

01669



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

DETERMINACION DE LA EDAD EN QUE OCURRE LA
MUERTE EMBRIONARIA O FETAL EN CERDAS
GESTANTES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MAESTRA EN PRODUCCION
ANIMAL: REPRODUCCION

P R E S E N T A:

M.V. LUZ ADRIANA DEL PILAR VILLAMIZAR GALVIS

ASESORES:

MVZ. D.C.V. MARIA ELENA TRUJILLO ORTEGA
MVZ. Ph.D. LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO
MVZ. Ph.D. ARTURO GERMAN BORBOLLA SOSA
MVZ. M.Sc. JOSE MIGUEL DOPORTO DIAZ



MEXICO, D. F.

2000



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.

CONTENIDO

| | Página |
|---|--------|
| Lista de contenido— | I |
| Dedicatorias | II |
| Agradecimientos | III |
| Declaración | V |
| Lista de cuadros | VI |
| Lista de abreviaturas | VII |
| Resumen | VIII |
| Summary | X |
| I. Introducción | 1 |
| II. Revisión de literatura | 3 |
| 1. Ovulación y fertilización | 3 |
| A. Ovulación | 3 |
| B. Fertilización | 3 |
| 2. Gestación | 4 |
| A. Desarrollo embrionario | 4 |
| B. Reconocimiento de la gestación | 6 |
| C. Implantación | 6 |
| D. Período fetal | 7 |
| 3. Muerte embrionaria | 9 |
| A. Factores endógenos | 9 |
| a. Aberraciones cromosómicas | 9 |
| b. Competencia por secreciones uterinas | 9 |
| c. Insuficiencia del desarrollo embrionario | 10 |
| d. Insuficiente espacio uterino | 10 |
| e. Factores hormonales | 10 |
| B. Factores exógenos | 11 |
| a. Factores Nutricionales | 11 |
| b. Factores Ambientales | 12 |
| c. Manejo | 12 |
| d. Instalaciones | 13 |
| e. Micotoxinas | 13 |
| f. Factores microbiológicos | 13 |
| 4. Muerte fetal | 15 |
| III. Objetivos | 17 |
| IV. Justificación | 17 |
| V. Material y Métodos | 18 |
| 1. Localización | 18 |
| 2. Animales experimentales | 18 |
| 3. Alimentación | 18 |
| 4. Diseño experimental | 18 |
| VI. Resultados | 22 |
| VII. Discusión y conclusiones | 25 |
| VIII. Literatura citada | 29 |
| IX. Apéndices (cuadros) | 40 |

DEDICATORIA

La consecución de una nueva meta que forjé en mi vida la dedico en primer lugar a mi MADRE, impulsadora permanente de mis aspiraciones y ayuda incondicional en todos los momentos.

Dedico también este logro a OSWALDO TENORIO REYES, quien surgió en mi vida para hacerme más llevadera la lucha en el campo de la investigación y para apoyarme en la consecución de mis propósitos.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo de investigación que recopila una ardua labor desarrollada durante dos años para alcanzar el título de **MAESTRÍA EN PRODUCCIÓN ANIMAL**, no hubiera sido posible sin la valiosa ayuda de distinguidas personas e importantes dependencias de la **UNAM- FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**- quienes estuvieron siempre listos a colaborar demostrando en cada una de sus actuaciones un alto sentido altruista, que nunca tuvo limitante de nacionalidad u otro aspecto.

Entiendo perfectamente que me acogieron como a uno de sus coterráneos para brindarme todo cuanto fue necesario para el proceso de la investigación y terminación exitosa de la misma.

No desconozco los temores que me asaltaron en un comienzo, pues es lógico que sentirme extraña en un conglomerado de reconocida historia y ubicación en los primeros lugares de profesionalismo educacional a nivel internacional me inducía a pensar, no tanto en el fracaso pero sí en las dificultades que podrían presentármese y la no fácil solución.

Hoy concluyo que todo este recorrido llega a un final feliz, y por ello aclaro que nunca serán suficientes mis agradecimientos a:

Asesores: Dra. María Elena Trujillo Ortega, Dr. Luis Alberto Zarco Quintero, Dr. Germán Borbolla Sosa, Dr. José Miguel Doporto Díaz.

A los integrantes del Jurado: Dra. Rosa María Páramo R., Dr. Salvador Romo G, Dr. Pedro Pradal Roa, Dr. Humberto Ramírez Mendoza, Dr. Luis Alberto Zarco Quintero.

A los integrantes del Departamento de Reproducción Animal: MVZ. Javier Hernández Ignacio, Dr. Octavio Mejía Villanueva, Dra. Clara Murcia Mejía, Dra. Susana Rojas Maya.

Al integrante del Departamento de Producción Animal de Cerdos: Dr. Marco Antonio Herradora Lozano.

A los integrantes del Departamento de Morfología Animal: Dr. Santiago Aja Guardiola, Dr. Luis Miguel Berjón Macías, Dra. María de Lourdes Juárez Mosquera, Señores: Manuel Callejas Cruz, Francisco Emilio López López, Filiberto Ortega Lagos.

A los integrantes del Departamento de Nutrición: Dra. María Antonieta Aguirre García, Dr. Luis Corona Gochi, Dr. Antonio Díaz Cruz, Dr. Humberto Troncoso Altamirano.

Agradezco al señor Oscar Hidalgo Romero, que prestó su granja, para realizar este trabajo.

Y a cada una de las personas que me apoyaron en la búsqueda de mis objetivos, asegurándoles que durante mi realización profesional serán para mí digno ejemplo a seguir y para quienes guardaré mi mayor gratitud.

Esta tesis es el resultado de las investigaciones del autor, excepto donde se indique lo contrario, dándose reconocimiento a las fuentes de información consultadas. El autor dá consentimiento a la División de estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Verinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, para que la tesis esté disponible para cualquier tipo de reproducción e intercambio bibliotecario.

Luz Adriana del Pilar Villamizar Galvis

| Lista de cuadros | página |
|---|---------------|
| Cuadro 1. Desarrollo fetal del cerdo. | 8 |
| Cuadro 2. Análisis químico proximal del alimento de lactancia para primerizas Muestra 1 (inicio del período de estudio) y Muestra 2 (final del estudio) | 40 |
| Cuadro 3. Análisis químico proximal del alimento de gestación para cerdas de 2 o más partos Muestra 1 (inicio período de estudio) y Muestra 2 (final del estudio) | 41 |
| Cuadro 4. Resultados de fertilidad observada entre 1 y 35 días post-servicio en cerdas gestantes y no gestantes | 42 |
| Cuadro 5. Peso, condición corporal y características corporales En cerdas que fueron encontradas gestantes o no gestantes al ser Sacrificadas entre los 1 y 35 días post-servicio | 43 |
| Cuadro 6. Hallazgos reproductivos en cerdas que fueron Encontradas gestantes al ser sacrificadas entre 1 y 35 días después del servicio | 44 |
| Cuadro 7. Parámetros productivos y reproductivos observados en Las cerdas que fueron encontradas gestantes al ser sacrificadas entre 1 y 35 días después del servicio, clasificándolas de acuerdo al número de parto previo | 45 |
| Cuadro 8. Parámetros productivos y reproductivos observados en las cerdas no gestantes | 46 |
| Cuadro 9. Parámetros productivos observados en las cerdas sacrificadas en diferentes períodos posteriores al servicio | 47 |
| Cuadro 10. Número de anomalías observadas en el tracto reproductor de las cerdas gestantes y no gestantes sacrificadas entre el día 1 y 35 post-servicio | 49 |
| Cuadro 11. Análisis por tipo de quiste presente en cerdas sacrificadas entre 1 y 35 días post-servicio | 50 |
| Cuadro 12. Análisis hormonal de quistes ováricos en cerdas sacrificadas entre 1 y 35 días post-servicio | 51 |
| Cuadro 15. Resultados observados en la eficiencia reproductiva de las cerdas en el grupo de muerte fetal | 52 |
| Cuadro 16. Parámetros observados por número de parto en el grupo de Muerte fetal | 53 |

Lista de abreviaturas.

