relaja la musculatura lisa del útero, vejiga, bronquiolos y ocasiona la contracción de los esfínteres (Bolander, 1989; Ganong, 1992).

La diversidad de los efectos de la adrenalina y la noradrenalina se debe a que poseen isorreceptores (receptores estructural y funcionalmente distintos) que les permiten, dependiendo de la distribución de los mismos en los tejidos, tener diferentes acciones (Bolander, 1989). Estos receptores se localizan en la membrana citoplasmática de los tejidos de respuesta y son clasificados como receptores adrenérgicos α_1 y α_2 , β_1 y β_2 (Murray et al., 1992). Recientemente se descubrió la subclase tres de receptores beta en el tejido adiposo de ratas y humanos (Granneman y Lahnens, 1994).

La adrenalina se fija y activa a los receptores α y β , mientras que la noradrenalina en concentraciones fisiológicas se une básicamente a los receptores α (Murray et al., 1992). La vía intracelular de la adrenalina o la noradrenalina unidas a los receptores α_1 , es utilizando calcio y los fosfoinosítidos como segundos mensajeros, sobre la proteína cinasa C (PKC), responsable de la respuesta celular. Si la unión es a los receptores α_2 , estos activan a la proteína G inhibidora (G_i), que

evita que el sistema adenilato ciclasa produzca adenosín monofosfato cíclico o AMPc (Baulieu y Kelly, 1990).

Por su parte, los receptores beta estimulados por la adrenalina activan a la proteína G estimuladora (Gs), la cual se une al trifosfato de guanosina (GTP), que activa al sistema adenilato ciclasa, provocando aumento en la concentración de AMPc y la activación de la subunidad catalítica de la proteína cinasa A (PKA), resultando en la fosforilación de proteínas celulares responsables del efecto biológico del primer mensajero (Larrea et al., 1988; Bolander, 1988; Baulieu y Kelly, 1990).

Ahora bien, las sustancias adrenérgicas beta también actúan sobre sus tejidos de respuesta mediante la activación de los receptores beta, provocando cambios en el metabolismo. Dichos compuestos son manejados en la producción animal como recursos para favorecer la síntesis de proteína y limitar la síntesis de grasa, incrementando con esto la eficiencia en la producción (Mills y Liu, 1990; Peterla y Scanes, 1990; Dunshea, 1993a). El uso de la mayoría de agonistas adrenérgicos beta en la producción de cerdos, tiene algunos inconvenientes que incluyen problemas de locomoción por lesiones en las pezuñas y alteraciones en las características organolépticas de la carne (específicamente por el uso de Clenbuterol, Cimaterol y 4644,9696). Estos inconvenientes parecen no presentarse cuando el adrenérgico beta es Rac (Mersmann, 1987; Uttaro

et al., 1993). La investigación de los efectos de Rac en las especies pecuarias se ha limitado a los tejidos adiposo y muscular, por lo que a continuación se mencionan las acciones del fármaco sobre estos tejidos.

Efectos en tejido adiposo. Los adrenérgicos beta Rac y Clenbuterol se unen a sus receptores en el tejido adiposo porcino con gran afinidad, aumentando la lipólisis e inhibiendo la actividad lipogénica de la insulina (Liu y Mills, 1989; Mersmann y McNeel, 1992a,b). Los efectos fisiológicos de estos fármacos se producen a través de la cascada de acciones que ocurren después de la unión con los receptores beta presentes en la membrana de los adipocitos: AMPC, PKA y fosforilación de la lipasa sensible a hormonas, que causa la degradación de triglicéridos (en ácidos grasos libres y glicerol); como resultado los ácidos grasos son liberados a la circulación general (Hu et al., 1987; Squires et al., 1993).

Mientras que ambos fármacos muestran capacidad para inducir lipólisis en cultivos celulares porcinos, su efectividad para contrarrestar los efectos de la insulina en los adipocitos es menor con relación a la de la adrenalina, por lo que sus efectos antilipogénicos son mínimos, especialmente con Clenbuterol (Liu et al., 1989; Liu y Mills, 1989; Mills y Liu, 1990). Spurlock et al. (1994) investigaron los efectos de Rac sobre la cantidad

y afinidad de los receptores beta en el tejido adiposo subcutáneo en cerdos, notando que existe gran afinidad por el fármaco y que la unión máxima (Bmax) del compuesto con los receptores en el tejido adiposo disminuyó 53% a los ocho días de iniciado el tratamiento, sugiriendo que Rac causa primero una desensibilización y después una internalización de receptores beta en el tejido adiposo que limita los efectos del fármaco sobre el mismo. Debido a esto, la Rac actúa brevemente en el tejido adiposo aumentando la lipólisis, mientras que la magnitud de las modificaciones metabólicas de los adrenérgicos beta sobre este tejido pueden variar dependiendo del compuesto que se utilice (Squires et al., 1993).

Efectos en músculo esquelético. Se ha encontrado que Rac, Clenbuterol y L644,969, muestran una afinidad muy parecida por los receptores adrenérgicos presentes en el tejido muscular (Spurlock et al., 1993). La administración de adrenérgicos beta en la dieta causa incrementos en la masa muscular en cerdos (Warris et al., 1990; Hansen et al., 1994), bovinos (Bruckmaier y Blum, 1992; Wheeler y Koohmaraie, 1992) y corderos (Pringle et al., 1993). Al parecer, este aumento se debe en parte a incrementos del 8 al 24% en el área de las fibras musculares alfa rojas y alfa blancas (αR y αW o fibras Tipo II; Wheeler y Koohmaraie, 1992). Para entender mejor los mecanismos que posiblemente se encuentran

involucrados en dicho efecto, es necesario mencionar algunos aspectos de la fisiología del tejido muscular.

Las proteínas celulares son renovadas constantemente (recambio de proteína) mediante un proceso continuo de degradación hasta aminoácidos libres, que se reintegran al proceso de síntesis (Murray et al., 1992). El recambio de proteína es necesario para mantener una cantidad constante de aminoácidos disponibles, reemplazar proteínas defectuosas y eliminar proteínas que no se incorporan adecuadamente a los tejidos (Reeds, 1989). Dado que el recambio representa pérdida de energía, mientras menor sea éste, mayor será la eficiencia energética de los animales. El incremento en el tejido muscular de los animales que consumen adrenérgicos beta, se debe a un efecto difásico sobre el metabolismo protéico: al inducir durante la primera semana de administración una disminución en la velocidad de degradación de las proteínas (efecto temporal), que a partir de ese momento aumenta y se normaliza; al mismo tiempo aumenta paulatinamente la síntesis de proteínas (Wheeler y Koohmaraie, 1992).

Al respecto, Kretchmar et al. (1990) estudiaron el efecto de los adrenérgicos beta sobre el sistema proteolítico de catepsina B, calpaína I, y calpastatina (inhibidora de calpaína I) en el músculo gran dorsal de corderos y encontraron descensos discretos en la actividad de la calpaína I y de la catepsina B, así como

un marcado ascenso en la actividad de la calpastatina. La disminución en la actividad proteolítica es considerada por algunos autores como contribuyente importante al incremento en la masa muscular observado al usar adrenérgicos beta (Wheeler y Koochmaraie, 1992; Pringle et al., 1993). En contraste, Pringle et al. (1994) evaluaron la respuesta del sistema calpaína calpastatina en conejos que consumieron el adrenérgico beta L644,969, sin encontrar cambios en este sistema, pero sí se incrementó la capacidad de síntesis protéica.

Con relación a la síntesis de proteína, Grant et al. (1993) observaron aumentos del 41 al 62% en el RNAm de actina alfa en el músculo gran dorsal de cerdos tratados con Rac, entre la segunda y cuarta semana de iniciado el tratamiento, disminuyendo aceleradamente a partir de este momento hasta alcanzar valores normales a la sexta semana. Este efecto también ha sido observado en corderos (Koochmaraie et al., 1991). La disminución cronodependiente en la respuesta muscular a los adrenérgicos beta, se podría deber al descenso en la cantidad o a la afinidad de los receptores en dicho tejido (Kim et al., 1992). Spurlock et al. (1994) investigaron los efectos de Rac sobre la cantidad y afinidad de los receptores beta en el tejido muscular esquelético en cerdos, notando que existe gran afinidad por la Rac y que la Bmax en músculo esquelético no fué afectada durante los 28 días de prueba. Los mismos

autores sugieren que en músculo esquelético existe una interacción sui géneris con Rac, la cual no ha sido aclarada todavía. En conclusión, el aumento en la masa muscular observado al usar Rac se debe a un incremento en la síntesis de proteína y mayor eficiencia energética en los animales tratados con respecto a los testigo, pero es necesaria más investigación para explicar la disminución en la respuesta a medida que el tratamiento se prolonga.

Posibles efectos en el comportamiento reproductivo.

Aparte de los efectos de los adrenérgicos beta sobre los tejidos adiposo y muscular, no se cuenta con evidencia de la posible respuesta de otros tejidos al uso de estas sustancias en las especies pecuarias. Si se considera que las acciones de estos fármacos sobre los tejidos adiposo y muscular ocurren a través de la activación de los receptores adrenérgicos beta, el sistema adenilato ciclasa y consecuente elevación de las concentraciones intracelulares de AMPc (Mersmann, 1987), que estos receptores se encuentran distribuidos ampliamente en el organismo animal (Ganong, 1992) y que bajo concentraciones elevadas de AMPc las células se diferencian, proliferan o mueren, dependiendo de la fase del ciclo celular en que se encuentren al ser expuestas a éstas (Spaulding, 1993), es posible suponer que el uso de los adrenérgicos beta pueda modificar el funcionamiento en órganos como el ovario y el útero.

Al respecto y debido a la falta de información directa, mencionamos los efectos que tienen otros activadores del sistema adenilato ciclasa sobre los eventos reproductivos. Así por ejemplo, algunas sustancias de origen dietario que pueden mimetizar las acciones de las catecolaminas como la N-metil- β -fenetilamina, ocasionan alteraciones en la liberación de GnRH, manifestación de estros, ovulación y función del cuerpo lúteo (Carpenter et al., 1994; Forbes et al., 1994).

Hylka et al. (1989) encontraron que la utilización de FSH, forskolina (activador del sistema adenilato ciclasa) y AMPc, en células porcinas de la granulosa de folículos pequeños (2-6 mm), estimulan la secreción de estradiol y progesterona. Spicer y Hammond (1989) hallaron un sinergismo entre dihidroxiestradiol y epinefrina en la producción de progesterona en cultivos de células foliculares porcinas y este efecto se amplifica en presencia de un inhibidor de la fosfodiesterasa (3 isobutiril metilxantina). Asimismo, el uso de análogos y agentes que incrementan AMPc intracelular, producen un aumento en la cantidad de receptores para LH (3 a 10 veces) en células de la granulosa de folículos de cerda mantenidos in vitro, favoreciendo con esto su diferenciación a células lúteas (Beebe et al., 1989).

Una vez que ocurre la ovulación se forma el cuerpo lúteo en el ovario. La principal hormona reguladora de la esteroidogénesis en el cuerpo lúteo es la LH, a través de la activación del sistema adenilato ciclasa (Niswender et al., 1985; 1994). Wiesak et al. (1994) evaluaron la respuesta in vitro de las células lúteas porcinas a diferentes concentraciones de LH y encontraron que las células lúteas grandes eran las principales productoras de progesterona (alrededor de 100 veces más que las células lúteas pequeñas) y que respondieron de una manera cuadrática a la adición de LH, mientras que la actividad secretora de las células lúteas pequeñas permaneció sin cambio. En ratas, el uso de un análogo de AMPc (dibutilil AMPc) a concentraciones bajas (.5 mM) provoca un aumento en la producción de progesterona y estradiol en células lúteas grandes, mientras que para que este efecto se manifieste en células lúteas pequeñas son necesarias concentraciones 10 veces mayores (Smith y Sridaran, 1989).

La noradrenalina aumenta la secreción de progesterona y andrógenos en el cuerpo lúteo de ratas (Ferruz et al., 1991) y de progesterona (Battista et al., 1989) y oxitocina (Skarzynski y Kotwica, 1993) en bovinos. La producción de progesterona en células lúteas ovinas mantenidas in vitro, aumenta al adicionar noradrenalina o adrenalina (Payne y Cooke, 1994), pero no con células caprinas cuando se usa adrenalina y otros

agentes que incrementan la concentración de AMPc en células bajo condiciones de cultivo celular (Payne et al., 1993).

La progesterona es indispensable para el crecimiento, integridad histológica y diferenciación celular de la placenta. Se ha encontrado que la elevación intracelular de AMPc (utilizando el análogo dibutilil AMPc y el inhibidor de la fosfodiesterasa 3 isobutil 1 metilxantina) favorece el crecimiento y diferenciación de células de la placenta (Soares et al., 1989), así como la deciduización en ratas (Gayle y Kennedy, 1991) y en humanos (Tanaka et al., 1993). Lo anterior subraya la posibilidad de modular la esteroidogénesis en el cuerpo lúteo y el desarrollo placentario, mediante el uso de sustancias que incrementan AMPc.

Por otra parte, el uso de sustancias que fomentan la lipólisis, como los adrenérgicos beta, podría favorecer la esteroidogénesis al aumentar los ácidos grasos libres que sirven como fuente de átomos de carbono para la formación de acetato a través de la oxidación beta, incrementando la colesterogénesis (Murray et al., 1992). Así, en vacas productoras de carne el uso de dietas que aumentan la concentración de colesterol plasmático favorece el crecimiento folicular (Ryan et al., 1992), incrementa la producción de progesterona durante el primer ciclo estral posparto (Hightshoe et al., 1991), y

prolonga la vida media del primer cuerpo lúteo subsecuente al parto (Williams, 1989).

Asimismo, algunos investigadores han señalado una estrecha relación entre las concentraciones plasmáticas de colesterol y la respuesta superovulatoria en bovinos, encontrando que vacas donadoras de embriones con niveles de colesterol inferiores a 140 mg/dl tuvieron menos cuerpos lúteos y embriones con respecto a las vacas donadoras con niveles de colesterol superiores (Balakrishnan et al., 1993). Hawkins et al. (1995) estudiaron los efectos del incremento en la cantidad de lípidos séricos en vacas productoras de carne que consumieron una dieta rica en ácidos grasos, desde los 100 días antes del parto hasta que presentaron el tercer ciclo estral posparto, encontrando una acumulación de lípidos en el cuerpo lúteo y descenso en la tasa de desaparición de la progesterona sérica. Lo que sugiere que un posible mecanismo involucrado en el aumento de la concentración de progesterona sérica en respuesta a la hipercolesterolemia, es el descenso en la tasa de desaparición de la hormona y el aumento en el colesterol disponible.