LH = Hormona luteinizante

Kcal = Kilocalorías

ppm = Partes por millón

ng = Nanogramos

pg = Picogramos

FSH = Hormona folículo estimulante

BH = Base húmeda

TND = Total nutrientes digestibles

EM = Energía metabolizable

ED = Energía digestible

PC = Proteína cruda

LPV = Lechones paridos vivos

LPM = Lechones paridos muertos

TPC = Tamaño promedio de camada

I. RESUMEN

Villamizar Galvis Luz Adriana del Pilar, Determinación de la edad en la que ocurre la muerte embrionaria o fetal de cerdas gestantes. Supervisada por: MVZ, D.C.V. María Elena Trujillo Ortega, MVZ, Ph.D. Luis Alberto Zarco Quintero, MVZ, Ph.D. Arturo Germán Borbolla Sosa, MVZ, M.Sc. José Miguel Doportó Díaz

El objetivo del presente trabajo fue determinar la edad a la que ocurre la muerte embrionaria o fetal y si algunos factores interfieren en ésta, en relación al número de partos de las cerdas; con este fin se analizó la historia clínica de 63 cerdas híbridas con antecedentes de pocos lechones nacidos al parto (menos de 8 lechones) de una granja porcina ubicada en Tecamachalco de Guerrero (Estado de Puebla), para lo cual se formaron 2 grupos, el primero, conformado por 38 cerdas, en el cual se evaluó la muerte embrionaria y el segundo con 25 cerdas, en el cual se evaluó la muerte fetal. Con respecto al primer grupo, las cerdas se dividieron en subgrupos, teniendo en cuenta el número de parto (del cero al cuarto) y por otra parte, por los días de gestación (1 a 3, 4 a 7, 8 a 12, 13 a 25 y 26 a 35); en el segundo grupo conformado por 25 cerdas se tuvo en cuenta el número de parto (del primero al cuarto). Las variables en el estudio fueron agrupadas en tres áreas: eficiencia reproductiva, eficiencia productiva y anormalidades presentes. En la eficiencia reproductiva tuvieron significancia el número de cuerpos lúteos ($P < 0.05$); en la eficiencia productiva no hubo significancia y en las anormalidades presentes el 31.57% de los casos sí mostraron lesiones; 23.68% presentaron quistes ováricos y 7.81% hiperemia uterina. El 70.40% correspondieron a quistes luteales, el 24.5% pertenecen a los cuerpos lúteos quísticos y 5.10% a quistes foliculares; además, la mayor incidencia fue observada en el ovario derecho con 53.06%. La fertilidad en las cerdas nulíparas fue de 50% cuando presentaron cuerpos lúteos quísticos, comparada con las otras cerdas, las cuales obtuvieron una fertilidad de

71% para las primerizas y 72% para las cerdas de 2 o más partos. Los niveles hormonales de progesterona observados en los quistes foliculares fue de 183.24 ng/ml y para los quistes luteales fue de 84.48 ng/ml, en tanto que los niveles de estradiol para los quistes foliculares fue de 1824.03 pg/ml y para el quiste luteal de 675.17 pg/ml. Respecto al segundo grupo se tuvo en cuenta el promedio de tamaño de camada que fue de 9.6, sin embargo, el promedio de lechones nacidos vivos fue de 7.6, observándose por debajo del rango mínimo, respecto a los lechones nacidos muertos que fue de 0.88, en tanto que de momias fue de 0.12, mientras que el peso promedio de camada fue de 12.92 Kg. En los resultados obtenidos por número de parto en el experimento de muerte fetal, se observó un incremento en el parto 3 con un promedio de 10.7 ± 1.64 a diferencia del parto 1 que fue nula, respecto a los lechones paridos vivos en el parto en estudio se observó que el parto 5 tuvo un número mayor de LPV (9.24 ± 2.17) frente al parto 1 que fue menor (5.8 ± 2.28) y que los lechones paridos muertos se observaron más en el parto 3 con 2.6 ± 4.77 , respecto al parto 0 que fue nulo y en la variable de peso de la camada sí se observaron diferencias significativas ($P < 0.05$) entre los partos por la prueba exacta de Fisher. El análisis bromatológico del alimento mostró un incremento de carbohidratos y de lípidos y una deficiencia de fósforo y selenio. Se concluye que respecto a la edad en que ocurre la muerte embrionaria se presentaron menor número de embriones en el parto 3 y entre los 13 a 25 días de gestación. Teniendo en cuenta que las cerdas presentaron alteraciones a nivel de ovarios como la aparición de quistes ováricos, los cuales inciden sobre la sobrevivencia embrionaria o fetal y afectan el tamaño de la camada, mientras que en el grupo de la muerte fetal, se obtuvo mayor número de lechones paridos muertos en el parto 3 (2.6 ± 4.77) en comparación con el parto 1 cuyo resultado fue de 0.

I. SUMMARY

Villamizar Galvis Luz Adriana del Pilar, Determination of embryonic and fetal mortality time in pregnant sow. Supervised for: MVZ, D.C.V. María Elena Trujillo Ortega, MVZ, Ph. D. Luis Alberto Zarco quintero, MVZ, Ph. D. Arturo Germán Borbolla Sosa, MVZ, Msc. José Miguel Doporto Díaz

In order to determinate time of embryonic or fetal mortality and their relationship with the number of farrow. Clinical data of 63 hybrid sows with report of less than eighth piglets al farrow were analysed. Analysis was performed dividing animals in two groups. A group of 38 animals was studied for embryonic mortality. Foetal mortality was studied in a second group of 25 animals. Animals in the first group were subdivide according the number of farrow (zero to four) and days of gestation (1-3, 4-7, 8-12, 13-25 and 26-35); In the second group number of farrow (zero to four) was also considered to subdivide the group. Variables in the study were organized in three areas: reproductive ability, production performance and presence of abnormalities. Regarding reproduction ability, there was a statistical difference for Lutea corps ($P < 0.05$); production performance was no different but 31.57% presented abnormalities, 23.68% of those animals presented ovarian cyst and 5.10% were follicular cyst. The right ovary was the most affected (53.06%). Fertility was estimate in 50% when luteal corps cyst were present. Fertility was 71% in first farrow sow and 72% in sow of two or more farrows. Progesterone hormone levels at the follicular cyst were 183.24 ng/ml and 84.48 ng/ml for luteal cyst. Oestradiol in follicular cyst were 1824.03 pg/ml and 675.17 pg/ml for luteal cyst. The second group was evaluated regarding that average litter size which was 9.6. However, the number of piglets at birth was 7.6, these figure is under the average number accepted as normal. The number of stillbirth animals was 0.88, while number of mummies was 0.12. the average litter weight was 12.92 Kg. The highest foetal mortality was found at farrow number three with an average weight of 10.7 ± 1.64 . Foetal mortality was zero at first farrow. The highest number of alive at birth piglets was observed at five farrow. The minor number of animals alive at birth were at farrow number 1 (5.8 ± 2.28). The major number of piglets dead at birth were at farrow number three (2.6 ± 4.77). The results showed that embryonic mortality was highest in farrow three where, there was 2.6 ± 4.77 more cases than in farrow one with zero cases.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad embrionaria o fetal afecta negativamente la productividad de la explotación, ya que provoca una disminución en el tamaño de la camada, y consecuentemente, una reducción en el número de cerdos producidos por la hembra durante su vida reproductiva (Vatti, 1993, Bidmel *et. al.*, 1996). Desde la concepción y hasta los 35 días después de ésta, el producto es referido como embrión (Valencia, 1986), por lo que su muerte en esta etapa se denomina mortalidad embrionaria. Después del día 35 los productos ya son fetos (White, 1996), por lo que su muerte se denomina muerte fetal.

Diversos factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, contribuyen a ocasionar la muerte del embrión o del feto durante las primeras etapas de desarrollo (Tubbs, 1995; Pope *et. al.*, 1990; Waldman, 1995) Entre los factores intrínsecos se encuentran: las aberraciones cromosómicas, un número de embriones excesivo en relación a la capacidad uterina, el desarrollo uterino insuficiente, las deficiencias hormonales, y la mala condición corporal de la madre o su edad excesiva.

En cuanto a los factores extrínsecos que afectan a la cerda y que ocasionan la muerte de embriones o fetos se pueden mencionar: algunas enfermedades virales y bacterianas que afectan tanto a la madre como al producto, un estado nutricional inadecuado, o contrariamente, excesos en la concentración de algún nutriente (energía) (Kirdwood *et. al.*, 1985).

La muerte embrionaria puede presentarse o antes o después del reconocimiento de la gestación que en la cerda ocurre entre los 12 y 14 días posteriores a la concepción (Hugues, 1980), por lo que este período es considerado crítico para la viabilidad de los productos (Deckert *et. al.*, 1994). En este lapso o se presentan el alargamiento del blastocisto y se inicia el proceso de implantación (Bolet, 1986; Tubbs, 1987; White, 1996; Wrathall, 1995). Para que haya reconocimiento de gestación se requiere un mínimo de 4 embriones (Bolet, 1986; Tubbs, 1987).

Cuando se produce mortalidad embrionaria antes del reconocimiento de gestación, (menos de 12 a 14 días) y el número de sobrevivientes es menor de 4, ocurre una reabsorción total de los productos y la cerda retorna al estro (White, 1996). Esto se debe a que un número reducido de embriones no logra hacer contacto con toda la superficie

endometrial, por lo que algunas regiones del útero no reciben la señal embrionaria para el reconocimiento de la gestación. Sin embargo, cuando hay mortalidad embrionaria, pero el número de sobrevivientes es mayor a cuatro embriones se produce una gestación de duración normal, pero con un tamaño reducido de la camada al parto (White 1996).

En el caso de que la muerte del producto suceda después del reconocimiento de la gestación, es decir entre el día 12 y el 35, es muy probable que esta se deba a alteraciones en el ambiente uterino, resultando en la expulsión de los embriones, que por su diminuto tamaño muchas veces pasan desapercibidos (Wrathall, 1995).

La muerte fetal, es decir después del día 35 de la gestación se determina por la presencia de abortos, momias y/o lechones paridos muertos. Cada uno de estos eventos se diferencian dependiendo de la etapa de desarrollo del feto (Torres, 1996). En el caso de ocurrir rápidamente la muerte fetal en el segundo tercio de la gestación (38 a 76 días) lo que ocurrirá es la deshidratación de los fetos, convirtiéndose en momias (Mogollón *et. al.*, 1996). En cambio, cuando se produce la muerte del feto ocurre después de un proceso de estas o enfermedad, se inicia el proceso de parto, pero por ser demasiado prematuro el feto no es viable, por lo que los fetos nacen muertos o mueren poco tiempo después del parto, a su vez depende del tamaño que se da la muerte fetal (Schnurrbusch *et. al.*, 1981).

Cuando en una explotación porcina existe un problema de mortalidad embrionaria o fetal, manifestada por camadas pequeñas, abortos, o presencia de momias o fetos paridos muertos, las causas pueden ser múltiples y el diagnóstico puede ser muy difícil. Un procedimiento que puede ser de mucha utilidad para reducir el número de posibilidades es determinar la edad en la que se está produciendo la mortalidad de los productos.

El objetivo del presente trabajo es determinar la edad a la que ocurre la muerte embrionaria o fetal en las cerdas de una granja con un serio problema de camadas pequeñas. Para ello, se sacrificarán cerdas a diferentes intervalos después del servicio, comparando el número de embriones viables, presentes en cada etapa de la gestación para determinar en que periodos se produce una reducción del número de productos.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

1. OVULACIÓN Y FERTILIZACIÓN

A. OVULACIÓN

En la cerda, la ovulación ocurre espontáneamente (Hunter, 1992) entre 36 y 48 horas después del inicio del estro, liberándose entre 13 a 20 óvulos y se divide en dos fases: el afloramiento del folículo maduro a la superficie del ovario, o dehiscencia, y la expulsión del ovocito con el líquido folicular (Vatti, 1993).

El momento de la ovulación está regulado endocrinamente a través de la secreción de un pico de hormona luteinizante de gran amplitud y corta duración, que antecede a la expulsión del óvulo (Cosgrove *et. al.*, 1992). Dicho mecanismo es similar al de ovejas (Foxcroft *et. al.*, 1984), vacas y cabras (Hansel *et al*, 1983).

B. FERTILIZACIÓN

La fertilización culmina una serie de procesos mediante los cuales los espermatozoides recorren el aparato reproductor femenino hasta alcanzar el óvulo (Neiman *et. al.*, 1993), el cual por su parte tarda de 45 a 75 horas en viajar desde la fimbria del oviducto hasta el sitio de fertilización, que en la cerda sucede en la región denominada “unión ampulo-istmica” del oviducto (Stroband *et. al.*, 1990; Vatti, 1993).

Antes de la fertilización, el espermatozoide debe pasar por los procesos de capacitación y reacción acrosomal, los cuales son facilitados por las sustancias presentes en una capa gelatinosa, llamada zona de reacción, que rodea al óvulo (Hafez, 1993). Los espermatozoides capacitados actúan sobre la capa de células que rodean al ovocito por medio de enzimas, entre las que se encuentran la hialuronidasa, cuya función es la de debilitar la unión entre las células del cúmulo ovífero (Vatti, 1993). Posteriormente, se produce la penetración del espermatozoide al ovocito, el cual reacciona completando la segunda división meiótica y expulsando el segundo cuerpo polar. El proceso de fertilización solamente se completa cuando al fusionarse los pronúcleos se forma una célula diploide que constituye un nuevo individuo. A esta célula se le llama cigoto (Hafez, 1993).

2. GESTACIÓN

La primera división mitótica del cigoto ocurre entre 16 y 20 horas después de la penetración del espermatozoide, y con ello da inicio la fase embrionaria, que termina al completarse la organogénesis alrededor del día 30 o 35 de la gestación (White, 1996).

Durante la fase embrionaria se llevan a cabo varios eventos fundamentales, como el desarrollo embrionario, el reconocimiento materno de la gestación y la implantación. En cuanto a la fase fetal, esta inicia entre los días 30 a 35 y concluye cuando el producto es expulsado por procesos naturales o provocados por patologías o manipulación (Neiman *et. al.*, 1993; Torres, 1996).

A. DESARROLLO EMBRIONARIO

Al inicio del desarrollo embrionario, el cigoto se divide sucesivamente por mitosis (Knobil *et. al.*, 1988). En esta etapa las divisiones mitóticas se caracterizan por carecer de la etapa de crecimiento del ciclo celular (Stroband *et. al.*, 1990), por lo que con cada división el tamaño de las células hijas se reduce por lo que el embrión no aumenta de tamaño a pesar de tener cada vez más células (Neiman *et. al.*, 1993). A este período de división celular sin crecimiento del embrión se le llama segmentación (Hunter, 1977). En este proceso, la primera división celular ocurre entre las 18-28 horas después de la fertilización (Rich *et. al.*, 1968), el estadio de 4 células se alcanza a las 26 a 50 horas y el de 8 células después de 2 días, para llegar a 16 células a los 3 a 4 postfertilización (Dziuk, 1992). A partir de este estadio (16 células), los genes del embrión comienzan a expresarse y codificar proteínas, ya que antes de esta etapa todas las proteínas se sintetizaban a partir de RNA mensajero materno de larga duración (Hyttel *et. al.*, 1994).

Las variaciones en el ritmo de segmentación son comunes, tanto entre los embriones como entre las células (blastómeros) de un mismo embrión, por lo tanto a medida que se avanza la segmentación se pierde la sincronía entre las divisiones de las distintas células (Austin *et. al.*, 1982), de tal manera que el número de células deja de aumentar exponencialmente, y puede haber embriones con números impares de células (Neiman *et. al.*, 1993). Además a partir de la etapa de 16 células comienza a modificarse la arquitectura del embrión. Las células que antes eran redondas comienzan a adquirir una forma poligonal que permite el contacto estrecho con las otras células a lo largo de toda la superficie. Las

células se adhieren estrechamente entre sí por lo que al aprovecharse mejor el espacio, el diámetro del embrión se reduce ligeramente. Este proceso se le conoce como compactación de la mórula (Neiman *et. al.*, 1993), y es el resultado de la expresión secuencial y ordenada del genoma embrionario provocada principalmente por modificaciones en las interacciones de los microtúbulos y microfilamentos con el citoesqueleto de la membrana celular (Neiman *et. al.*, 1993). Es dependiente del número de citoquinas, el radio nuclear o citoplasmático, el número de células o el número de divisiones celulares. La compactación de las blastomeras ocurre en un momento fijo en relación a la fertilización (Neiman *et. al.*, 1993).

Posteriormente a la compactación, las blastomeras comienzan a diferenciarse en dos poblaciones celulares diferentes. Las células periféricas, que están en contacto con el medio externo se transformarán en células extraembrionarias que darán origen al trofoblasto (McLaren A, 1974), mientras que las células que se encuentran en la parte central forman la masa celular interna, a partir de la cual se forman todos los tejidos y órganos del embrión (Stroband *et. al.*, 1990; Vatti, 1993). A partir de este momento comienza la transformación de la mórula a blastocisto.

Mientras se forma el blastocisto, las células del embrión comienzan a secretar líquido hacia la parte central, por lo que se forma una cavidad llena de líquido (blastocelo) (Austin *et. al.*, 1982), el cual queda rodeado por el trofoblasto, y los dos polos del blastocisto se originan de la masa celular interna, que luego formará al organismo.

Hasta este momento el tamaño del embrión no ha aumentado, por lo que aún se mantiene dentro de la zona pelúcida, que es el área que rodea al ovocito fecundado hasta el desarrollo temprano del blastocisto, que evita que el embrión se adhiera a las paredes del oviducto durante su tránsito hacia el útero, al cual llega el día 5 o 6 de la gestación (Neiman *et. al.*, 1993). Posteriormente, entre 10 a 11 días, el blastocisto sufrirá una expansión que provocará que la zona pelúcida se desgarre, produciéndose el desnudamiento del blastocisto.

Entre el día 11 y 13 de la gestación el blastocisto, que había permanecido esférico y con unos cuantos milímetros de diámetro, iniciará un acelerado alargamiento que formará al trofoblasto, el cual consiste en un delgado filamento de hasta un metro de longitud (Geisert *et. al.*, 1992; Vatti, 1993), en donde se alojará el disco embrionario (Neiman *et. al.*, 1993).