Por lo anterior, podríamos esperar que la Rac, al estimular el sistema adenilato ciclasa y consecuentemente elevando las concentraciones de AMPc, influya sobre el crecimiento folicular, la esteroidogénesis, ovulación, función del cuerpo lúteo y el desarrollo placentario.

HIPOTESIS

La adición de Ractopamina en la dieta de las cerdas durante la etapa de finalización (70-93 kg de peso vivo), promueve el crecimiento y la síntesis de tejido magro.

El consumo previo de Ractopamina durante la etapa de finalización, aumenta el potencial reproductivo de las cerdas mantenidas como reemplazos del pie de cría.

La inclusión de Ractopamina en la dieta de las cerdas durante la gestación temprana (primeros 40 días), incrementa la función del cuerpo lúteo y favorece el desarrollo embrionario.

OBJETIVO

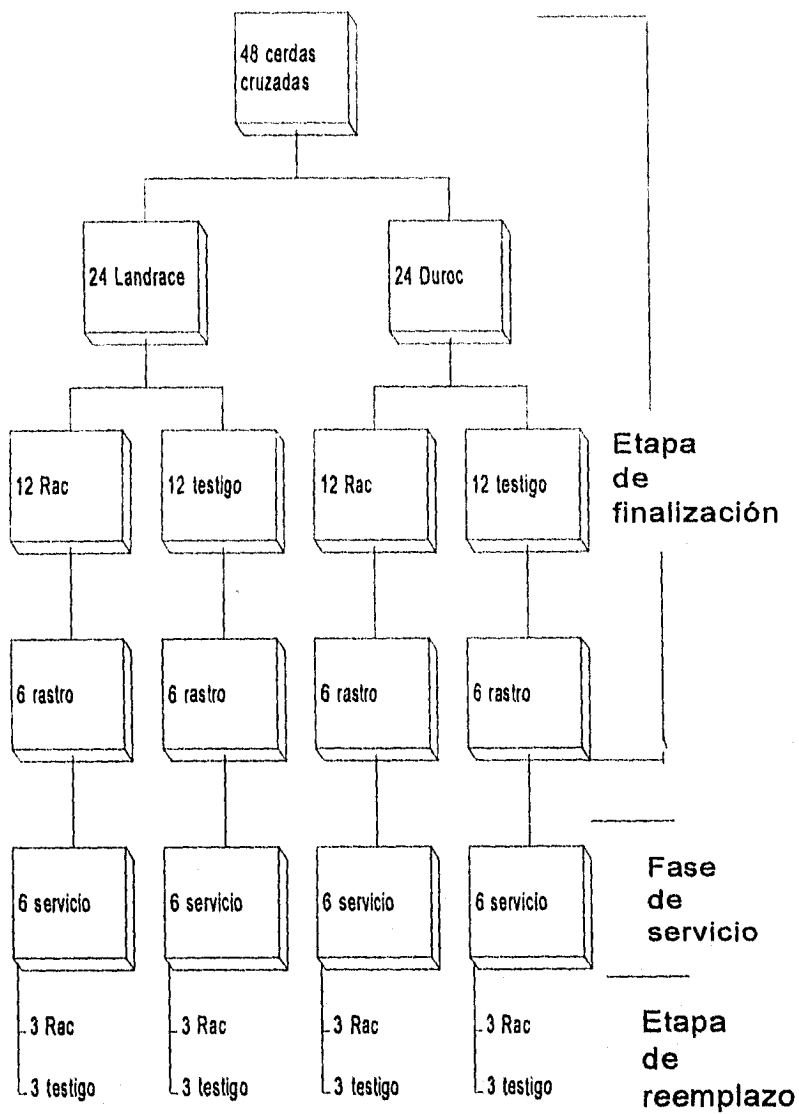
El objetivo del presente trabajo fue evaluar el desempeño productivo y reproductivo de las cerdas tratadas con Ractopamina.

MATERIAL Y METODOS

Localización y procedimientos generales. Este trabajo se realizó en las instalaciones porcinas del Centro Nacional de Investigación en Fisiología y Mejoramiento Animal en Ajuchitlán, Mpio. de Colón, Qro. Se usaron 48 cerdas producto de un cruzamiento alterno Landrace x Duroc con una edad y peso inicial de $144 \pm .2$ días y $70 \pm .7$ kg. La proporción genética de las cerdas fue de 68% Landrace más $32 \pm 8\%$ Duroc para las hijas de sementales Landrace y de 72% Duroc más $28 \pm 6\%$ Landrace para las hijas de sementales Duroc. El experimento se dividió en una etapa de finalización (70 a 93 kg) y en una etapa de reemplazo del pie de cría (110-130 kg), precedida por una fase de servicio (93-110 kg) durante la cual todas las cerdas consumieron únicamente la dieta testigo (18 días en promedio). La asignación de las cerdas al grupo tratado o al grupo testigo, dentro de cada etapa del experimento, se detalla en la Gráfica 1.

Etapa de finalización

Objetivos particulares.



Gráfica 1. Asignación de las unidades experimentales al tratamiento en cada etapa del trabajo.

Determinar los efectos de la adición de Rac en la dieta en cerdas sobre:

- 1) La ganancia diaria de peso, eficiencia alimenticia y las características de la canal.
- 2) La presentación de estros y las características de los ovarios y del útero.

Alimentación y tratamiento. Durante todo el experimento las cerdas recibieron una dieta formulada a 3.2 Mcal de EM/kg, 17.5% de proteína cruda y .9% de lisina digestible, el resto de los aminoácidos fue balanceado en relación al porcentaje de lisina digestible para mantener un perfil de proteína ideal (Thr, 70%; Met+Cys, 65% y Trp, 20%; Cuadro 1.). Debido a que se ha observado una disminución en el consumo voluntario al incluir Rac en la dieta de cerdos (Adeola et al., 1990; Watkins et al., 1990), se optó por restringir la oferta de alimento para que los animales tratados y testigo ingirieran cantidades similares, manteniendo un consumo constante de 8.0 Mcal de EM/día (i.e., 2.5 kg de alimento/d). La mitad de la cantidad de alimento diario fue ofrecida a las 9:00 y la otra mitad a las 17:00 h durante todo el experimento. El tratamiento consistió en la administración diaria de 50 mg de Rac en la dieta durante 28 días, al final de los cuales se retiró el fármaco del alimento y todas las cerdas consumieron la dieta testigo durante 7 días.

Cuadro 1. Dieta experimental usada durante el experimento.

INGREDIENTE	Kg
Sorgo	700
Pasta de soya	160
Harina de pluma/sangre	30
Melaza de caña	30
Sebo	26.4
Premezcla ^{a,b}	53.6
Total	1,000

a) Sorgo 7.815 kg; pasta de soya 9.007 kg; harina de pluma/sangre 2.726 kg; L-lisina 3.842 kg; L-treonina 1.502 kg; sal 4 kg; vitaminas 1 kg y minerales 23.711 kg.

b) Sorgo 7.615 kg; pasta de soya 9.007 kg; harina de pluma/sangre 2.726 kg; L-lisina 3.842 kg; L-treonina 1.502 kg; sal 4 kg; vitaminas 1 kg; minerales 23.711 kg y .200 kg de la premezcla con Ractopamina al 10%.

ANALISIS CALCULADO

Proteína cruda (%)	17.5
Energía metabolizable (Mcal/kg)	3.2
Lisina digestible (%)	.9
Treonina digestible (%)	.63
Triptofano digestible (%)	.18
Metionina+cistina (%)	.58

Manejo general. Las 48 cerdas fueron pesadas y alojadas en corraletas individuales de cemento, las cuales contaron con comedero tipo tolva, bebedero de chupón y un área de 1.2 m². Una vez iniciado el experimento, las hembras fueron pesadas semanalmente en una báscula tipo plataforma con capacidad para una tonelada. La detección de estros se realizó usando la prueba de cabalgue y el contacto auditivo, olfatorio, y visual, pero no físico con sementales maduros de más de un año de edad, dos veces al día, de las 9:00 a 9:20 y de las 16:30 a las 16:50 h. Durante toda la etapa, en días alternos, se registró la frecuencia cardíaca y la temperatura rectal, entre las 10:00 y 12:00 h. El día 25 ± 1 de tratamiento se obtuvo una muestra sanguínea preprandial (0:00 h) de las venas auricular externa o medial y una muestra posprandial (24:00 h) para la determinación de colesterol por el método enzimático (estuche comercial Merckotest, Diagnostica Merck). El análisis de las muestras se realizó por duplicado en un solo ensayo y tuvo un coeficiente de variación intraensayo de 9.2%. Al final de los veintiocho días de tratamiento más 7 de retiro del fármaco, 12 cerdas testigo y 12 tratadas fueron sacrificadas (93 ± 0.5 kg de peso) en un rastro Tipo Inspección Federal, para evaluar cambios en los ovarios, útero y características de la canal. Se registró el peso de los ovarios y del útero, se contaron los cuerpos lúteos y se midió la longitud del

útero siguiendo la metodología descrita por Wu y Dziuk (1988b).

Evaluación de canales. Las características de las canales fueron evaluadas siguiendo las recomendaciones de la Norma Mexicana para la Clasificación de las Canales de Cerdo (NMX-FF-81-1993-SCFI). La grasa interna se midió como la grasa perirrenal más la grasa adherida a la cavidad abdominal; el largo de la canal como la distancia entre el borde anterior de la primera costilla al borde anterior de la sínfisis púbica. La grasa dorsal (GD) fué medida a la altura de la primera, décima y última costilla y última vértebra lumbar. El rendimiento en canal (RC) se consideró como la proporción del peso de la canal caliente, incluyendo cabeza y patas, con respecto al peso vivo y el porcentaje de cortes primarios (PCP), que ha diferencia del Consejo Nacional de Productores de Cerdos (NPPC, 1988) incluye al tocino, fue estimado mediante la ecuación:

$$PCP = 10.07 + (.46 \times \text{peso en canal con cabeza y patas}) - (2.14 \times GD \text{ a la altura de la última costilla})$$
, cuyo resultado se dividió entre el peso de la canal caliente con cabeza y patas y se multiplicó por 100 para expresarlo como porcentaje. El área del ojo de la chuleta (AOC), la cantidad en kg de cortes magros (CCM), y el porcentaje de rendimiento magro (RM) fueron estimados usando las recomendaciones del NPPC (1988) con la fórmula

CCM = $10.5 + (.5 \times \text{peso en canal sin cabeza y patas en lb}) + (2 \times \text{AOC en pulgadas cuadradas}) - (14.9 \times \text{GD en pulgadas a la altura de la décima costilla})$. El rendimiento magro fué calculado con la ecuación $RM = 9.6 + (.55 \times \text{peso en canal sin cabeza y patas en kg}) - (\text{promedio de grasa dorsal en cm}) / (100 \times \text{peso en canal sin cabeza y patas en kg})$.

Fase de servicio.

Objetivos particulares.

Determinar el efecto subsecuente al consumo de Rac durante la etapa previa, sobre la presentación de estros y la tasa de preñez (cerdas gestantes/expuestas).

Alimentación. La Rac fue retirada del alimento de las veinticuatro cerdas restantes una semana antes de finalizar la etapa de finalización y a partir de ese momento y durante toda la fase, las cerdas consumieron únicamente la dieta testigo detallada en la etapa previa.

Manejo general. Las cerdas fueron alojadas en cuatro corrales colectivos con seis animales cada uno durante 18 días en promedio. Fueron expuestas a la presencia directa de un semental dos veces al día, de las 9:00 a 9:20 y de las 16:30 a las 16:50 h hasta que

presentaron estro. Al estro se dieron tres servicios por inseminación artificial con semen fresco diluido de dos sementales Duroc siguiendo la metodología descrita por Castañeda (1989). Las características seminales (motilidad masal e individual, proporción de anomalías primarias y secundarias y millones de espermatozoides por ml) fueron determinadas antes de la dilución. El diluyente usado permite conservar el semen durante siete días y se detalla en el Cuadro 2. El semen de cada semental se usó en igual número de cerdas por tratamiento y fue utilizado entre las 0 y 48 h posteriores a su dilución. El número de cerdas que resultaron gestantes se determinó mediante la inspección del útero al concluir la etapa de reemplazo.

Etapa de reemplazo

La segunda etapa del experimento comenzó una vez que las cerdas fueron inseminadas, por lo que fueron redistribuidas de acuerdo al tratamiento previo, conforme al diseño experimental descrito.

Objetivos particulares.

Determinar los efectos de la adición de Rac en la dieta de cerdas reproductoras sobre:

Cuadro 2. Diluyente empleado con el semen de verracos durante la fase de servicio (93 a 110 kg de peso corporal).

INGREDIENTE	Cantidad
Dextrosa anhidra	27.5 g
Citrato de sodio	6.9 g
Bicarbonato de sodio	1 g
Acido cítrico monohidratado	2.9 g
Acido etilendiamino-tetraacético (EDTA)	2.3 g
Tris(hidroximetil)-aminometano	5.7 g
Lincomicina	50 mg
Agua desionizada	1 L

1) La eficiencia reproductiva y las características del útero y de los ovarios.

2) La ganancia diaria de peso, eficiencia alimenticia y las características de la canal.

Alimentación y tratamiento. Las cerdas recibieron la misma dieta mencionada en la primera etapa del experimento. En esta ocasión, el tratamiento consistió en la administración diaria de 37.5 mg de Rac en la dieta durante 28 días. La decisión de ofrecer una cantidad de Rac 25% menor a la administrada durante la primera etapa del experimento, se basó en que 15 mg/kg de alimento es un valor intermedio dentro del rango en el cual el fármaco ha probado ser efectivo para mejorar las variables productivas (Anderson et al., 1987; Crenshaw et al., 1987; Hancock et al., 1987) y que el objetivo principal durante la segunda fase fue observar los efectos del adrenérgico beta sobre los parámetros reproductivos.

Manejo general. Las cerdas nuevamente fueron alojadas en corraletas individuales. Se tomaron muestras de sangre a los 8, 10, 12 y 14 días después del servicio para la cuantificación plasmática de progesterona y colesterol. La progesterona fue determinada mediante radioinmunoanálisis en fase sólida, usando un estuche

comercial (Coat-A-Count) de los laboratorios Diagnostic Products Corporation. Las muestras fueron analizadas en un solo ensayo, el coeficiente de variación intraensayo fue de 3%. La cuantificación de colesterol se detalló en la etapa previa. Las cerdas fueron sacrificadas a los 44 \pm 1.3 días de gestación, con un peso promedio de 130 \pm 2.5 kg. Además de evaluar el peso de los ovarios, número de cuerpos lúteos (NCL) y el largo del útero, se determinó la tasa de preñez, la tasa de concepción (cerdas gestantes/servidas), el número de fetos (NF) y la pérdida potencial de embriones (NCL - NF). Las características de las canales fueron evaluadas siguiendo la metodología explicada en la etapa previa.

Análisis estadístico. Se usó un análisis de varianza para un diseño de bloques completos al azar (bloque = período) con arreglo factorial (Cochran y Cox, 1965) para las variables dependientes que tuvieron una sola observación en el tiempo. Estas variables fueron: la ganancia diaria de peso, eficiencia alimenticia, características de la canal, longitud y peso del útero, peso de los ovarios y pérdida potencial de embriones. Para la etapa de finalización los factores fueron el genotipo o raza del padre (Landrace o Duroc) y el tratamiento (50 mg de Rac vs testigo). En el caso de la etapa de reemplazo, los factores fueron raza del padre (Landrace o Duroc) y el tratamiento (37.5 mg de Rac vs

testigo). Cada etapa del experimento fue analizada de manera independiente. Las diferencias entre el grupo tratado y el testigo se compararon por el método de las medias mínimo cuadráticas.

Para la evaluación de la frecuencia cardíaca, temperatura rectal y las concentraciones plasmáticas de progesterona y colesterol, se usó un análisis de mediciones repetidas (Gill y Hafs, 1971). El efecto del tratamiento en estas variables fue determinado usando a la cerda dentro de tratamiento como término de error. El análisis estadístico de las variables mencionadas, fue facilitado con los Procedimientos Lineales Generales (GLM) del paquete estadístico SAS (1987).

Los porcentajes de cerdas servidas, cerdas gestantes y cerdas que no presentaron estro, fueron evaluadas como probabilidades condicionadas (Steel y Torrie, 1960).

Resultados

Etapa de finalización

Crecimiento. Ya que los consumos diarios de nutrientes fueron similares ($P > .56$) entre tratamientos (Rac 2.46 vs 2.47 kg testigo), las diferencias encontradas en ganancia diaria de peso, eficiencia alimenticia y peso corporal pueden ser atribuídas al uso de Rac (Cuadro 3). Las cerdas que recibieron el fármaco, independientemente de la raza paterna, mostraron mayores ($P < .01$) ganancias diarias de peso (780 vs 700 \pm .08 g/d) y mejor eficiencia alimenticia (.31 vs .29 \pm .03 kg) que las hembras testigo. El peso al sacrificio fue mayor ($P < .01$) para las hijas de sementales Duroc que para las hijas de sementales Landrace (96 vs 89 \pm .7 kg, respectivamente). Asimismo, las cerdas tratadas tuvieron mayor ($P < .08$) peso al sacrificio que las hembras testigo (Rac 94 vs 91 \pm .7 kg).

Evaluación de canales. En el Cuadro 4 se muestran los datos referentes a la evaluación de las canales. Las cerdas hijas de Duroc tuvieron hígados 150 g más pesados ($P < .04$) con relación a las hijas de Landrace. La raza

Cuadro 3. Comportamiento productivo en cerdas con raza paterna Landrace o Duroc, tratadas o no con 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización (70-93 kg de peso corporal).

Variable	Raza paterna Landrace		Raza paterna Duroc		Probabilidad			
	Ractopamina mg				EEM	Raza	Rac	RxR ¹
	0	50	0	50				
n	12	12	12	12				
Peso inicial (kg) ^a	68	70	72	73	.6	.03	NS	NS
Canasta diaria de peso (g) ^b	680	760	730	810	80	NS	.01	NS
Eficiencia alimenticia (G/C) ^c	.28	.31	.29	.32	.03	NS	.01	NS
Peso final (kg) ^{d,e}	88	90	94	97	.7	.01	.08	NS

1 Interacción raza por tratamiento.

- a Efecto de raza: Landrace 69 vs 72 kg Duroc.
 - b Efecto de Ractopamina: Rac 785 vs 705 g.
 - c Efecto de Ractopamina: Rac .32 vs .29 g.
 - d Efecto de raza: Landrace 89 vs 95 kg Duroc.
 - e Efecto de Ractopamina: Rac 93 vs 91 kg.
- Consumo restringido a 2.5 kg/día.

Cuadro 4. Características de la canal en cerdas que recibieron o no 50 mg de Ractopamina (Rac) en la dieta durante la etapa de finalización (70 a 93 kg de peso corporal).

Variable	Raza paterna						Probabilidad		
	Landrace ¹			Duroc ¹			Raza	Rac	Rxx ²
	0	50	0	50	50	EEM			
Grasa interna (g) ^a	1294	1254	1137	754	95	NS	NS	NS	
Grasa dorsal (cm) ^b	2.9	2.6	2.8	2.9	.08	NS	NS	NS	
Largo de la canal (cm)	80.3	80.5	80.7	80.2	.56	NS	NS	NS	
Área ojo chuleta (cm ²)	27.5	39.2	39.6	42.0	1.2	.04	.01	.09	
Peso del hígado (kg)	1.5	1.5	1.7	1.6	.02	.04	NS	NS	
Corte magros estimados (kg) ^c	38.8	42.9	42.2	44.0	.49	NS	.01	NS	
Rendimiento en canal (%) ^d	81.4	82.7	81.4	82.5	.18	NS	.01	NS	
Cortes primarios (%) ^d	52.6	52.5	52.9	52.3	.27	NS	NS	NS	
Rendimiento magro (%) ^c	49.1	51.8	51.6	53.4	.42	NS	.02	NS	

1 12 observaciones.

2 Interacción raza paterna por tratamiento.

a Grasa renal más la grasa adherida a la cavidad abdominal.

b Promedio de las mediciones a la altura de la primera y última costilla y última lumbar.

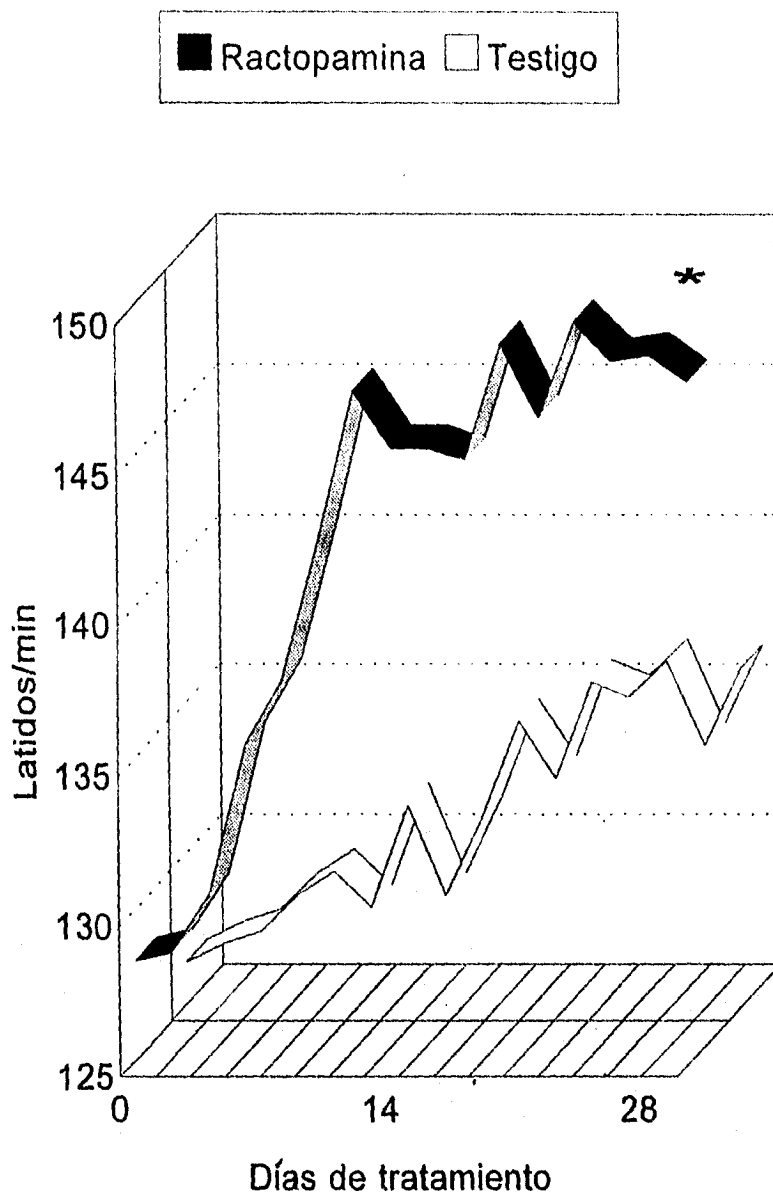
c Indicaciones de WPC.1988.

d Indicaciones de la Norma Mexicana, incluye patas y cabeza.

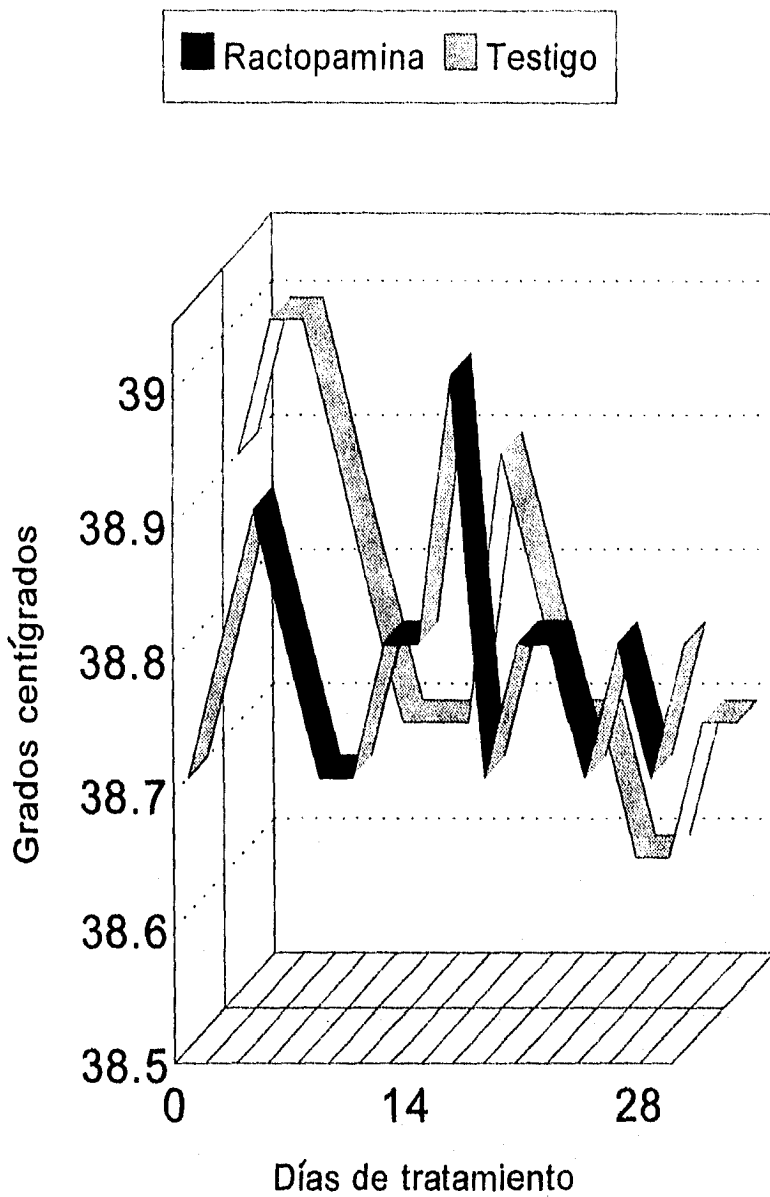
paterna y Rac interactuaron ($P < .09$) sobre el área del ojo de la chuleta, ya que mientras las hijas de sementales Landrace respondieron con un aumento de casi 12 cm^2 en el área del ojo de la chuleta a la adición del fármaco (39.2 cm^2 vs $27.5 \pm 1.2 \text{ cm}^2$), las hijas de sementales Duroc mostraron una respuesta similar con o sin Rac (42 y 39.6 cm^2 , respectivamente). Las cerdas que consumieron el adrenérgico beta tuvieron un mayor ($P < .01$) rendimiento estimado de cortes magros (Rac 43.5 vs $40.5 \pm .49 \text{ kg}$). De manera semejante, la adición de Rac se manifestó con un aumento ($P < .02$) en el rendimiento en canal (Rac 82.6 vs $81.4 \pm .18\%$) y en el porcentaje de rendimiento magro (Rac 52.6 vs $50.4 \pm .42\%$). En cambio, el porcentaje de cortes primarios (incluyendo al tocino), la cantidad de grasa interna, grasa dorsal y el largo de la canal fueron similares entre razas paternas y tratamientos ($P > .10$).

Respuesta fisiológica. Los efectos del uso de Rac sobre la frecuencia cardíaca (fc) se muestran en la Gráfica 2. El fármaco provocó un aumento ($P < .01$) en el número de latidos por minuto (142 vs $131 \pm .30$ latidos). Por otra parte, la temperatura rectal se comportó en forma similar ($P > .10$) en ambos tratamientos (Rac 38.8 vs $38.7 \pm .01$ °C testigo; Gráfica 3).

De igual modo, las concentraciones plasmáticas de colesterol fueron semejantes ($P > .10$) entre las cerdas



Gráfica 2. Frecuencia cardíaca en cerdas que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización (tomada a las 11:00 h; EEM=.8; * P < .05).



Gráfica 3. Temperatura rectal en cerdas que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización (tomada a las 11:00 h; EEM = .02; P > .1).

tratadas y las hembras testigo (165 vs 150 \pm 4.9 mg/dl respectivamente; Gráfica 4).