Al

mismo tiempo, las células de la masa celular interna se diferencian en 3 capas germinales primarias que provienen inicialmente de una membrana bilaminar formada por el ectodermo, que se forma a partir del trofoectodermo (Knobil *et. al.*, 1988), el endodermo, que se forma como una monocapa en la cara interna del ectodermo, y el mesodermo, cuyas células proliferan y se insertan entre las células del ectodermo y las del endodermo (Hafez *et. al.*, 1974). Durante el desarrollo subsecuente, las 3 capas germinales interactúan para producir tejidos y órganos, así como las membrana embrionarias (Neiman *et. al.*, 1993).

B. RECONOCIMIENTO MATERNO DE LA GESTACIÓN

La cerda no gestante destruye los cuerpos lúteos al final del ciclo estral para mantener la ciclicidad del proceso (Ashworth, 1992). Sin embargo, en el animal gestante, la destrucción de los cuerpos lúteos suspenderían la gestación por lo que la cerda debe de evitar esto, reconocer la presencia de los óvulos fecundados (Gandolfi *et. al.*, 1992). Este proceso ocurre entre los días 14 y 20 de la gestación, y sucede al mismo tiempo que se lleva a cabo la diferenciación de las capas y tejidos del embrión (Geisert *et. al.*, 1991).

El reconocimiento de la gestación se realiza siempre y cuando estén presentes por lo menos 4 embriones (Neiman *et. al.*, 1993), ya que son estos los que liberan los estrógenos necesarios para alterar la secreción de la prostaglandina $F2\alpha$, que es la hormona responsable de la lisis del cuerpo lúteo en la cerda no gestante (Wrathall, 1995).

La principal señal que el embrión evita para señalar su presencia está constituida por estrógenos los cuales actúan sobre las células endometriales, provocando un cambio en la dirección de sus secreciones. Esto significa, que en vez de que las células dirijan su secreción hacia el torrente sanguíneo (secreción endócrina), comienzan a secretar hacia la luz del útero (secreción exócrina) (Ashworth, 1992; Tarraf *et. al.*, 1995), lo que evita que la prostaglandina $F2\alpha$ pase a la circulación y llegue al cuerpo lúteo destruyéndolo, y queda secuestrada dentro de la luz uterina.

C. IMPLANTACIÓN

Las dos primeras semanas de gestación son conocidas como etapa de preimplantación, debido a que existe libre movimiento de los embriones en la luz uterina (Wrathall, 1995). Además, en esta etapa, los embriones sintetizan prostaglandinas E y F,

las cuales están asociadas a los cambios locales que se presentan en el endometrio como preparación a la implantación, además de ser importantes para mantener la función normal de las células del embrión (Gandolfi *et. al.*, 1992).

En el cerdo, la implantación o anidación del blastocisto se inicia alrededor del día 14, cuando los blastocistos se inmovilizan dentro de la cavidad uterina ocupándola completamente gracias al alargamiento que ocurrió entre el día 11 y 12 mencionado anteriormente. A partir de este momento, comienza la adhesión embrión-útero, que se lleva a cabo por medio de proyecciones citoplasmáticas e invaginaciones de la parte apical de las células epiteliales maternas (Hafez *et. al.*, 1974). Además, se observa una interdigitación de las membranas maternal-embriónicas (Vatti, 1993), que posteriormente se formarán la placenta, de la cual se produce una proliferación de las vellosidades, tanto del trofoblasto como del endometrio (Vatti, 1993). Histológicamente es posible apreciar el estrecho contacto entre las membranas uterinas y las del trofoblasto, las cuales muestran alta actividad de la fosfatasa alcalina, donde se observa el desarrollo de capilares, glándulas uterinas, epitelio del útero y trofoblasto (Dellman *et. al.*, 1987), produciendo un intercambio de señales entre el embrión y la madre que provoca la proliferación tanto de las células del trofoblasto (que ahora se llamará corión) y las del endometrio.

Además, el miometrio se hace hiperplásico en el período progestativo o de preimplantación (Neiman *et. al.*, 1993), mientras que sufre hipertrofia en el período gestativo o de implantación (Neiman *et. al.*, 1993). Posteriormente, inicia una hiperemia capilar permanente, y de esta manera, el útero empieza a distenderse (Hafez, 1993).

Este proceso requiere de un equilibrio hormonal estrogéno-progesteral, ya que los estrógenos de origen embrionario (Geoffrey *et. al.*, 1989) actúan sinérgicamente con la progesterona para reforzar la actividad del cuerpo lúteo y de esta forma secretar posteriormente prolactina (Vatti, 1993; Van Der Lender *et. al.*, 1990).

D. FASE FETAL

El período fetal inicia aproximadamente entre los días 30 y 35 y concluye con el parto (Wrathall, 1995). Los diferentes eventos que suceden en la fase fetal se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Desarrollo fetal del cerdo

| Intervalo (Días) | Características |
|-------------------------|---|
| 30 a 49 | <p>Entre los 30 y 35 días de gestación se inicia el desarrollo de la areola placentaria, siendo el sitio por donde ocurre el intercambio de nutrientes entre el embrión/feto y el útero. También se comienza a llenar la región placentaria de líquidos, tanto amniótico como alantoideo. La longitud de la placenta es de 55 cm y pesa alrededor de 30 g. El volumen del fluido alantoideo es de alrededor de 250 ml, y el del líquido amniótico de 1 o 2 ml. La longitud del feto propiamente dicho es de unos 3 cm, y su peso de 2 g. Entre los 30 y 50 días de gestación se presenta la diferenciación sexual (Tarraf <i>et. al.</i>, 1995). A los 35 días de gestación los fetos inician una propia competencia en cuanto a la ubicación dentro del espacio uterino, ya que la retención entre el feto y el útero tiene una influencia definitiva sobre la formación de membranas y el crecimiento fetal (Dziuk, 1992). Por esta razón, la longitud del útero determina en gran parte el número de fetos que sobreviven.</p> |
| 50 a 69 | <p>Para este momento la placenta mide aproximadamente 70 cm y pesa 150 g, el volumen de líquidos alantoideo es de 250 ml y del líquido amniótico es de 50 ml. El feto llega a medir 10 cm y su peso es de 50 g (Tarraf <i>et. al.</i>, 1995). Entre los 60 y 70 días la placenta aumenta de peso (Fenton <i>et. al.</i>, 1970) e inicia el desarrollo de la capacidad de reaccionar frente a los agentes infecciosos transplacentarios (Wrathall, 1995). Además, El desarrollo de la capacidad de reaccionar frente a los agentes infecciosos transplacentarios, que inician alrededor de los días 60-70 de gestación. Después de este momento, siempre y cuando la infección no tenga efectos letales, el feto resiste la invasión utilizando sus propios mecanismos inmunitarios, incluyendo la producción de anticuerpos. En el caso de que sobreviva el lechón, muy frecuentemente se pueden detectar los anticuerpos en la sangre del lechón al ocurrir el parto o el aborto (Torres, 1996).</p> |
| 70 a 114 | <p>La placenta tiene una longitud de 80 cm y pesa más de 200 g. El volumen del líquido alantoideo continúa siendo de unos 250 ml y el líquido amniótico tiene un volumen de 170 ml. La longitud fetal es de unos 15 cm y su peso es de 250 g. (Tarraf <i>et. al.</i>, 1995). Después del día 90 hay un crecimiento rápido tanto del feto como de la placenta, que continuará hasta producirse el parto (Tarraf <i>et. al.</i>, 1995)</p> |

3. MUERTE EMBRIONARIA

La muerte embrionaria en el cerdo, puede ocurrir desde la fertilización y hasta el día 30 de la gestación. Sin embargo, en esta especie, el 85% de las muertes embrionarias ocurre durante los primeros días posteriores a la fertilización (Deckert *et. al.*, 1994), ya que más del 35% de los óvulos fertilizados sufren degeneración durante las primeras horas. Posteriormente, otra etapa de alta mortalidad embrionaria coincide con el período del reconocimiento materno de la gestación (día 12 a 18), concentrándose más en el día 12, que es cuando en el blastocisto sucede un período de alargamiento (Lambert *et. al.*, 1991). Cuando la muerte ocurre durante ambos períodos, entonces se observa reabsorción de los embriones (Mogollón *et. al.*, 1996) y la cerda presenta posteriormente, signos de retorno a estro (Dhindsa *et. al.*, 1968).