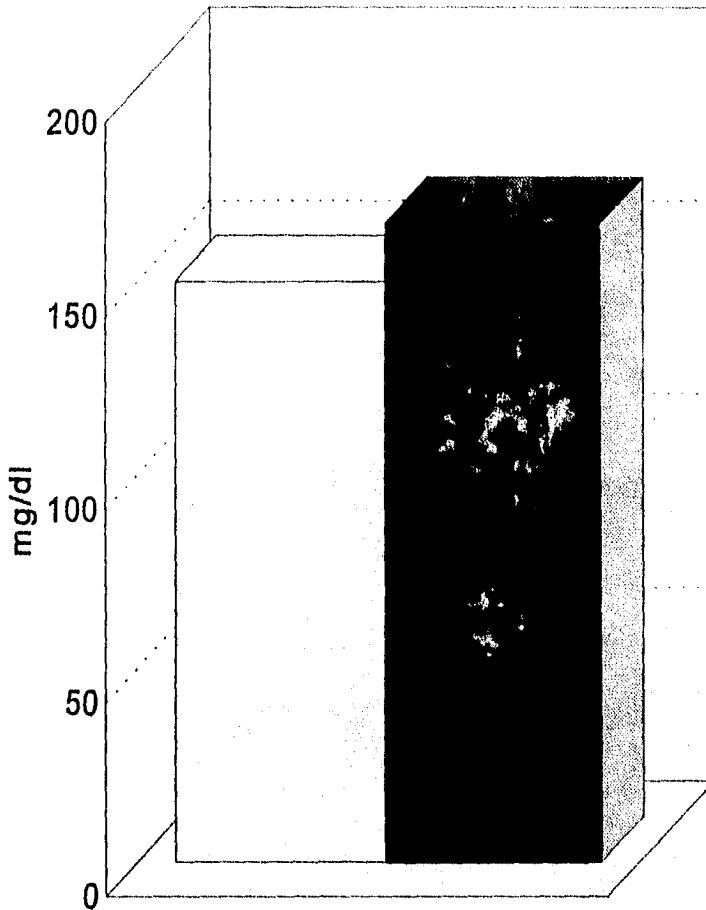
Comportamiento reproductivo. Al realizar el análisis estadístico de las variables reproductivas, se encontró que la interacción raza paterna por tratamiento no fue significativa ($P > .10$), por lo que los resultados se presentan mostrando los efectos principales. La presentación de estros durante la etapa de finalización fue similar ($P > .10$) entre tratamientos (Rac 20.8 vs 16.7 \pm 2.1% testigo; Gráfica 5).

Las características de los órganos genitales evaluadas inmediatamente después del sacrificio se muestran en el Cuadro 5. El peso del útero se vio afectado por el tratamiento ($P < .05$), siendo mayor en las hembras que no consumieron el fármaco con respecto a las que sí (Rac 249 vs 380 \pm .03 g). La Rac disminuyó ($P < .07$) la longitud del útero en comparación con las cerdas testigo (Rac 82 vs 139 \pm 14 cm, respectivamente). En el caso del peso de los ovarios y número de cuerpos lúteos no se encontraron diferencias entre tratamientos ($P > .10$).

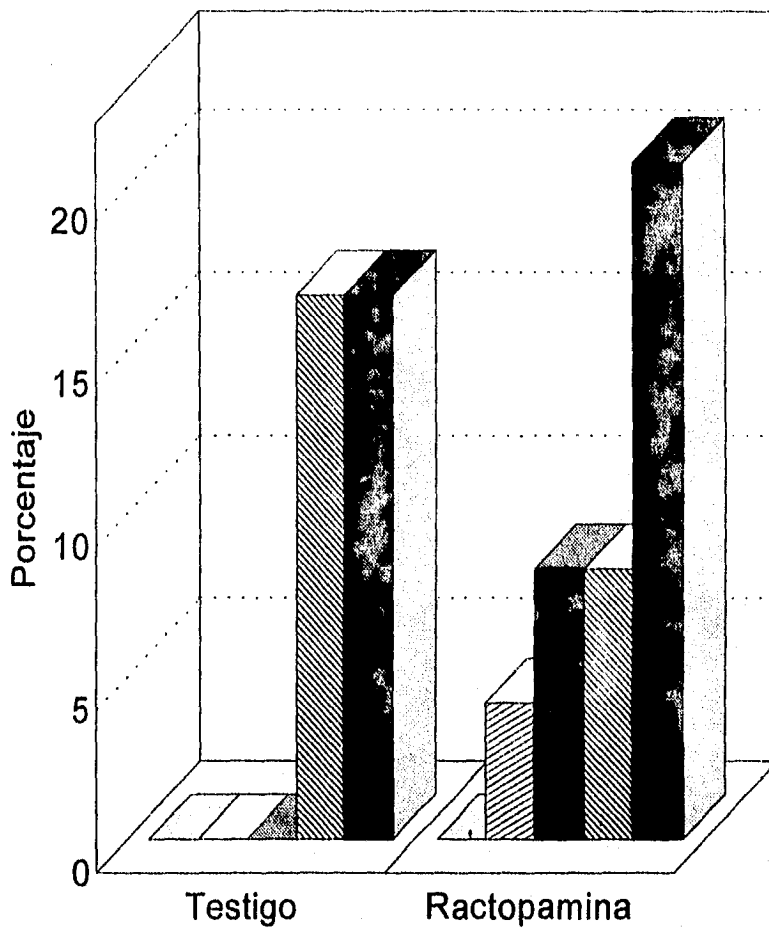
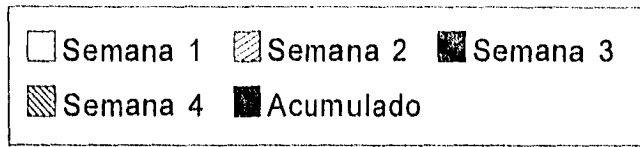
Fase de servicio.

Una hembra con raza paterna Landrace que perteneció al grupo tratado durante la etapa de finalización, enfermó de neumonía y tuvo que ser

□ Testigo (n=19) ■ Ractopamina (n=18)



Gráfica 4. Concentraciones plasmáticas de colesterol en cerdas tratadas o no con 50 mg de Ractopamina durante la etapa de finalización (EEM = 5.6; $P > .1$).



Gráfica 5. Presentación de estros en cerdas durante los 28 días que recibieron o no 50 mg de Ractopamina en la ración (70 a 93 kg de peso corporal; $P > .1$).

Cuadro 5. Características uterinas y ováricas en cerdas que recibieron o no 50 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de finalización (70-93 kg de peso corporal).

Variable de respuesta	Ractopamina	Testigo	EEM ±	P<
n	12	12		
Peso del útero (g)	250	380	30	.05
Longitud del útero (cm)	82	139	13.8	.07
Peso de los ovarios (g)	9.9	11.6	.65	NS
Cuerpos lúteos (número)	12.8	14.2	1.5	NS

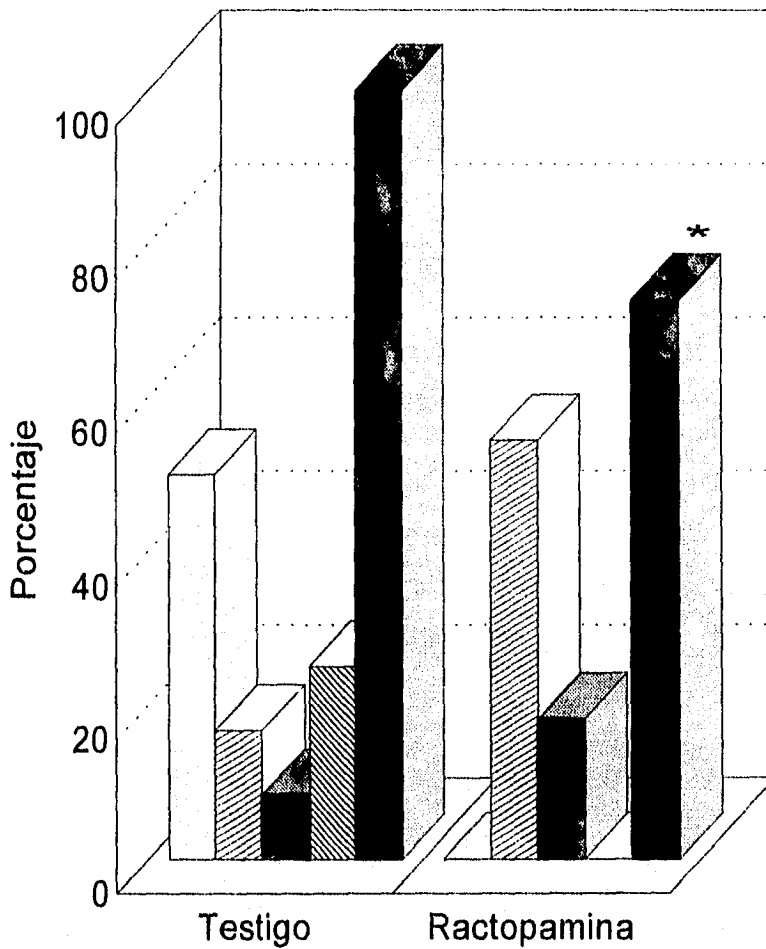
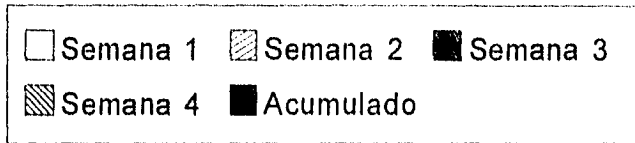
descartada del experimento antes de iniciar la etapa de reemplazo.

Al analizar las variables reproductivas (Gráfica 6), se encontró que sólo el 72.7% de cerdas tratadas con Rac durante la etapa de finalización presentaron estro, mientras que todas las hembras que no consumieron el fármaco mostraron conducta estral ($P < .05$). En contraste, las cerdas que recibieron la Rac durante la etapa previa tuvieron mayor ($P < .05$) tasa de preñez con respecto a las testigo (Rac 73% vs 50%; Gráfica 7).

Etapa de reemplazo.

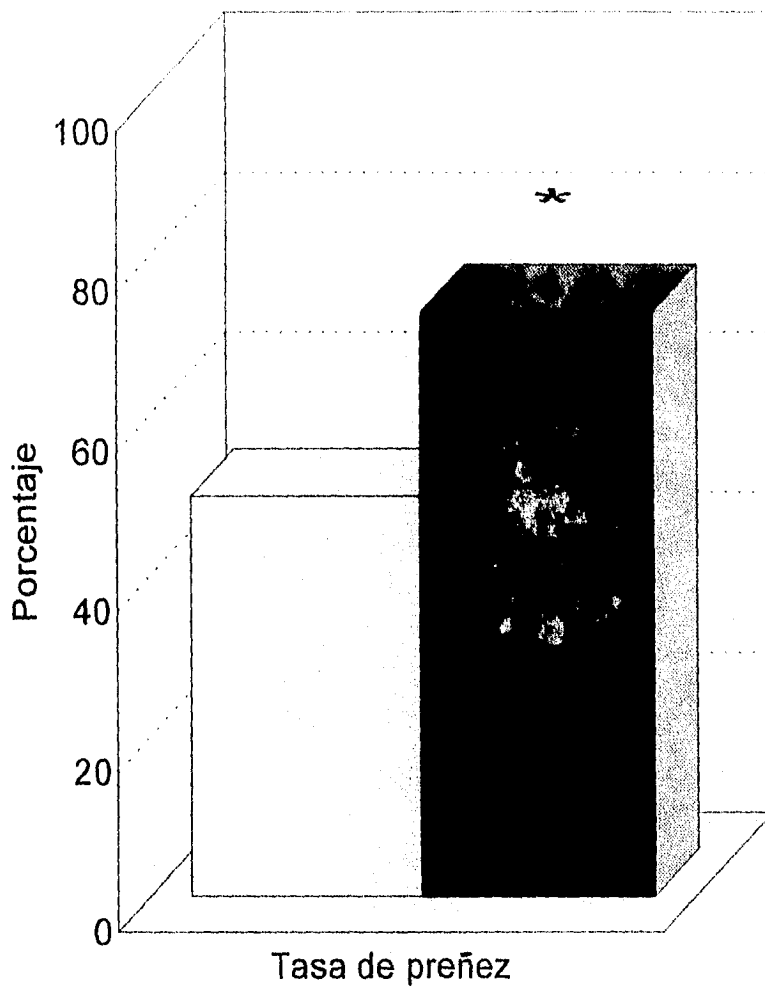
Crecimiento. Durante la segunda etapa del experimento, la Rac también aumentó el comportamiento productivo de las cerdas (Cuadro 6). El fármaco incrementó ($P < .05$) la ganancia diaria de peso (.75 vs $.57 \pm .08$ g/d) y la eficiencia alimenticia (.30 vs $.23 \pm .03$ kg) con respecto al testigo, independientemente del grupo racial. De igual modo, el peso al sacrificio fue mayor ($P < .07$) en las cerdas que recibieron el fármaco con relación a las testigo (Rac 136 vs 127 ± 1.8 kg). No se encontraron diferencias en el peso final debidas a la raza paterna (Landrace 131 y Duroc 133 ± 1.8 kg).

Evaluación de canales. Los datos referentes a la evaluación de las canales se muestran en el Cuadro 7. El largo de la canal no fue alterado por el tratamiento,



Gráfica 6. Presentación de estros en cerdas durante la fase de servicio (93-110 kg de peso corporal), después de que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la etapa previa (* = $P < .05$).

□ Testigo (n=12) ■ Ractopamina (n=11)



Gráfica 7. Eficiencia reproductiva en cerdas durante la fase de servicio (93-110 kg de peso corporal), después de que consumieron o no 50 mg de Ractopamina en la etapa previa (EEM = 6; * = $P < .05$)

Cuadro 6. Comportamiento productivo en cerdas con raza paterna Landrace o Duroc, tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina en la dieta durante la etapa de reemplazo (110-130 kg de peso corporal).

Variable	<u>R a z a p a t e r n a</u>				<u>Probabilidad</u>			
	Landrace		Duroc		EEM	Raza	Rac	RxR ¹
	<u>R a c t o p a m i n a m g</u>							
	0	37.5	0	37.5				
n	6	4	6	4				
Peso inicial (kg) ^a	102	103	108	114	1.7	.07	NS	NS
Ganancia diaria de peso (g) ^b	590	730	560	770	80	NS	.05	NS
Eficiencia alimenticia (C/C) ^c	.24	.29	.22	.31	.03	NS	.05	NS
Peso final (kg) ^d	127	135	128	138	1.8	NS	.07	NS

1 Interacción raza por tratamiento.

a Efecto de raza: Landrace 102 vs 111 kg Duroc.

b Efecto de Ractopamina: Rac 750 vs 575 g.

c Efecto de Ractopamina: Rac .30 vs .23 g.

d Efecto de Ractopamina: Rac 136 vs 127 kg.

Consumo restringido a 2.5 kg/día.

Cuadro 7. Características de la canal en cerdas que recibieron o no 37.5 mg de Ractopamina (Rac) en la dieta durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).

Variable	<u>R a z a p a t e r n a</u>				EEM	<u>Probabilidad</u>		
	Landrace ¹		Duroc ¹			Raza	Rac	R _x R ²
	<u>R a c t o p a m i n a m g</u>							
	0	37.5	0	37.5				
Grasa interna (g) ^a	1758	1514	1330	1354	.122	NS	NS	NS
Grasa dorsal (cm) ^b	3.8	3.9	3.7	3.6	.1	NS	NS	NS
Largo de la canal (cm)	86.8	85.9	89.7	88.9	.56	.04	NS	NS
Area ojo chuleta (cm ²)	37.5	40.9	51.5	46	.1	.01	NS	NS
Peso del hígado (kg)	1.9	1.8	1.9	1.8	.04	NS	NS	NS
Cortes magros estimados (kg) ^c	51.1	52.5	59.9	57.9	.77	.01	NS	NS
Rendimiento en canal (t) ^d	81.2	82	82	82	.46	.25	NS	NS
Cortes primarios (t) ^d	48.7	47.8	49	48.5	.36	NS	NS	NS
Rendimiento magro (t) ^c	63.9	65.6	69.8	69.6	.95	.04	NS	NS

1 10 observaciones.

2 Interacción raza paterna por tratamiento.

a Grasa renal más la grasa adherida a la cavidad abdominal.

b Promedio de las mediciones a la altura de la primera y última costilla y última lumbar.

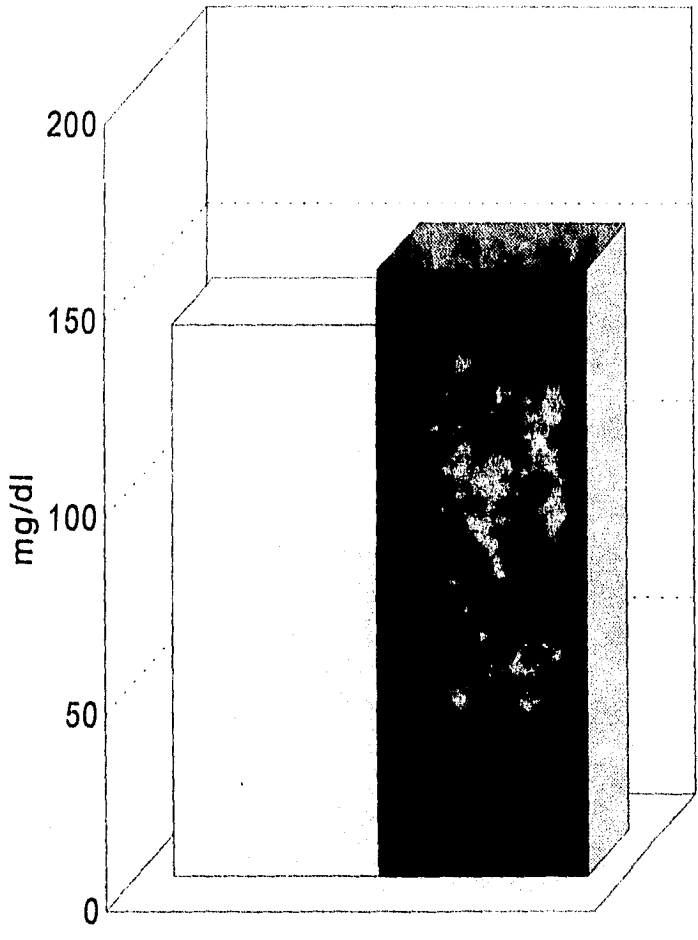
c Indicaciones de NPPC, 1988.

d Indicaciones de la Norma Mexicana, incluye patas y cabeza.

pero se encontró que las cerdas hijas de padre Duroc tuvieron canales 3 cm más largas ($P < .04$) que las canales de las hijas de Landrace. A diferencia de la primera etapa del experimento, en el área del ojo de chuleta solamente el efecto de raza del padre fue significativo ($P < .01$), con una área menor para las hijas de sementales Landrace con respecto a las hijas de Duroc (39.2 vs $48.7 \pm 1 \text{ cm}^2$, respectivamente). Las cerdas con raza paterna Landrace tuvieron un rendimiento estimado de cortes magros menor ($P < .01$) al rendimiento calculado para las hembras con raza paterna Duroc (51.8 vs $58.9 \pm .77 \text{ kg}$, respectivamente). Congruentemente, el porcentaje de rendimiento magro solo fue influenciado por la raza del padre, siendo de 65% para las hijas de sementales Landrace y de 70% para las hijas de Duroc ($P < .05$). La cantidad de grasa dorsal, grasa interna, el peso del hígado, el rendimiento en canal y el porcentaje de cortes primarios fueron similares ($P > .10$) entre razas paternas y cerdas tratadas o no con Rac.

Respuesta fisiológica. Las concentraciones plasmáticas de colesterol (Gráfica 8) fueron semejantes ($P > .10$) entre las cerdas tratadas y las testigo (154 vs $140 \pm 4.9 \text{ mg/dl}$, respectivamente). De igual modo, el análisis de las muestras para determinar los efectos de la Rac sobre la función lútea, no mostró diferencias ($P > .10$) en las concentraciones plasmáticas de progesterona

□ Testigo (n=5) ■ Ractopamina (n=6)



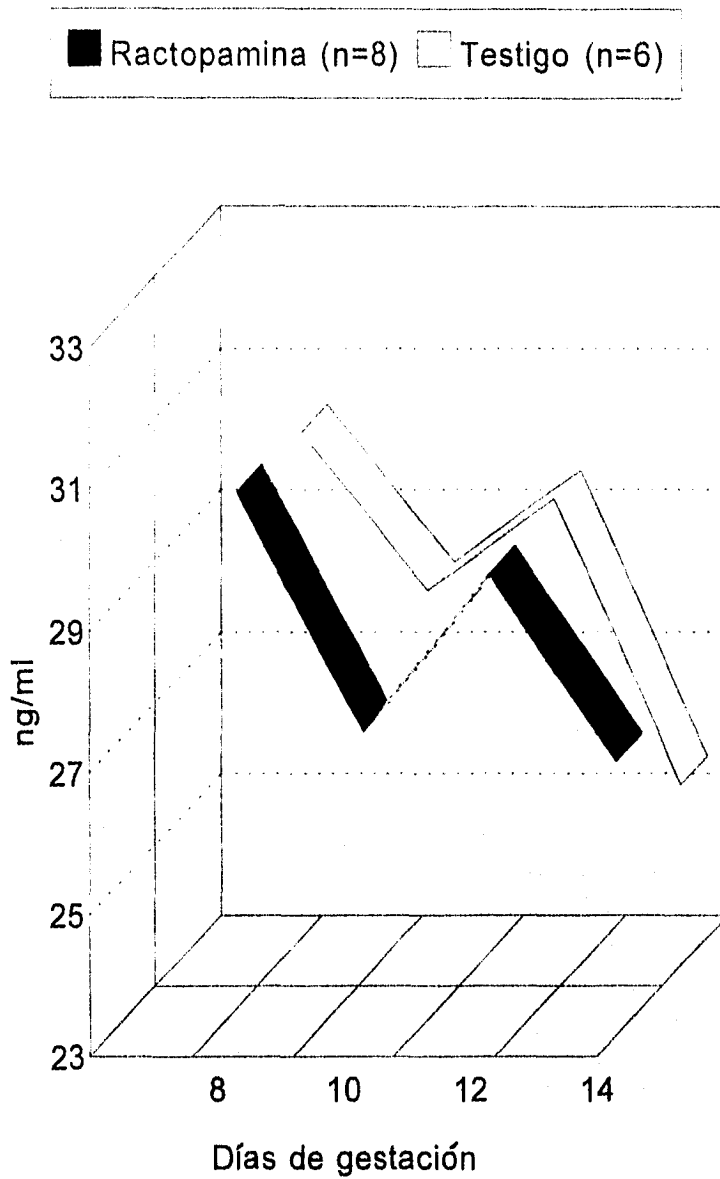
Gráfica 8. Concentraciones plasmáticas de colesterol en cerdas tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina durante la etapa de reemplazo (EEM = 6.5; P > .1).

(Rac 28.6 vs 28.5 \pm .8 ng/ml testigo, Gráfica 9).

Comportamiento reproductivo. En el Cuadro 8 se muestran los resultados de las variables reproductivas en las cerdas no gestantes sacrificadas al finalizar la etapa de reemplazo. El peso del útero fue menor ($P < .06$) en las cerdas que consumieron Rac durante la etapa previa con relación a las testigo (.6 vs 1 \pm .02 kg, respectivamente). Sin embargo, la longitud del útero, peso de los ovarios y número de cuerpos lúteos fueron similares en ambos grupos ($P > .10$).

La evaluación de los órganos genitales de las cerdas gestantes se presenta en el Cuadro 9. El peso del útero disminuyó ($P < .06$) por efecto de Rac. No se encontraron diferencias ($P > .10$) entre tratamientos sobre la longitud del útero, peso de los ovarios y número de cuerpos lúteos. Las hembras que consumieron Rac tuvieron menos ($P < .05$) fetos que las cerdas testigo; notándose también un aumento ($P < .07$) en la pérdida potencial de embriones en las cerdas tratadas con relación a las que no recibieron el adrenérgico beta.

La proporción de cerdas inseminadas que quedaron gestantes (tasa de concepción) fue mayor ($P < .05$) para las hembras que recibieron Rac con respecto a las testigo (100 vs 50 %, respectivamente; Gráfica 10).



Gráfica 9. Concentraciones plasmáticas de progesterona en cerdas tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina al inicio de la gestación (EEM = 1.6; $P > .1$)

Cuadro 8. Características uterinas y ováricas en cerdas no gestantes durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).

Variable de respuesta	Ractopamina ¹	Testigo	EEM ₁	P<
n	3	6		
Peso del útero (g)	600	1000	20	.05
Longitud del útero (cm)	261	219	6.2	NS
Peso de los ovarios (g)	14.7	18.8	.90	NS
Cuerpos lúteos (número)	12.5	14.5	.35	NS

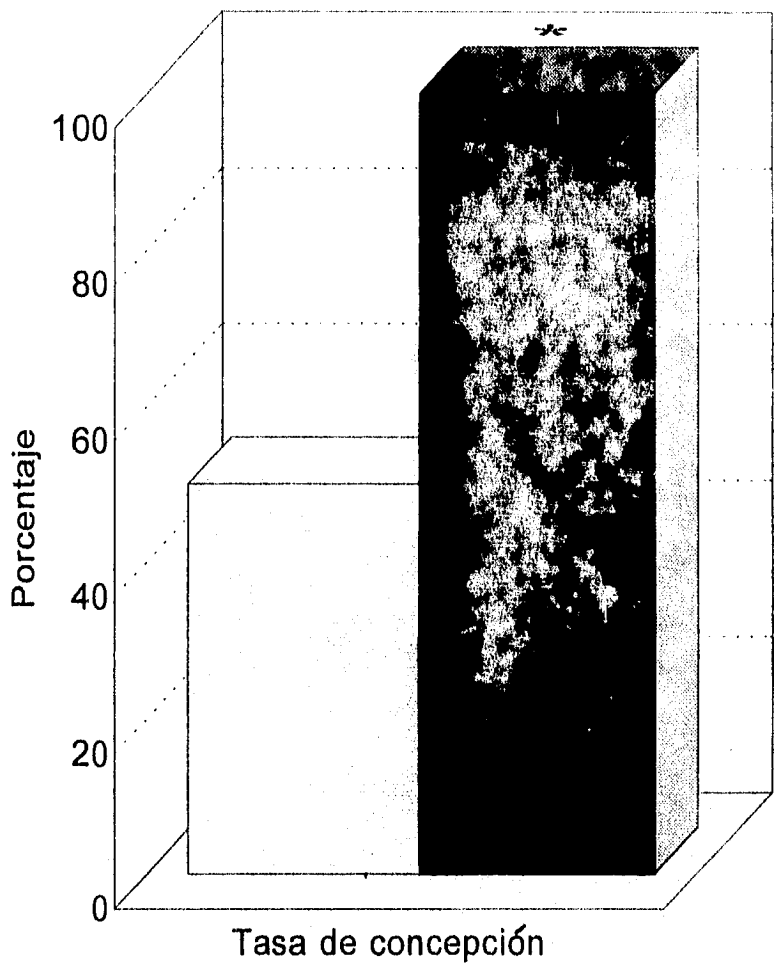
¹ Estas cerdas no presentaron estro y por lo tanto solo consumieron Ractopamina durante la etapa previa (50 mg/día).

Cuadro 9. Características uterinas y ováricas en cerdas gestantes que consumieron o no 37.5 mg de Ractopamina durante la etapa de reemplazo (110 a 130 kg de peso corporal).

Variable de respuesta	Ractopamina	Testigo	EEM ±	P<
n	8	6		
Peso del útero (kg)	4.2	5.9	.36	.06
Longitud del útero (cm)	328	330	9	NS
Peso de los ovarios (g)	18	17	1.2	NS
Cuerpos lúteos (número)	13.8	13.7	.39	NS
Fetos por cerda (número)	10.2	12.3	.39	.05
Pérdida potencial de embriones ¹	3.6	1.5	.05	.07

1 = Calculado como el número de cuerpos lúteos menos el número de fetos por cerda.

□ Testigo (n=12) ■ Ractopamina (n=8)



Gráfica 10. Eficiencia reproductiva en cerdas de reemplazo tratadas o no con 37.5 mg de Ractopamina en la dieta durante 28 días (EEM = 6; * = P < .05)

DISCUSION.

Alimentación. Considerando que el requerimiento de energía y (o) proteína en las cerdas alimentadas con Rac sería mayor para expresar el potencial de síntesis de tejido magro (Reeds y Mersmann, 1991), se decidió usar una cantidad de energía metabolizable superior (8 Mcal de EM/día) a la usada por Dunshea et al. (1993b) en experimentos similares con cerdas de 60 a 90 kg de peso corporal (6.44 Mcal de EM/día). Durante el experimento, el consumo observado de energía metabolizable para el grupo tratado y el testigo fue de 7.9 Mcal de EM/día, valor muy cercano al consumo esperado. Al respecto, Williams et al. (1994) determinaron la interdependencia entre el consumo de energía y la eficacia de la Rac, encontrando que es posible maximizar la síntesis de tejido magro en presencia del adrenérgico beta con consumos de energía metabolizable entre las 7.7 y 8.3 Mcal EM/día.