Las causas que pueden provocar la muerte embrionaria se pueden dividir en endógenas y exógenas (Tubbs, 1987). Entre las primeras se encuentran: aberraciones cromosómicas (Van der Lender *et. al.*, 1990), la competencia por secreciones uterinas (Geisert *et. al.*, 1992), la insuficiencia desarrollo embrionario (Elze *et. al.*, 1990), insuficiente espacio uterino (Pope *et. al.*, 1990) y factores hormonales (Hernández *et. al.*, 1999; Trujillo, 1999), y se considera (Tubbs, 1987), que entre el 20 y el 40% de todas las muertes tempranas se deben a causas endógenas. En cuanto a las causas exógenas se han reportado: alteraciones nutricionales (Einarsson *et. al.*, 1995), medio ambientales (Edwards *et. al.*, 1968), deficiencias en el manejo (Vesseur *et. al.*, 1996), inadecuadas instalaciones (Klocek, 1997), intoxicaciones (Gedek, 1984) y factores microbiológicos (Tubbs, 1995).

A. FACTORES ENDÓGENOS

a. Aberraciones cromosómicas. En una revisión realizada por Bolet, 1986, se determinó que alrededor del 30% de las muertes embrionarias ocurren antes de la implantación, siendo el principal factor de las aberraciones cromosómicas. Esto fue corroborado por Van Der Lende *et. al.*, 1990.

b. Competencia por secreciones uterinas. Además de la intensa competencia uterina de los embriones por el espacio uterino, estos también compitan por la cantidad de estas secreciones está relacionada con las concentraciones de progesterona, por lo que la

adecuada función lútea es importante para la sobrevivencia embrionaria (Geisert *et. al.*, 1991; Geisert *et. al.*, 1992).

c. Insuficiencia del desarrollo embrionario. El grado de madurez y la edad del ovocito al momento de la concepción así como el grado de sincronización entre el embrión y el desarrollo placentario (Elze *et. al.*, 1990), son factores decisivos para el desarrollo normal del embrión. Además, la muerte embrionaria temprana, también puede ser provocada por alteraciones en el desarrollo y maduración folicular, que resultan en la ovulación de un ovocito inmaduro, propenso a la degeneración antes o después de la fertilización (Liptrap *et. al.*, 1993).

La mortalidad por insuficiente desarrollo embrionario también se presenta con relativa frecuencia alrededor del día 12 de gestación, ya que al alargarse los blastocistos dentro del útero, los embriones menos desarrollados sufren de asincronía entre la secreción de estrógenos y la captación de la nutrición embrional o leche uterina, lo cual causa su muerte (Pope, 1992).

d. Insuficiente espacio uterino. La capacidad del útero en términos de espacio influye sobre la sobrevivencia embrionaria lo cual se puede observar sobre todo en las cerdas de primer parto (Dziuk, 1987; Fenton, *et. al.*, 1970). Se ha observado que la primera camada siempre es más pequeña que las posteriores debido a la menor capacidad para albergar a los embriones en cerdas primerizas (Fenton *et. al.*, 1972; Dziuk, 1968), en donde se ha observado que el tamaño de la camada tiene relación directa con la capacidad uterina de la cerda, y esta a su vez con la competencia entre los embriones (Neiman *et. al.*, 1993) por lo que la proporción de muerte de los embriones aumenta conforme la cerda tiene mayores índices de ovulación, ya que habrá un mayor número de embriones que no alcanzan un espacio adecuado dentro del útero (Deckert *et. al.*, 1994).

e. Factores hormonales. El correcto desarrollo de la gestación depende de una adecuada sincronización de los factores hormonales relacionados con el mantenimiento del cuerpo lúteo, el reconocimiento de la gestación y el desarrollo embrionario. Entre las hormonas involucradas están la progesterona, los estrógenos, las prostaglandinas, y la prolactina. Estas hormonas intervienen en forma sinérgica o independiente en cada uno de los procesos antes mencionados (Hernández *et. al.*, 1999).

Además, la mortalidad embrionaria puede deberse a alteraciones endocrinas que ocurren desde antes de la ovulación, ya que una secreción inadecuada de LH, estrógenos y

progesterona puede resultar en la ovulación de ovocitos inmaduros que culminen en mortalidad embrionaria (Kolb *et. al.*, 1997) mientras, que los desequilibrios en la secreción de hormonas esteroides afectan la calidad y la cantidad de las secreciones uterinas, lo que puede provocar la muerte embrionaria (Hugues, 1980; Dziuk, 1968). En este sentido, la adecuada relación entre progesterona y estrógenos también son muy importantes para la correcta preparación para la implantación y mantenimiento de la gestación (Hernández *et. al.*, 1999).

Blair *et. al.*, (1991) demostró que cuando se administran o se incrementan los niveles de estrógenos se produce un adelgazamiento del glicocalix epitelial uterino, con una reducción de la unión de la ferritina catiónica a las microvellosidades del epitelio uterino, por lo que se produce la mortalidad embrionaria asociada con alteraciones de la superficie endometrial uterina, principalmente en la etapa de adherencia (Blair *et. al.*, 1991). Así mismo, Geisert, *et. al.* (1991), encontraron que si se elevan las concentraciones de estradiol en el día 11 de gestación no se afecta el desarrollo embrionario, pero si este incremento se produce en el día 10 se produce una pérdida total de embriones. Debe tomarse en cuenta que en los cerdos los estrógenos actúan luteotrópicamente, a diferencia del bovino y ovino, donde actúan luteolíticamente (Hansel *et. al.*, 1983)

B. FACTORES EXÓGENOS

a. Factores nutricionales. La nutrición influye en diversos aspectos metabólicos de las cerdas, teniendo efectos sobre la tasa de ovulación, el mantenimiento de la gestación y la sobrevivencia embrionaria (Kirkwood *et. al.*, 1985).

El exceso de energía en la dieta durante el primer tercio de la gestación, sobre todo en los primeros 10 días postfertilización, provoca un aumento en la mortalidad embrionaria (Roppa, 1995; Whaley *et. al.*, 1997), aparentemente debido a las deficiencias de vitaminas en los primeros 20 días de la gestación, aumentan la incidencia de la muerte embrionaria (Vatti, 1993). La deficiencia de vitamina A provoca que el endometrio se queratinice lo cual impide la fijación del blastocisto (Vatti, 1993). Asimismo, la deficiencia de retinol afecta la concentración de progesterona, provocando de esta forma la muerte del embrión (Silveira *et. al.*, 1998). Un efecto similar ocurre al existir deficiencia de vitamina E, lo cual

causa una insuficiencia endotelial (Whaley *et. al.*, 1997), sin embargo, esta última actúa sinérgicamente con el selenio y sus deficiencias conllevan a la pérdida embrionaria ya sea por: 1) Un pequeño incremento temporal de la sobrealimentación maternal; 2) Una asincronía del embrión con respecto al ambiente uterino (Robinson, 1986).

Además, otras vitaminas como el ácido fólico, son indispensables para el correcto desarrollo embrionario. En este sentido, se ha observado que la administración de ácido fólico en la dieta aumentó en el número de embriones, así como, una disminución en la mortalidad embrionaria (Jokic *et. al.*, 1997; Matte *et. al.*, 1994). Fusch *et. al.*, 1996 demostró que el ácido fólico administrado en forma exógena en una dosis de 5mg/kg, evita la muerte fetal.

Las deficiencias de minerales (calcio, potasio, fósforo) provocan una deficiente osificación de los embriones, la cual inicia al final del primer tercio de la gestación (Mateos *et. al.*, 1995), conllevando a una desmineralización y retardo en el crecimiento (Pacheco, 1996). Así mismo, se relaciona esta deficiencia con una baja fertilidad y disfunción ovárica (McDonald *et. al.*, 1993). En cuanto al selenio provoca una desnutrición proteínica-calórica causando la muerte embrionaria (Pacheco, 1996)

Las restricciones proteicas durante el segundo y tercer tercio de la gestación provoca una disminución del desarrollo muscular de los fetos, además de afectar la condición corporal de las hembras (Foxcroft, 1992).

b. Factores Ambientales. Uno de los elementos ambientales que más afectan a las cerdas gestantes son las altas temperaturas. En este sentido, se ha reportado que en el cerdo, una temperatura mayor a 30°C evitan la fecundación y la implantación (Hugues, 1980; Edwards *et. al.*, 1968, Edwards *et. al.*, 1994), provocando un incremento en la mortalidad embrionaria (Vesseur *et. al.*, 1996). Las temperaturas superiores a 25°C provocan que el riego sanguíneo hacia el útero disminuya, con lo cual se reduce el aporte de nutrientes a los embriones o fetos, según sea el caso (Dziuk, 1987; 1992).

c. Manejo. En la cerda gestante, el manejo definido aquí como las prácticas de alojamiento, movimiento y alimentación, juega un papel primordial principalmente durante el primer tercio de la gestación (Vesseur *et. al.*, 1996). En este sentido, cuando las cerdas son sometidas a cambios bruscos (cambio de alojamiento, cambio en el tipo de alimentación, etcétera) la cerda se estresa, ya que influye en la relación hipotalámico-pituitárico-ovárico y

en el contenido uterino, por lo que altera la liberación de hormonas gonadotrópicas, LH y FSH, lo cual induce a la muerte embrionaria (Vesseur, 1996).