Las concentraciones usadas de proteína cruda y de lisina se basaron en los valores determinados para obtener la mayor eficiencia alimenticia en la población porcina de la Granja Experimental (Braña, 1994) y son muy similares a las del trabajo de Cromwell et al. (1993),

quienes obtuvieron la mayor tasa de síntesis de tejido magro en cerdas de 51 a 105 kg de peso vivo usando 17.2% de proteína cruda y .92% de lisina. Dunshea et al. (1993b) usaron distintos niveles de proteína cruda en la dieta de cerdas que consumieron Rac durante la etapa de finalización (60-90 kg) y encontraron que las cerdas tratadas tuvieron un requerimiento superior al de las cerdas del grupo testigo en 3 unidades porcentuales. Según estos mismos autores, es necesaria una cantidad igual o superior al 14% de proteína cruda para obtener respuesta a la inclusión del adrenérgico en dietas tipo maíz-pasta de soya. Por lo anterior, tanto la cantidad de energía (3.2 Mcal EM/kg), como de proteína (17.5%) y aminoácidos que consumieron las cerdas en este experimento, fueron suficientes para sustentar una buena tasa de síntesis de tejido magro aún considerando la adición de Rac.

Crecimiento. La respuesta encontrada en el experimento coincide con los resultados de Dunshea et al. (1993b; 1993c) y Williams et al. (1994), los que también encontraron una ganancia diaria de peso y una eficiencia alimenticia mayores en las cerdas tratadas con Rac en comparación a las testigo durante la etapa de finalización (60-95 kg de peso corporal). Resultados similares se han encontrado al usar Rac en la dieta de cerdos castrados durante esta etapa (Adeola et al., 1990;

Squires et al., 1993). Mientras que en algunos trabajos con cerdos castrados no se ha encontrado esta respuesta, lo cual pudo deberse al bajo número de repeticiones por tratamiento empleado (n=6; Mitchell et al., 1990) o al mayor nivel de energía metabolizable utilizado (11.2 Mcal EM/d; Gu et al., 1991a). Consecuentemente, la información generada en el presente trabajo confirma que la adición de Rac en la dieta de las cerdas produce un aumento en la ganancia diaria de peso y en la eficiencia alimenticia.

Características de la canal. Debido a que en el hígado se lleva a cabo una gran actividad sintética de proteínas (Cuarón, 1988), y dados los efectos positivos del adrenérgico beta sobre la cantidad de proteína corporal, se supuso que el consumo de Rac afectaría el peso del órgano. Sin embargo, el peso del hígado no sufrió cambios, lo que concuerda con las observaciones de otros autores al emplear Rac (Adeola et al., 1990; Yen et al., 1990; 1991). Lo que significa que los efectos positivos de la Rac sobre la síntesis protéica se dan a nivel de músculo esquelético principalmente.

Los incrementos en el área del ojo de la chuleta y en la cantidad estimada de cortes magros en las cerdas tratadas con Rac y sacrificadas a los 93 kg de peso corporal, concuerdan con los hallazgos de otros autores (Adeola et al., 1990; Mitchell et al., 1990; Liu et al., 1994). Sin embargo, la magnitud de la respuesta a Rac

sobre estas variables fue mayor en las cerdas de la Granja experimental que han mostrado una capacidad genética inferior para sintetizar tejido magro (las hijas de padre Landrace; Castañeda Silva E., datos sin publicar). Lo anterior coincide con los resultados de McLaren et al. (1987a,b) quienes encontraron que los cerdos hijos de padre Duroc tuvieron un rendimiento superior en área del ojo de la chuleta y en kg de cortes magros con respecto a los hijos de padre Landrace. Warris et al. (1990) observaron que las cerdas con una menor capacidad de síntesis de tejido magro tratadas con Salbutamol, tuvieron una respuesta productiva mayor a la observada en las cerdas más magras. Mitchell et al (1990), proporcionaron Rac en la dieta a dos líneas de machos castrados que fueron seleccionados durante siete generaciones por su mayor capacidad de síntesis de tejido magro o adiposo, encontrando que los animales que poseían más grasa y menor cantidad de músculo respondieron mejor a Rac que los cerdos más magros. Por el contrario, algunos investigadores mencionan que el genotipo no interactúa con el fármaco en machos castrados (Yen et al., 1990; 1991) o que los beneficios son mayores en cerdos con capacidad genética superior para sintetizar tejido magro, que aquellos obtenidos al usar animales con potencial de síntesis inferior (Gu et al., 1991a,b; Bark et al., 1992). Es de esperarse que la respuesta a la adición de Rac difiera entre sexos, dada la mayor

capacidad de consumo y menor potencial para la síntesis de tejido magro que poseen los machos castrados en comparación a las hembras (Robinson, 1976; Cromwell et al., 1993). A pesar de esto, no se había evaluado la respuesta al suministro de Rac en cerdas con diferente potencial genético para la síntesis de tejido magro. La información generada en el presente trabajo indica que el uso de Rac puede beneficiar en mayor medida a las líneas de cerdas que expresan un potencial genético limitado para la asimilación y distribución de nutrientes para el sustento del crecimiento muscular, señalando así la existencia de una interacción entre el genotipo y el uso de Rac. Por lo tanto, es recomendable que esta interacción sea estudiada con mayor atención para estar en condiciones de orientar adecuadamente a los productores sobre el uso del fármaco.

En contraste, el uso de Rac no logró mejorar las características de la canal en las cerdas sacrificadas a los 130 kg de peso corporal. Lo anterior posiblemente se deba a que la dosis de Rac usada durante la segunda etapa fue disminuída, en función del objetivo principal, un 25% con respecto a la etapa de finalización (37.5 vs 50 mg respectivamente). Asimismo, la mitad de estos animales consumieron el fármaco durante la etapa previa, lo que pudo ocasionar una falta de respuesta por insensibilidad tisular al uso del adrenérgico beta, a pesar de que las hembras tuvieron por lo menos 14 días de descanso entre

las etapas de dosificación. Además, el consumo de energía metabolizable por kg de peso corporal fue diferente entre las dos etapas del experimento, ya que en la primera las cerdas recibieron en promedio 96.4 cal de EM/kg de peso vivo y en la segunda el consumo fue de 77.7 cal de EM/kg. Debido a lo anterior, los datos del presente trabajo no pueden usarse para concluir acerca de los efectos de Rac sobre las características de la canal en las cerdas sacrificadas a los 130 kg.

La grasa dorsal no fue afectada por el tratamiento, lo que concuerda con lo encontrado por Dunshea et al. (1993b; 1993c) al usar Rac en cerdas durante la etapa de finalización. De igual modo, la similitud observada en las concentraciones plasmáticas de colesterol entre las cerdas testigo y las tratadas en este experimento, indica que la Rac no afecta el metabolismo del tejido adiposo. Por el contrario, algunos investigadores hallaron que la Rac disminuye la cantidad de grasa dorsal en machos castrados (Yen et al., 1991; Squires et al., 1993; Uttaro et al., 1993). Al respecto, Liu et al. (1994) mencionan que 20 mg/kg de alimento o menos de Rac no afectan el metabolismo del tejido adiposo pero sí incrementa la síntesis de tejido magro en machos castrados, mostrando que el tejido adiposo y el músculo esquelético difieren en su respuesta a Rac. Lo anterior puede explicarse, al menos en parte, por los cambios desiguales que se presentan en la respuesta celular al

fármaco y en la distinta regulación del número de receptores adrenérgicos beta observados entre estos dos tejidos (Spurlock et al., 1993; 1994). Esta discrepancia entre cerdas y machos castrados al usar Rac, probablemente se deba a posibles interacciones entre sexo, genotipo, el aporte de energía y las condiciones ambientales. Así, la información de esta investigación muestra que la Rac aumenta el rendimiento magro en las cerdas sin que esto implique una reducción en la grasa dorsal.

Respuesta fisiológica. Como se esperaba, ocurrió un incremento en la frecuencia cardíaca de las cerdas que consumieron Rac con relación a las testigo. Este aumento supone una mayor cantidad de sangre expulsada por el corazón por unidad de tiempo (gasto cardíaco), lo que concuerda con el efecto acelerador (cronotrópico) que tienen las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) sobre el órgano (Ganong, 1992). El uso de diversas sustancias adrenérgicas beta también produce un aumento en el número de latidos cardíacos por minuto (Mersmann, 1987; Easter, 1988; Reeds y Mersmann, 1991). Al respecto, Beermann et al. (1986) administraron una infusión de Cimaterol (agonista beta) por vía abomasal a corderas de 20 a 30 kg de peso, notando 2.5 h después un marcado incremento en la frecuencia cardíaca en los animales tratados (175 vs 100 latidos/min), durando el efecto

aproximadamente 24 h. Lo anterior parece indicar que aunque los efectos tanto de Rac como de Cimaterol sobre el corazón son similares, la magnitud de la respuesta posiblemente se modifique por la especie, edad de los animales y por el fármaco que se utilice, ya que el aumento en la frecuencia cardíaca observado en el presente trabajo representó sólo un 8%. Debido a lo anterior, es posible que el uso de Rac no represente un riesgo para la salud de las cerdas. Congruentemente con esto, la temperatura rectal de las cerdas que consumieron el fármaco fue similar a la de las hembras testigo, reforzando así la posibilidad de que la adición de Rac en la dieta sea inocua para la salud animal.

Respuesta reproductiva. El peso del útero fue disminuído por la Rac, tanto en las hembras vacías como en las gestantes. Esto es diferente a lo observado por diversos autores, quienes no encontraron efectos del fármaco sobre el peso de algunos órganos internos, específicamente hígado, corazón, páncreas, riñones, y tiroides (Adeola et al., 1990; Yen et al., 1990; Dunshea, 1993a). Mientras que otros investigadores sí han notado una reducción en el peso del corazón (Dunshea, 1993b), estómago y colon (Yen et al. 1990) y sobre algunas otras vísceras al usar Rac en la dieta. Las diferencias entre estos trabajos probablemente se deban a la desigualdad entre los experimentos en cuanto a duración del

tratamiento (de 28 a 52 días) y sistema de alimentación (restringida o a libertad). La información generada en este experimento es la primera en señalar que el uso de Rac en cerdas disminuye el peso del útero, apoyando a los estudios que indican un efecto negativo de Rac sobre el desarrollo de algunas vísceras. Asimismo, el menor peso del útero en las cerdas que sólo consumieron Rac durante la etapa de finalización y que posteriormente no exhibieron estro, sugiere que el efecto negativo del fármaco sobre el desarrollo del útero podría ser permanente.

A diferencia de las cerdas vacías, la longitud del útero en las hembras gestantes no se vió disminuído por el tratamiento. Estas diferencias probablemente se deban a que, a partir del día 18 de la preñez en la cerda, los embriones son los principales responsables del incremento en la longitud y diámetro del útero (Wu et al., 1988).

Los resultados del presente trabajo sugieren que la Rac pudo limitar el desarrollo uterino retrasando el inicio de la actividad reproductiva, a pesar de que el peso de los ovarios no fue diferente entre tratamientos. Si consideramos que durante la etapa de 140 a 180 días de edad en la cerda, el crecimiento del útero se caracteriza por un rápido aumento en el peso, longitud y diámetro de éste en respuesta a un incremento en el peso de los ovarios, desarrollo folicular y producción de estradiol

17 β (Wu y Dziuk, 1988a), aumentan las posibilidades de que esto sea posible.

Al respecto, Chávez et al. (1987) estudiaron la participación de las catecolaminas en el crecimiento folicular de ratas vagotomizadas, provocando un abatimiento agudo de las mismas mediante el uso de Reserpina (sustancia con propiedades simpatolíticas), encontrando un aumento del número de ovocitos liberados (21.5 vs 11.8), un incremento en el peso de los ovarios (66 vs 49 mg) y una disminución en el número de folículos preovulatorios que no ovularon en las hembras que recibieron Reserpina 3 h antes de que se les administrara FSH, pero no observaron cambios significativos en las ratas que recibieron LH. Los mismos autores sugieren que, en condiciones normales, las catecolaminas pueden tener efectos inhibitorios sobre el número de receptores foliculares a FSH, mientras que no parecen intervenir en los receptores de LH vinculados al proceso de ovulación. Por lo tanto, puede ser que la Rac cause una menor respuesta ovárica a la acción de FSH vía receptores adrenérgicos beta, lo que ocasionaría un menor desarrollo folicular y consecuentemente una disminución en la producción de estradiol 17 β , afectando de manera negativa el desarrollo uterino.

Lo anterior también ayudaría a explicar la falta de expresión de estro en algunas de las cerdas tratadas, ya que es necesario un marcado incremento en las

concentraciones plasmáticas de estradiol para que se manifieste la conducta estral (Murray et al., 1992). Debido a que no existen antecedentes del efecto subsecuente al consumo de Rac sobre la manifestación de estros, a continuación se menciona el impacto de otras sustancias con acciones similares a Rac sobre este evento reproductivo. El consumo de N-metil- β -fenetilamina (sustancia de origen dietario con acciones simpatomiméticas), ocasiona una disminución en la proporción de vaquillas que manifiestan estro, una menor área bajo la curva de estradiol en las hembras que no exhibieron estro con respecto a las que sí (69 vs 205 unidades, respectivamente) y una menor amplitud en el pico de estradiol (81.2 vs 207.8 pg/ml, respectivamente), esto a pesar de que el número total de folículos fue similar en ambos grupos (Carpenter et al., 1994). Los mismos autores señalan que la N-metil- β -fenetilamina puede estimular la liberación de cortisol, lo que podría explicar los efectos negativos de ésta sobre la reproducción (Carpenter et al., 1994; Forbes et al., 1994). De igual modo, el uso de otros modificadores del metabolismo también ha mostrado tener efectos detrimentales sobre el comportamiento reproductivo de las cerdas (Bryan et al., 1989; 1992; Kirkwood et al., 1993). Kirkwood et al. (1989) evaluaron los efectos de la aplicación de hormona de crecimiento porcina de origen pituitario (pGH) en cerdas peripuberales, encontrando que

45% de las cerdas tratadas no presentaron estro. Samaras et al. (1994) señalan que a pesar del aumento a nivel ovárico en las concentraciones del factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (IGF 1) provocado por el uso de pGH, ésta afecta negativamente el crecimiento folicular y la esteroidogénesis en cerdas peripuberales. Los mismos autores proponen que los efectos son mediados por el incremento en la producción de la proteína ligadora del factor de crecimiento parecido a la insulina tipo tres (IGFBP 3), lo que inhibiría las posibles acciones estimulantes de IGF 1. En apoyo a lo anterior, se encontró que más del 90% de IGF 1 sérico se une a la IGFBP 3, regulando de esta manera la actividad del factor de crecimiento en el organismo (Thissen et al., 1994). En resumen, tanto el uso de sustancias simpatomiméticas como de modificadores del metabolismo puede disminuir el potencial reproductivo en las cerdas. Sin embargo, es necesario esclarecer si el mecanismo mediante el cual Rac reduce la manifestación de estros es similar a la de la N-metil-β-fenetilamina, o si existen otros mecanismos involucrados.