d. Instalaciones. El tipo de alojamiento que se utilice para las cerdas gestantes puede afectar el tamaño de la camada. En diversos estudios en los que se ha comparado el uso de animales en pastoreo contra animales estabulados, se ha observado que los animales en pastoreo tienden a tener más lechones nacidos vivos al parto que sus contraparte estabuladas (Mutetikka *et. al.*, 1993; Klocek, 1997). Además, al comparar el uso de corrales contra jaulas individuales se ha encontrado que se incrementa el número de lechones nacidos vivos (Pope *et. al.*, 1990). Posiblemente, el movimiento que permite el alojamiento en corral o pastoreo en vez de la inmovilidad casi total de las cerdas alojadas en jaulas, conlleva a que las cerdas primeras depositen una menor cantidad de grasa alrededor del ovario, lo cual puede interferir con la tasa de ovulación y por ende el tamaño de la camada (Perez *et. al.*, 1995).

e. Micotoxinas. La ingesta de zearalenona en el alimento a concentraciones por encima de 30 partes por millón durante las 3 primeras semanas de gestación provoca la muerte embrionaria ya que tiene propiedades estrogénicas (Etienne *et. al.*, 1994) lo cual afecta al ambiente uterino al provocar una disminución de los niveles de LH y progesterona (Gedek, 1984).

Por otra parte, la toxina T-2, extraída del *Fusarium sporothrichiodes* también induce la mortalidad embrionaria, sin embargo, no tiene un efecto teratogénico y lo que se observa es una leucopenia con reducción del 25% de sustancias bactericidas, actividad lisosomal y complemento. Además, se presenta una reducción de proteínas sanguíneas y elevación en la proporción de alfa y beta globulinas, lesiones edematosas y hemorrágicas en el tracto digestivo, así como lesiones degenerativas en riñones e hígado del embrión (Elistratov *et. al.*, 1984).

f. Factores Microbiológicos. Entre las enfermedades infecciosas que provocan la mortalidad embrionaria se destacan el Parvovirus (Masari *et. al.*, 1983; Brunner *et. al.*, 1987), Rubulavirus de la enfermedad del ojo azul, Fiebre Porcina Clásica (Hermanns *et. al.*, 1981), el síndrome reproductivo respiratorio porcino (PPRS) (Medvecrky, 1996), SMEDI causado por enterovirus (Hogg *et. al.*, 1997) y el Aujeszky (Alt, 1985; Iglesias *et. al.*, 1988; Mogollón *et. al.*, 1996), pseudorabia (Hogg *et. al.*, 1997). La mayoría de estos agentes tienen más afinidad por el tejido fetal, e interrumpen de manera parcial o total la

gestación. Entre los agentes bacterianos se destacan (*Escherichia coli*, *Actinomyces piogenes*, *S. aureus*, *Salmonella spp.* , *Brucella suis*, *Leptospira spp.* y *Actinomices suis*) (Tubbs, 1995).

4. MUERTE FETAL

Cuando la muerte del producto se produce después del día 30 a 35 de gestación se clasifica como muerte fetal. Entre las causas más comunes de dicho evento se encuentran: las alteraciones uterinas, las deficiencias nutricionales ó las intoxicaciones, así como las deficiencias en el manejo, en las instalaciones, y los procesos infecciosos (Tubbs, 1987).

Al ocurrir la muerte de un feto, la vida de los otros no siempre se ve afectada, ni tampoco se desencadena el aborto en la mayor parte de los casos (Torres, 1996). En el primer caso, cada feto está envuelto en su propia envoltura (Hafez, 1993) lo que impide que las toxinas u otros agentes pasen a los demás fetos (Mogollón *et. al.*, 1996) En el segundo caso, el aborto sólo se desencadena si se murieran todos los fetos (Wrathall, 1995).

Cuando la muerte fetal se produce sin presentarse el aborto, los tejidos fetales sufren diferentes procesos dependiendo del momento de la muerte. Cuando esta ocurre en el segundo tercio de la gestación los fetos se momifican, es decir, sufren un proceso de deshidratación (Schnurrbusch *et. al.*, 1981). Sin embargo, si la muerte ocurre en el tercer tercio de la gestación, la momificación no se alcanza a realizar y los fetos nacen completos, pero de diferente tamaño, dependiendo de la edad en la que ocurra la muerte de cada feto (Wrathall, 1995). Es importante además, diferenciar entre los fetos paridos muertos y los mortinatos. Estos últimos, son los fetos que mueren en el transcurso del parto y la asfixia representa la principal causa de muerte (Torres, 1996).

Para determinar la posible causa de la muerte fetal se requiere de la historia de la cerda tomando en cuenta el número de parto, la etapa de la gestación, la valoración fetal (peso y longitud), y la presencia de alteraciones fetales como autólisis, momificación o maceración (Mogollón *et. al.*, 1996). Además, son importantes algunos parámetros reproductivos como la tasa de abortos en la cerda y la presencia de fetos anormales (Wrathall, 1995).

De acuerdo a un estudio realizado por Torres, 1996, el porcentaje de lechones nacidos muertos varía entre un 2.4% y un 10%.

La muerte fetal resulta en aborto, el cual puede observarse al momento del parto, al producirse el nacimiento de lechones muertos o momificados (Mogollón *et. al.*, 1996).

El aborto se define como la expulsión de un feto muerto antes de completar su maduración, o de un feto vivo que aún no es viable (Mogollón *et. al.*, 1996) y generalmente ocurre a consecuencia de algún proceso infeccioso, pero fisiológicamente se debe a una alteración del control hormonal de la gestación, debida a la liberación de prostaglandinas por parte de los tejidos dañados. Las prostaglandinas inducen a una degeneración del cuerpo lúteo (Rillo, 1982).

En la cerda, se requiere la presencia de cuerpos lúteos durante toda la gestación, por lo que cualquier cosa que interrumpa su función y finalice con la producción de progesterona terminará la gestación (Beltranena *et. al.*, 1991).

Existen diversas causas que pueden inducir al aborto dividiéndose en 2 grupos: no infeccioso e infeccioso. Entre los no infecciosos se encuentran: El incremento de temperatura ambiental (Edwards, 1968), el exceso de nutrición (Tubbs, 1992), micotoxicosis (Etienne *et. al.*, 1994) y para las causas infecciosas se encuentran: la leptospirosis (Mogollón *et. al.*, 1996), erisipelosis (Mogollón *et. al.*, 1996), infecciones bacterianas mixtas (Mogollón *et. al.*, 1996), brucelosis (Mogollón *et. al.*, 1996), virales (Dee, 1995), Pseudorabia (Hogg *et. al.*, 1997), encefalomiocarditis (LittleJohns, 1984; Hogg *et al.*, 1999).

III. Objetivos

Generales

Determinar en que momento se presenta la muerte embrionaria o fetal teniendo en cuenta el estado corporal, edad de la cerda y algunos parámetros reproductivos relacionados con la viabilidad embrionaria y fetal.

Específicos

- Estudiar en que momento de la gestación se presenta la muerte embrionaria o fetal.
- Determinar como influye la condición corporal, y el espesor de la grasa dorsal de la cerda sobre la viabilidad de los embriones y/o fetos.
- Analizar algunos parámetros reproductivos (*tasa de ovulación, tasa de fertilización, y tamaño de la camada*) relacionados con la muerte o sobrevivencia embrionaria y/o fetal.

IV. Justificación

Debido a que la pérdida embrionaria ocurre entre un 26% al 43% en cerdas, lo cual provoca deficiencias en el eficiencia reproductiva de la cerda por lo que redunda en pérdidas económicas en las explotaciones porcinas, por lo que es necesario conocer el momento donde ocurre dicha pérdida así como de ser posible las causas que la provocan.

III. Objetivos

Generales

Determinar en que momento se presenta la muerte embrionaria o fetal teniendo en cuenta el estado corporal, edad de la cerda y algunos parámetros reproductivos relacionados con la viabilidad embrionaria y fetal.

Específicos

- Estudiar en que momento de la gestación se presenta la muerte embrionaria o fetal.
- Determinar como influye la condición corporal, y el espesor de la grasa dorsal de la cerda sobre la viabilidad de los embriones y/o fetos.
- Analizar algunos parámetros reproductivos (tasa de ovulación, tasa de fertilización, y tamaño de la camada) relacionados con la muerte o sobrevivencia embrionaria y/o fetal.

IV. Justificación

Debido a que la pérdida embrionaria ocurre entre un 26% al 43% en cerdas, lo cual provoca deficiencias en el eficiencia reproductiva de la cerda por lo que redunda en pérdidas económicas en las explotaciones porcinas, por lo que es necesario conocer el momento donde ocurre dicha pérdida así como de ser posible las causas que la provocan.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

1. LOCALIZACIÓN

El presente estudio se realizó en una granja porcina ubicada en Tecamachalco de Guerrero, localizado en la parte central del Estado de Puebla, en una granja de explotación de ciclo completo y con una producción de sistema intensivo, utilizando 14 días al destete.