El efecto positivo de la Rac sobre las tasas de preñez y concepción es discutido a continuación. Se ha demostrado que la progesterona es responsable de regular la actividad secretoria del endometrio (Knight et al., 1974; Mahaboob et al., 1980) y por consiguiente del aporte de nutrientes para los embriones, por lo que

cabría esperar mejores tasas de concepción y preñez en animales que consuman sustancias que aumenten la producción de progesterona, como pudiera ser el caso de la Rac. Sin embargo, los resultados del presente trabajo indican que el uso de Rac no induce cambios en las concentraciones plasmáticas de progesterona. Asimismo, la administración de progesterona durante la gestación temprana en cerdas, no aumenta la sobrevivencia ni el desarrollo embrionario (Knight et al., 1974).

Por otra parte, la PGE₂ bloquea los efectos luteolíticos de la prostaglandina F_{2α}, aumentando con esto la vida media del cuerpo lúteo en ovejas, vacas y primates (Niswender et al., 1994), además de estar involucrada en los procesos de implantación y mantenimiento de la reacción decidual en conejos (Fortier et al., 1990) y se sabe que los efectos de la PGE₂ puede estar mediado en parte por AMPc, además de que el uso de sustancias que incrementan AMPc aumentan la actividad de la fosfatasa alcalina endometrial (Fortier et al., 1990; Gayle y Kennedy, 1991). Por lo tanto, existe la posibilidad de que Rac, vía los receptores adrenérgicos beta, amplifique las concentraciones de AMPc y por consiguiente los efectos de PGE₂, favoreciendo la actividad de la fosfatasa endometrial y propiciando mejores tasas de preñez y concepción. Consecuentemente, es necesario desarrollar más investigación para aclarar si los efectos benéficos de la Rac sobre la fertilidad en

las cerdas se producen a través de esta vía, o si existen otros mecanismos involucrados.

En relación a la disminución en el número de fetos y al aumento en la pérdida potencial de embriones en las cerdas que consumieron Rac, es posible que el fármaco afecte el desarrollo uterino y el aporte de nutrientes al mismo, mediante posibles cambios en el flujo sanguíneo a nivel visceral. Si se considera la similitud química y estructural de la Rac con la adrenalina y la noradrenalina, pudiera ser que Rac modificara el riego sanguíneo de una manera semejante a como lo hacen las catecolaminas en situaciones de estrés. Es decir, aumentando la cantidad de sangre a nivel de músculo esquelético, a costa de una disminución de la irrigación visceral (Ganong, 1992), lo que resultaría en un menor aporte de oxígeno, nutrientes y hormonas al útero. Esta disminución en el riego sanguíneo supondría una reducción en la capacidad sintética del útero, lo cual propiciaría una menor fertilización de óvulos y consecuentemente un descenso en el número de embriones generados o bien una mayor pérdida embrionaria. En apoyo a lo anterior, se ha encontrado que el adrenérgico beta Clenbuterol pueden modificar la irrigación tisular en los cerdos (Mersmann, 1989a) e inducir una mayor liberación de noradrenalina endógena (Mersmann, 1989b).

Al respecto, Massa y Bruce (1994) evaluaron los efectos de la noradrenalina sobre el flujo sanguíneo,

7098

producción de progesterona y consumo de oxígeno a nivel ovárico durante la gestación en ratas, encontrando una marcada reducción en el flujo sanguíneo (-30%) después de la infusión de la catecolamina, lo que no se asoció a cambios aparentes en la producción de progesterona o en el consumo de oxígeno, cuestionando así los efectos positivos de la noradrenalina sobre la esteroidogénesis en el cuerpo lúteo y señalando que la catecolamina produce una disminución importante en el riego sanguíneo a nivel ovárico. Por otra parte, estudios realizados con hembras gestantes sometidas a restricción alimenticia indican una disminución en el tamaño fetal y placentario, pero no en el número de fetos (Mani et al., 1993; Schoknecht et al., 1994). En consecuencia, es necesaria más información para aclarar la manera en que el uso de Rac disminuye el número de fetos.

Finalmente, el presente trabajo proporciona las primeras evidencias acerca del efecto negativo que tiene el uso de Rac sobre algunos de los eventos reproductivos en las cerdas. Lo anterior demuestra que las acciones del adrenérgico beta no se limitan a los tejidos adiposo y muscular esquelético. Asimismo, los incrementos observados en las tasas de preñez y concepción en las cerdas tratadas con Rac durante la gestación temprana, sugieren que el uso de sustancias simpatomiméticas podría favorecer el establecimiento de la preñez. Al respecto, algunas posibles explicaciones fueron planteadas, sin

embargo, la determinación de los mecanismos mediante los cuales Rac influye sobre el desarrollo del útero, presentación de estros, número de fetos y la fertilidad en las cerdas requiere de investigación adicional.

Conclusiones

El presente experimento indica que el adrenérgico beta Ractopamina es una herramienta eficaz para acelerar el crecimiento y aumentar el rendimiento magro en las cerdas mantenidas bajo un esquema de finalización.

La capacidad genética para la síntesis de tejido magro influye sobre la magnitud de la respuesta a la adición de Ractopamina en las cerdas.

El suministro de Ractopamina durante la etapa de finalización, disminuye el potencial reproductivo de las cerdas mantenidas como reemplazos.

El empleo de Ractopamina durante la gestación temprana, causa una disminución en el número de fetos, pero aumenta la fertilidad en las cerdas de reemplazo.

Implicaciones

El uso de Ractopamina puede beneficiar en mayor medida a los productores que tienen cerdas con un genotipo inferior para la síntesis de tejido magro que a aquellos que poseen hembras con genotipos superiores. Por otra parte, la estimulación simpatomimética ejercida por la Ractopamina disminuye el potencial reproductivo de las hembras, lo cual representa un factor a considerar por los productores que usan el autorreemplazo y que pretendan utilizar el fármaco en el futuro.

REFERENCIAS

- Adeola, O., D.E. Asare, P. He and Y. L. Graham. 1990. Manipulation of porcine carcass composition by ractopamine. *J. Anim. Sci.* 68:3633.
- Anderson, D.B., E. L. Veenhuizen, W. P. Waitt, E. E. Paxton and D. H. Mowrey. 1987. Effect of ractopamine on nitrogen retention, growth performance and carcass composition of finisher pigs. *J. Anim. Sci.* 65(suppl. 1):130 (Abstr.).
- Balakrishnan, M, B. V. Bhaskar y G. P. Chinnaiya. 1993. Total cholesterol concentration in relation to superovulatory responses in crossbred cows. *Theriogenology* 40:643.
- Battista, P. J., C. E. Rexroard, Jr., J. P. Poff y W. A. Condon. 1989. Support for a physiological role of endogenous catecholamines in the stimulation of bovine luteal progesterone production. *Biol. Reprod.* 41:807.
- Bark, L. J., T. S. Stahly, G. L. Cromwell and J. Miyat. 1992. Influence of genetic capacity for lean tissue growth on rate and efficiency of tissue accretion in pigs fed ractopamine. *J. Anim. Sci.* 70:3391.
- Baulieu, E. E. y A. P. Kelly. 1990. Hormones from molecules to disease Ed. Herman Publishers in Arts and Science. New York USA.
- Beebe, S. J., D. L. Segaloff, D. Burks, A. Beasley-Leach, L. E. Limbird and J. D. Corbin. 1989. Evidence that cyclic adenosine 3',5'-monophosphate-dependent protein kinase activation causes pig ovarian granulosa cell differentiation, including increases in two type II subclasses of this kinase. *Biol. Reprod.* 41:295.
- Beermann, D. H., P. J. Reeds, F. D. DeB Hovell, and D. Kyle. 1986. Cimaterol elicits rapid physiological responses in growing lambs wholly nourished by intragastric infusion. *J. Anim. Sci.* 63(Suppl. 1):195 (Abstr.).
- Blair, R. M., C. M. Coughlin, J. E. Minton and D. L. Davis. 1994. Peri-oestrous hormone profiles, embryonic survival and variation in embryonic development in gilts and primiparous sows. *J. Reprod. Fertil.* 101:167.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Bolander, F.F. 1989. Molecular endocrinology. Ed. Academic Press, Inc. USA.
- Braña, V. D. 1994. Comparación de tres sistemas de formulación a proteína y aminoácidos en dietas para cerdos. Tesis Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.,1.
- Bruckmaier, R. M. and J. W. Blum. 1992. Response of calves to treadmill exercise during beta-adrenergic agonist administration. J. Anim. Sci. 70:2809.
- Bryan, K. A., J. M. Hammond, S. Canning, J. Mondschein, D. E. Carbaugh, A. M. Clark and D. R. Hagen. 1989. Reproductive and growth responses of gilts to exogenous porcine pituitary growth hormone. J. Anim. Sci. 67:196.
- Bryan K. A., D. R. Hagen y J. M. Hammond. 1992. Effect of frequency of administration of exogenous porcine growth hormone on growth and carcass traits and ovarian function of prepubertal gilts. J. Anim. Sci. 70:1454.
- Campbell, R. G., R. J. Johnson, R. H. King, M. R. Traverner y D. J. Meisinger. 1990. Interaction of dietary protein content and exogenous porcine growth hormone administration on protein and lipid accretion rates in growing pigs. J. Anim. Sci. 68:3217.
- Carpenter, B. B., T. D. A. Forbes, M. Carpena, A. Rocha, H. Rodríguez y R. D. Randel. 1994. Follicular Dynamics, embryo production, and hormonal responses in brahman heifers following sympathetic stimulation. J. Anim. Sci. (en prensa).
- Castañeda, M. J. 1989. Manual de prácticas de inseminación artificial porcina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de Cd. Guzmán. Universidad de Guadalajara.
- Chávez, R., Ma. E. Cruz, y R. Domínguez. 1987. Modifications on the ovarian response to gonadotropins induced by catecholamine depletion in vagotomized adult rats. Rev. Invest. Clín.(Méx.) 39:149.
- Cochran, W.G. y G. M. Cox. 1965. Diseños experimentales. 1a. Ed., México: Trillas.
- Crenshaw, J.D., P. M. Swantek, M. J. Marchello, R.L. Harrold, R. C. Zimprich y R. D. Olson. 1987. Effects of a phenethanolamine (ractopamine) on swine carcass composition. J. Anim. Sci. 65(suppl. 1):308 (Abstr).

- Cromwell, G. L., T. R. Cline, J. D. Crenshaw, T. D. Crenshaw, R. C. Ewan, C. R. Hamilton, A. J. Lewis, D. C. Mahan, E. R. Miller, J. E. Pettigrew, L. F. Tribble, and T. L. Veum. 1993. The dietary protein and(or) lysine requirements of barrows and gilts. *J. Anim. Sci.* 71:1510.
- Cuarón, J. A. 1988. Demandas nutricionales: proteína, su origen, estudio y aplicación. III Simposio Internacional Sobre Avances en la Nutrición del Cerdo. México, D.F. 82.
- Dunshea, F.R. 1993a. Effect of metabolism modifiers on lipid metabolism in the pig. *J. Anim. Sci.* 71:1966.
- Dunshea, F.R., R. H. King and R. G. Campbell. 1993b. Interrelationships between dietary protein and ractopamine on protein and lipid deposition in finishing gilts. *J. Anim. Sci.* 71:2931.
- Dunshea, F.R., R. H. King, R. G. Campbell, R. D. Sainz and Y. S. Kim. 1993c. Interralationships between sex and ractopamine on protein and lipid deposition in rapidly growing pigs. *J. Anim. Sci.* 71:2919.
- Easter, R.A., P.J. Bechtel and F.K. McKeith. 1988. Agonistas beta adrenérgicos y hormona del crecimiento en cerdos. III Simposio Internacional Sobre Avances en la Nutrición del Cerdo. México, D.F.
- Feruz, J., A. Barria, X. Galleguillos and H. E. Lara. 1991. Release of norepinephrine from the rat ovary: local modulation by gonadotropins. *Biol. Reprod.* 45:592.
- Forbes, T. D. A., B. B. Carpenter, R. D. Randel y D. R. Tolleson. 1994. Effects of phenolic monoamines on release of luteinizing hormone stimulated by gonadotropin-releasing hormone and on plasma adrenocorticotrophic hormone, norepinephrine, and cortisol concentration in whethers. *J. Anim. Sci.* 72:464.
- Fortier, M. A., A. P. Boulet, F. J. Dugré y R. D. Lambert. 1990. Local alteration in adenylate cyclase activity and stimulation response at implantation site in rabbit endometrium during early pregnancy. *Biol. Reprod.* 42:106.
- Ganong, W. F. 1992. Manual de fisiología médica. 13a Ed. El Manual Moderno, México.

- Gayle, M. Y. y T. G. Kennedy. 1991. Role of cyclic adenosine 3',5',-monophosphate in mediating the effect of prostaglandin E₂ on decidualization in vitro. *Biol. Reprod.* 45:163.
- Gill, J. L. y H. D. Hafs. 1971. Analysis of repeated measurements of animals. *J. Anim. Sci.* 33:331.
- Granneman, J. G. y K. N. Lahners. 1994. Analysis of human and rodent E₃-adrenergic receptor messenger ribonucleic acids. *Endocrinology* 3:1025.
- Grant, A. L., D. M. Skjaerlund, W. G. Helferich, W. G. Bergen y R. A. Merkel. 1993. Skeletal muscle growth and expression of skeletal muscle α -actin mRNA and insulin-like growth factor I mRNA in pigs during feeding and withdrawal of ractopamine. *J. Anim. Sci.* 71:3319.
- Gu, Y., A. P. Schinckel, J. C. Forrest, C. H. Kuei and L. E. Watkins. 1991a. Effects of ractopamine, genotype, and growth phase on finishing performance and carcass value in swine: I. Growth performance and carcass merit. *J. Anim. Sci.* 69:2685.
- Gu, Y., A. P. Schinckel, J. C. Forrest, C. H. Kuei and L. E. Watkins. 1991b. Effects of ractopamine, genotype, and growth phase on finishing performance and carcass value in swine: II. Estimation of lean growth rate and lean feed efficiency. *J. Anim. Sci.* 69:2694.
- Hancock, J.D., E. R. Peo, Jr. y A. J. Lewis. 1987. Effects of dietary levels of ractopamine (a phenethanolamine) on performance and carcass merit of finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 65(Suppl.1):309 (Abstr.).
- Hansen, J. A., J. L. Nelseen, R. D. Goodband y J. L. Laurin. 1994. Interactive effects among porcine somatotropin, the beta-adrenergic agonist salbutamol, and dietary lysine on growth performance and nitrogen balance of finishing swine. *J. Anim. Sci.* 72:1540.
- Hawkins, D. E., K. D. Niswender, G. M. Oss, C. L. Moeller, K. G. Odde, H. R. Sawyer y G. D. Niswender. 1995. An increase in serum lipids increases luteal lipid content and alters the disappearance rate of progesterone in cows. *J. Anim. Sci.* 73:541.
- Hightshoe, R. B., R. C. Cochran, L. R. Corah, G. H. Kiracofe, D. L. Hamon y R. C. Perry. 1991. Effects of calcium soaps of fatty acids on postpartum reproductive function in beef cows. *J. Anim. Sci.* 69:4097.