2. ANIMALES EXPERIMENTALES

Se utilizaron 63 cerdas híbridas recién paridas, seleccionadas por su historia previa de camadas pequeñas (menos de 8 lechones) y la ausencia de patologías diagnosticadas clínicamente. Las cerdas tenían entre uno y cuatro partos previos. El estudio se realizó a partir del destete, realizado a los 14 días de lactación. Las cerdas fueron manejadas en forma rutinaria para servir las en el primer estro post-destete. La detección del estro se realizó por observación visual y paseo del semental 2 veces al día. Una vez detectado el estro se procedió a realizar la inseminación artificial 2 veces con intervalo de 12 horas, previamente el semen fue evaluado. Al momento del servicio se determinó la condición corporal de cada cerda, clasificándolas de acuerdo a Tubbs, 1995.

Para el caso de las variables productivas como fueron: la grasa dorsal se midió con el aparato de ultrasonido, en animal vivo; luego de sacrificadas las cerdas se midieron: el tejido magro, el cual se determinó pesando el animal en canal, sin vísceras, sin cabeza, sin patas; el peso en canal, se midió el animal muerto sin vísceras; y la profundidad de grasa dorsal y muscular se determinó cuando el animal estaba en canal y con una regleta se midió el grosor de estas en la última costilla y primera vértebra lumbar.

3. ALIMENTACIÓN

Las cerdas fueron alimentadas de acuerdo a la rutina de la granja al inicio y al final del estudio, se analizó el alimento con el objeto de determinar su composición.

4. DISEÑO EXPERIMENTAL

Una vez servidas las cerdas, 38 de ellas fueron programadas para ser sacrificadas a diferentes intervalos post-servicio. Las otras 25 no fueron sacrificadas y fueron seguidas hasta el parto.

Entre el día 1 y 3 post-servicio se sacrificaron 3 cerdas, entre el día 4 y 7 se sacrificaron 7 animales, entre el día 8 a 12 se sacrificaron 6 cerdas, del día 13 a 25 se sacrificaron 9 cerdas, y entre el día 26 y el 35 se realizó el sacrificio de 13 animales.

Inmediatamente después del sacrificio se obtuvieron el útero, ovarios y oviductos, los cuales procedieron a ser examinados.

En el caso de los oviductos se registró el aspecto de la mucosa, la presencia o ausencia de líquidos acumulados, y la presencia o ausencia de alteraciones.

Con relación al útero se determinó la longitud, peso, consistencia y coloración. Además se registro el contenido (fluido y/o embriones). Se tomaron muestras de útero, ovarios y oviductos, las cuales fueron fijadas en formol buferado al 10% por 72 horas, para posteriormente ser procesadas por el método de inclusión en parafina y teñidas con Hematoxilina- Eosina (Hansel *et. al.*, 1983; Grant *et. al.*, 1989; Stevens *et. al.*, 1995).

Para la recolecta los embriones se siguieron distintos procedimientos dependiendo de la edad de la gestación. En el caso de las hembras sacrificadas entre los 1 y 7 días post-servicio se realizó el lavado de los oviductos, para lo cual se realizó la separación del mesosalpinx y del tracto reproductivo, luego se separaron los oviductos del útero, para la recuperación de los embriones fue necesario poner en este extremo del órgano un filtro EMCO y por el otro extremo, por donde estaban los ovarios se introdujo una aguja y con una jeringa se aplicaron 10 ml de una solución, que fue preparada de la siguiente manera:

- 1 litro de agua bidestilada.
- Sobre de Dulbecco (Solución fosfatada más calcio).
- 1 ml de penicilina estreptomycinina.
- 6 ml de seroalbumina.

Posteriormente se contabilizaron los embriones que fueron recolectados en el filtro EMCO, al trasladarlos a cajas de Petri para de esta manera ser buscados por medio de un microscopio estereoscópico y realizar el conteo, analizando sus estructuras, donde se observaban embriones de 4, 8, 16 células y mórulas de 32 células.

Adicionalmente, se lavaron los cuernos uterinos con la misma solución utilizada para los oviductos, para lo cual cada cuerno se dividió en 3 a 5 fragmentos cada uno, debido a su gran longitud (1.50 a 2 m de longitud). En cada fragmento se introdujo por la parte cercana al ovario la solución dicha anteriormente, pero en este caso fueron 250 a 300 ml y por el extremo opuesto se colocó el filtro para recolectar los embriones. Tanto en el caso del

lavado de oviductos como en el lavado del útero, el fluido drenado del interior del órgano era filtrado dejando pasar la solución a través del filtro EMCO, para posteriormente localizar, contabilizar y clasificar los embriones por medio de un microscopio estereoscópico de luz con resolución de 6X.

A los embriones recolectados se les evaluó la morfología y grado de desarrollo de acuerdo a lo descrito por Lambert *et. al.* (1991) determinándose su normalidad o anormalidad (Valencia, 1986; Hernández *et. al.*, 1999).

En las cerdas sacrificadas entre el día 8 y 12 no se lavaron oviductos, sino solamente los cuernos uterinos, cada uno de los cuales fue dividido en tres secciones con el fin de facilitar el lavado, que se realizó en forma similar al descrito en las cerdas sacrificadas en etapas anteriores, evaluándose los embriones en la forma descrita por Valencia (1986) y Fenton *et. al.*, (1970).

En las cerdas sacrificadas entre el día 13 y el día 35 de la gestación se separó cuidadosamente la membrana coriónica de la pared uterina, extrayéndose la placenta completa con sus líquidos y el embrión en su interior. Se procedió a determinar la longitud de la placenta, consistencia, coloración y presencia de alteraciones internas o externas. Posteriormente se incidió la membrana coriónica y la membrana amniótica para extraer el embrión, determinándose su estado de desarrollo, su viabilidad, su normalidad o anormalidad, y la presencia de factores indicativos de muerte previa, tales como líquido amniótico con hemólisis, reabsorción de membranas fetales, ausencia de líquidos o presencia de petequias en los fetos (Asworth, 1991). Para determinar el desarrollo embrionario se determinó la longitud desde la base de la cabeza hasta la punta de la cola (Jindal *et. al.*, 1996)

En las cerdas que fueron seguidas hasta el parto se determinó el tamaño de la camada, contabilizándose los lechones nacidos vivos, lechones nacidos muertos y la presencia o ausencia de momias, y en su caso número de éstos. En el caso de obtenerse un feto muerto, se denominaba momia si se encontraba deshidratado y macerado. Se consideró que un feto murió poco tiempo antes del parto (al final de la gestación) si su aspecto era de color café grisáceo, con tejido conectivo rojo brillante y edematoso, hígado, bazo, y pulmón de color café rojizo, debido a la hemólisis y autólisis. Se consideró que el feto murió durante el parto (mortinato) si se encontraba en desarrollo a término, con tamaño normal, piel descolorida, con líquido seroso amarillento a nivel de la cavidad abdominal y torácica

(Svendsen *et. al.*, 1982). Este tipo de mortalidad durante el parto generalmente se debe a ruptura del cordón umbilical, desprendimiento prematuro de las membranas fetales o parto demasiado prolongado.

VI. RESULTADOS

Grupo muerte embrionaria.

Nutrición.

Al analizar el alimento suministrado a las cerdas primerizas se observó que los requerimientos nutricionales fueron de 3,455.99 EM kcal/kg al iniciar el estudio y de 3,211 kcal/kg al final. Al analizar las dos muestras de alimento se observó que esta diferencia se debió a un incremento de 3 a 5% de extracto etéreo, correspondiente a los lípidos (cuadro 2). Así mismo, se realizó un examen para determinar la cantidad de selenio en cada muestra. Los resultados reportaron que durante el período de estudio el nivel de selenio fue de 185ppm, el cual es 93% inferior al nivel aceptado en la nutrición porcina. Además, se realizaron determinaciones de calcio y fósforo, y al iniciar el estudio se reportaron los siguientes resultados: el calcio fue de 1.66% y para fósforo fue de 0.84%, al inicio del estudio, observándose una relación casi de 1:1, como es lo recomendado para el caso del alimento para cerdos y dichos resultados fueron similares a los encontrados al finalizar el estudio, encontrándose una diferencia de 8.3% respecto al fósforo. A su vez se realizó un análisis de micotoxinas observándose 8 bandas fluorescentes en el trayecto del cromatograma y ninguna de las cuales correspondió a aflatoxinas ni a zearalenona.