- Hu, C. Y., J. Novakofski y H. J. Mersmann. 1987. Hormonal control of porcine adipose tissue fatty acid release and cyclic AMP concentration. *J. Anim. Sci.* 64:1031.
- Hylka, V. W., M. K. Kaki, and G. S. diZerega. 1989. Steroidogenesis of porcine granulosa cells from small and medium-sized follicles: effects of follicle-stimulating hormone, forskolin, and adenosine 3',5'-cyclic monophosphate versus phorbol ester. *Endocrinology* 124:1204.
- Kim, Y. S., R. D. Sainz, R. J. Summers y P. Molenaar. 1992. Cimaterol reduces β -adrenergic receptor density in rat skeletal muscles. *J. Anim. Sci.* 70:115.
- Kirkwood, R. N., P. A. Thacker, B. L. Guedo y B. Laarveld. 1989. The effects of exogenous growth hormone on the endocrine status and the occurrence of estrus in gilts. *Can. J. Anim. Sci.* 69:931.
- Kirkwood, R. N., A. J. Peacock y P. A. Thacker. 1993. The influence of growth hormone injections either pre- or post-breeding on the reproductive performance of sows and gilts. *Can. J. Anim. Sci.* 73:259.
- Knight, J. W., F. W. Bazer y H. D. Wallace. 1974. Effect of progesterone induced increase in uterine secretory activity on development of the porcine conceptus. *J. Anim. Sci.* 39:743.
- Koohmaraie, M., S. D. Shackelford, N. E. Muggli-Cockett y R. T. Stone. 1991. Effect of the β -adrenergic agonist L644,969 on muscle growth, endogenous proteinase activities, and postmortem proteolysis in wether lambs. *J. Anim. Sci.* 69:4823.
- Kretchmar, D. H., M. R. Hathaway, R. J. Espley y W. R. Dayton. 1990. Alterations in postmortem degradation of myofibrillar proteins in muscle of lambs fed a β -adrenergic agonist. *J. Anim. Sci.* 68:1760.
- Larrea, F., R. M. Oliart, A. Escorza, X. Valencia y A. Ulloa-Aguire. 1988. Mecanismo de acción de las gonadotropinas hipofisarias y regulación hormonal de la esteroidogénesis. *La Rev. Invest. Cln. (Méx.)* 40:33.
- Liu, C. Y., J. L. Boyer y S. E. Mills. 1989. Acute effects of beta-adrenergic agonists on porcine adipocyte metabolism in vitro. *J. Anim. Sci.* 67:2730.

- Liu, C. Y. y S. E. Mills. 1989. Determination of the affinity of ractopamine and clenbuterol for the beta-adrenoceptor of the porcine adipocyte. *J. Anim. Sci.* 67: 2937.
- Liu, C.Y., A. L. Grant, K. H. Kim, S. Q. Ji, D. L. Hancock, D. B. Anderson and S. E. Mills. 1994. Limitations of ractopamine to affect adipose tissue metabolism in swine. *J. Anim. Sci.* 72:62.
- Mahaboob, S., F. W. Bazer, R. D. Geisert y R. M. Roberts. 1980. Progesterone-induced uterine secretions in pigs. Recovery from pseudopregnant and unilaterally pregnant gilts. *J. Anim. Sci.* 50:113.
- Mani, A. U., E. D. Watson, and W.A.C. McKelvey. 1993. The effects of subnutrition on the components of the gravid uterus in the doe. *Theriogenology* 40:287.
- Massa, H. M., and N. W. Bruce. 1994. Effects of noradrenaline on blood flow, progesterone secretion and oxygen consumption in the intact ovary of rats on day 16 of pregnancy. *J. Reprod. Fertil.* 101:605.
- McLaren, D.G., D.S. Buchanan y R.K. Johnson. 1987a. Growth performance for four breeds of swine: Crossbred females and purebred and crossbred boars. *J. Anim. Sci.* 64:99.
- McLaren, D.G., D.S. Buchanan y R.K. Johnson. 1987b. Individual heterosis and breed effects for postweaning performance and carcass traits in four breeds of swine. *J. Anim. Sci.* 64:99.
- Mersmann, H.J. 1987. Primer on beta-adrenergic agonists and their effect on the biology of swine. Pork Industry Conference. Univ. of Illinois.
- Mersmann, H. J. 1989a. Acute changes in blood flow in pigs infused with β -adrenergic agonists. *J. Anim. Sci.* 67:2913.
- Mersmann, H. J. 1989b. Influence of infused β -adrenergic agonists on porcine blood metabolites and catecholamines. *J. Anim. Sci.* 67:2633.
- Mersmann, H. J. y R. L. McNeel. 1992a. β -Adrenergic receptor binding in crude porcine adipose tissue plasma membranes. *J. Anim. Sci.* 70:781.
- Mersmann, H. J. y R. L. McNeel. 1992b. Ligand binding to the porcine adipose tissue β -adrenergic receptor. *J. Anim. Sci.* 70:787.

- Mills, S.E. and C.Y. Liu. 1990. Sensitivity of lipolysis and lipogenesis to dibutyryl-cAMP and β -adrenergic agonist in swine adipocytes in vitro. *J. Anim. Sci.* 68:1017.
- Mitchell, A.D., M. B. Solomon and N. C. Steele. 1990. Response of low and high protein select lines of pigs to the beta-adrenergic agonist ractopamine (phenethanolamine). *J. Anim. Sci.* 68:3226.
- Murray, R. K., A. P. Mayes, K. D. Granner y W. V. Rodwell. 1992. *Bioquímica de Harper*. 12a. Ed. México, El Manual Moderno S.A.
- Niswender, G. D., R. H. Schwall, T. A. Fritz, C. E. Farin y H. R. Sawyer. 1985. Regulation of luteal function in domestic ruminants: new concepts. *Recent progress in hormone research*. Academic Press Inc. 41:101.
- Niswender, G. D., J. L. Juengel, W. J. McGuire, C. J. Belfiore y M. C. Wiltbank. 1994. Luteal function: the estrous cycle and early pregnancy. *Biol. Reprod.* 50:239.
- NPPC. 1988. *Procedures to Evaluate Market Hogs* (2nd. Ed.). National Pork Producers Council, Des Moines, IA.
- Norma Mexicana para la Evaluación de la Carne de Cerdo en Canal. 1993. *Diario Oficial de la Federación*. Tomo CDLXXVII No.7.
- Payne, J. H., T. Nicholson y R. G. Cooke. 1993. Insensitivity of dispersed caprine luteal cells to β -adrenergic agonist and other putative transmitter substances. *Theriogenology* 40:859.
- Payne, J. H. y R. G. Cooke. 1994. Effects of β -adrenergic agonists and other putative transmitter on progesterone production by dispersed ovine luteal cells. *Anim. Prod. Sci.* 35:91.
- Peterla, T. A. y C. G. Scanes. 1990. Effect of β -adrenergic agonists on lipolysis and lipogenesis by porcine adipose tissue in vitro. *J. Anim. Sci.* 68:1024.
- Pringle, T. D., C. R. Calkins, M. Koohmaraie y S. J. Jones. 1993. Effects over time of feeding a β -adrenergic agonist to wether lambs on animal performance, muscle growth, muscle endogenous proteinase activities, and meat tenderness. *J. Anim. Sci.* 71:636.

- Pringle, T. D., S. M. Lonergan, C. R. Calkins, S. J. Jones, P. S. Miller y M. Koochmaraie. 1994. Temporal response of rabbits to β -adrenergic agonist feeding: tissue weight, calpain and calpastatin activities, and nucleic acids and protein concentrations. *J. Anim. Sci.* 72:68.
- Reeds, P. J. 1989. Regulation of protein turnover. *Animal Growth Regulation*. Plenum Press. New York and London.
- Reeds, P.J., and H. J. Mersmann. 1991. Protein and energy requirements of animals treated with β -adrenergic agonists: a discussion. *J. Anim. Sci.* 69:1532.
- Robinson, O.W. 1976. Growth patterns in swine. *J. Anim. Sci.* 42:1024.
- Ryan, D. P., R. A. Spoon y G. L. Williams. 1992. Ovarian follicular characteristics, embryo recovery, and embryo viability in heifers fed high-fat diets and treated with follicle-stimulating hormone. *J. Anim. Sci.* 70:3505.
- Samaras, S. E., D. R. Hagen, K. A. Bryan, J. S. Mondschein, S. F. Canning y J. M. Hammond. 1994. Effects of growth hormone and gonadotropin on the insulin-like growth factor system in the porcine ovary. *Biol. Reprod.* 50:178.
- SAS. 1987. SAS/STAT User's Guide (Release 6.03). SAS Inst. Inc., Cary, NC.
- Schoknecht, P. A., G. R. Newton, D. E. Weise, and W. G. Pond. 1994. Protein restriction in early pregnancy alters fetal and placental growth and allantoic fluid proteins in swine. *Theriogenology* 42:217.
- Skarzynski, D. y J. Kotwica. 1993. Mechanism of noradrenaline influence on the secretion of ovarian oxytocin and progesterone in conscious cattle. *J. Reprod. Fertil.* 97:419.
- Smith, C. J. y R. Sridaran. 1989. The steroidogenic response of large and small luteal cells to dibutyryl cAMP and 25-OH-cholesterol. Growth factors and the ovary. Plenum Press. New York and London.
- Soares, M. J., M. De, C. S. Pinal y J. S. Hunt. 1989. Cyclic adenosine 3',5'-monophosphate analogues modulate rat placental cell growth and differentiation. *Biol. Reprod.* 40:435.

- Spaulding, S. W. 1993. The ways in which hormones change cyclic adenosine 3',5'-monophosphate-dependent protein kinase subunits, and how such changes affect cell behavior. *Endocr. Rev.* Vol.14 No.5:632.
- Spicer, L. J. y J. M, Hammond. 1989. Mechanism of action of 2-hydroxyestradiol on steroidogenesis in ovarian granulosa cells: interactions with catecholamines and gonadotropins involve cyclic adenosine monophosphate. *Biol. Reprod.* 40:87.
- Spurlock, M.E., J. C. Cusumano y S. E. Mills. 1993. The affinity of ractopamine, clenbuterol, and L-644,969 for the β -adrenergic receptor population in porcine adipose tissue and skeletal muscle membrane. *J. Anim. Sci.* 71:2061.
- Spurlock, M.E., J. C. Cusumano, S. Q. Ji, D. B. Anderson, C.K. Smith II, D. L. Hancock y S. E. Mills. 1994. The effect of ractopamine on β -adrenoceptor density and affinity in porcine adipose and skeletal muscle tissue. *J. Anim. Sci.* 72:75.
- Squires, E. J., O. Adeola, L. G. Young y R. R. Hacker. 1993. The role of growth hormone, β -adrenergic agents and intact males in pork production: a review. *Can. J. Anim. Sci.* 73:1.
- Steel, R. G. D. y J. H. Torrie. 1960. Principles and procedures of statistics with special reference to biological sciences. McGraw-Hill Book Company, Inc. New York-Toronto-London.
- Tanaka, N., K.Miyazaki, H. Tashiro, H. Mizutani y H. Okamura. 1993. Changes in adenylyl cyclase activity in human endometrium during the menstrual cycle and in human decidua during pregnancy. *J. Reprod. Fertil.* 97:33.
- Tess, M. W., G. E. Dickerson, J. A. Nienaber y C. L. Ferrel. 1984. The effects of body composition on fasting heat production in pigs. *J. Anim. Sci.* 58:99.
- Thissen, J. P., J. M. Ketelslegers y L. E. Underwood. 1994. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endocrinology Reviews.* 15:80.
- Uttaro, B.E., R. O. Ball, P. Dick, W. Rae, G. Vessie and L. E. Jeremiah. 1993. Effect of ractopamine and sex on growth, carcass characteristics, processing yield, and meat quality characteristics of crossbred swine. *J. Anim. Sci.* 71:2439.

- Warris, P. D., S. N. Brown, T. P. Rolph, and S. C. Kestin. 1990. Interactions between the beta-adrenergic agonist salbutamol and genotype on meat quality in pigs. *J. Anim. Sci.* 68:3669.
- Watkins, L. E., D. J. Jones, D. H. Mowrey, D. B. Anderson y E. L. Veenhuizen. 1990. The effect of various levels of ractopamine hydrochloride on the performance and carcass characteristics of finishing swine. *J. Anim. Sci.* 1990.
- Wheeler, T. L. y M. Koochmarai. 1992. Effects of the β -adrenergic agonist b644,969 on muscle protein turnover, endogenous proteinase activities, and meat tenderness in steers. *J. Anim. Sci.* 70:3035.
- Wiesak, T., R. T. Hardin y G. R. Foxcroft. 1994. Evaluation of in vitro culture conditions to demonstrate pregnancy-dependent changes in luteal function in the pig. *Biol. Repro.* 51:254.
- Williams, G. L. 1989. Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. *J. Anim. Sci.* 67:785.
- Williams, N.H., T. R. Cline, A. P. Schinckel and D. J. Jones. 1994. The impact of ractopamine, energy intake, and dietary fat on finisher pig growth performance and carcass merit. *J. Anim. Sci.* 72:3152.
- Wu, M. C., W. J. Shin, and P. J. Dziuk. 1988. Influence of pig embryos on uterine growth. *J. Anim. Sci.* 66:1721.
- Wu, M. C., and P. J. Dziuk. 1988a. Ovarian influence on uterine growth in prepubertal gilts. *J. Anim. Sci.* 66:2893.
- Wu, M. C., and P. J. Dziuk. 1988b. Procedures for measuring length of the pig uterus. *J. Anim. Sci.* 66:1712.
- Yen, J.T., H. J. Mersmann, D. A. Hill and W. G. Pond. 1990. Effects of ractopamine on genetically obese and lean pigs. *J. Anim. Sci.* 68:3705.
- Yen, J. T., J. A. Nienaber, J. Klindt and J. D. Crouse. 1991. Effect of ractopamine on growth, carcass traits, and fasting heat production of U.S. contemporary crossbred and chinese Meishan pure-and crossbred pigs. *J. Anim. Sci.* 69:4810.