Se realizaron las mismas pruebas para el alimento de las cerdas múltiparas y gestantes (Cuadro 3), y los resultados fueron los siguientes: los requerimientos nutricionales al inicio del estudio fue de 2,975.00 Kcal/kg y al finalizar el estudio fue de 3,317.00 Kcal/kg, observándose un incremento de 11.49%, y dicho incremento se debe al incremento de las necesidades alimenticias suplidas por el animal al iniciar el estudio de 383.27 kcal/kg de energía metabolizable, debido al aumento en un 8% a 13 de extracto libre de nitrógeno, correspondiente a los carbohidratos dados en la dieta. Por otra parte también se realizaron las pruebas de calcio y fósforo para el inicio del período en estudio y los resultados fueron para calcio de 1.00% y para Fósforo de 0.71%, observándose un incremento de 36% respecto al calcio y una reducción de 25.35% de fósforo, por lo que la relación no se ve de 1:1, debido a la deficiencia de fósforo, siendo esta de 2.5 veces menor de fósforo contra el calcio. Además, a esta muestra se le determinó los niveles de selenio el

cual es de 8.93% superior al nivel aceptado en la nutrición porcina. Así como también se determinó la presencia o no de micotoxina y salió negativo a estas.

Eficiencia Reproductiva.

De las 38 cerdas sacrificadas entre el día 1 y el día 35 post-servicio se encontraron embriones en 25, por lo que el 65% de las cerdas estaban gestantes al ser sacrificadas. Las otras 13 cerdas (34.21%) no estaban gestantes al ser sacrificadas. El 70% de las cerdas sacrificadas entre el día 1 y 7 post-servicio tenían embriones normales (cuadro 4). Este porcentaje se redujo a 50% entre el día 8 y 25, aunque volvió a elevarse a 83.3% entre el día 26 a 35.

No se observó diferencia estadística significativa en la condición corporal, tejido magro, grasa dorsal, peso en canal, profundidad de grasa dorsal ni profundidad muscular ($P>0.05$), entre las cerdas que quedaron gestantes y aquellas que no lo hicieron (cuadro 5).

En el cuadro 6 se muestra que el tamaño de la camada en partos previos no fue diferente entre las cerdas que se encontraron gestantes y las que no tenían embriones al ser sacrificadas. Al comparar los hallazgos ováricos entre las cerdas gestantes y no gestantes se encontró diferencia significativa $P<0.05$ en el número de cuerpos lúteos, que fue mayor (17 ± 6.5) en las cerdas gestantes que en las no gestantes (10 ± 7.7). En cambio no existió diferencia en el peso o tamaño de los ovarios, ni en el número de folículos. El cuadro 6 también, muestra que la principal causa del bajo número promedio de embriones encontrados en las cerdas gestantes (5.7 ± 4.8) fue la falta de fertilización, ya que solamente 6.5 ± 4.8 de los óvulos estaban fertilizados, mientras que 11.68 ± 7.4 no lo estaban.

Al analizar la información de acuerdo al número de partos previos de la cerda se observó que la condición corporal y peso al rastro aumentaron conforme la cerda tenía más partos previos (cuadro 7), aunque las diferencias casi nunca fueron significativas ($P<0.05$).

No se encontraron diferencias significativas entre cerdas con diferente número de partos con respecto al tamaño y peso de los ovarios, ni en el número de estructuras presentes en ellos. Tampoco hubo diferencias significativas en el número de óvulos fertilizados o de embriones viables, aunque las cerdas de segundo y tercer parto tuvieron prácticamente el doble que el resto de las cerdas. Así mismo en el cuadro 7, se observan los resultados productivos y reproductivos respecto al número de partos por días de gestación, cuya variabilidad obtenida para la condición corporal fue $P>0.001$ y el tamaño promedio de camada fue $P>0.0006$.

Al analizar la información productiva y reproductiva de las cerdas que no quedaron gestantes (cuadro 8), se consideró el número de parto de las cerdas en estudio para evaluar la muerte embrionaria, las cuales siguieron la tendencia observada para las cerdas gestantes descritas en el cuadro 7.

En cuanto a la información productiva y reproductiva por días de sacrificio donde sólo se encontró significancia estadística ($P < 0.05$) en el número de folículos (Cuadro 9).

Anormalidades observadas.

Las anomalías observadas en el tracto reproductor en las cerdas gestantes y no gestantes se analizaron tanto por días como por número de parto, siendo que de las 38 cerdas, 13 de ellas (34.21%) presentaron algún tipo de alteración.

El 77% de las alteraciones encontradas fueron quistes ováricos y el 23% restante consistió en hiperemia uterina (cuadro 10).

El 70.4% de los quistes ováricos se clasificaron como quistes luteales, y sólo el 5.1% como quistes foliculares. También se presentaron cuerpos lúteos quísticos en el 24.5% de los casos (cuadro 11).

Al analizar los niveles de progesterona y estradiol de los diversos tipos de quistes se encontraron mayores concentraciones de progesterona en el líquido de los quistes foliculares (183.2 ng/ml) que en los quistes luteales (84.8 pg/ml). También los niveles de estradiol fueron mayores en los quistes foliculares (1824.03 ng/ml) que en los luteales (675.17pg/ml) (cuadro 12).

En las cerdas que se mantuvieron hasta el parto se registró un tamaño promedio de camada de 8.6 lechones. Sin embargo, el promedio de lechones paridos vivos fue sólo de 7.6, encontrándose 0.88 lechones paridos muertos y 0.12 momias en promedio (cuadro 13).

Al comparar el número total de lechones y el número de lechones nacidos vivos en cerdas con diferente número de partos se encontró que ambos valores fueron mayores en las cerdas de 3 partos, mientras que el mínimo se encontró en las cerdas sin partos previos. También el número de lechones paridos muertos fue mayor en cerdas de tercer parto (cuadro 14)

VII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el presente trabajo se confirmó que las cerdas estudiadas tienen un problema de camadas pequeñas, sin embargo, la principal causa de este problema no parece ser la mortalidad embrionaria, sino la falta de fertilización del ovocito, que provocó que en las cerdas que quedaron gestantes existiera un promedio de 11.7 óvulos no fertilizados y solamente 6.5 embriones, de los cuales 5.7 eran viables al momento de ser sacrificada la cerda (cuadro 6). Esto contrasta con la tasa de fertilización del 95% encontrada por Roppa (1995) en cerdas primerizas y al 89.7% encontrada por Rich *et. al.*(1968) en cerdas servidas en forma natural y de 92.4% en cerdas inseminadas artificialmente.

Adicionalmente, sí parece haber existido un cierto grado de mortalidad embrionaria, ya que el mayor porcentaje de cerdas gestantes se obtuvo en las cerdas sacrificadas durante la primera semana de gestación (70% de cerdas gestantes) porcentaje que bajó a 50% entre el día 8 y 25, aunque volvió a elevarse a 83.33% después del día 26. Aunque el número de cerdas sacrificadas no permite establecer conclusiones definitivas, sí parece evidente que después del día 8 permanece gestante un número menor de cerdas que las que originalmente concibieron.

Al pensar en las posibles causas tanto de falla en la fertilidad como de la muerte embrionaria, debe destacarse que en el alimento se encontró exceso de energía derivada tanto de grasas como de carbohidratos. Este tipo de exceso energético puede provocar una elevación exagerada de los niveles de insulina, que a su vez puede provocar un desbalance en las concentraciones de hormonas esteroides, particularmente afectando la relación entre estrógenos, progesterona y andrógenos (Herradora *et. al.*, 1998; Bartholomew, 1988; Utiger R, 1996; Dunaif A, 1997; Lobo RA, 1997; Marcus, 1999).

Por su parte, el exceso de lípidos puede provocar un aumento en la síntesis de prostaglandinas, ya que estas hormonas son derivadas de un lípido, el ácido araquidónico, que es transformado por acción de la enzima ciclooxigenasa. El exceso de producción de prostaglandinas, y en particular de prostaglandina F2 α puede provocar la regresión prematura del cuerpo lúteo y por lo tanto la muerte de embriones (Navarra *et. al.*, 1996; Michelle *et. al.*, 1998; Balasubramanyam, 1999)

Los efectos adversos del exceso de energía sobre la gestación en la cerda ya habían sido descritos por diversos autores que encontraron que la administración de más de 3,200

Kcal/kg de energía metabolizable a cerdas gestantes les provoca problemas de sobrevivencia embrionaria, que se refleja en menor porcentaje de gestaciones, aunque no en camadas más pequeñas (Foxcroft *et. al.*, 1992; Mateos *et. al.*, 1995)

En otro trabajo (Herradora, 1998) se encontró que si el contenido nutricional del alimento de lactancia para primerizas está por encima de 3300 Kcal/kg de EM, y sobrepasa del 15 a 17% de PC, la cerda tiende a engordar lo que es perjudicial para la sobrevivencia embrionaria y para el establecimiento de la siguiente gestación por el mismo acúmulo de grasa corporal.

En otro estudio realizado por Kirkwood *et. al.*, 1985 se encontró que el incremento de la energía en el alimento altera los niveles de estrógenos y la producción de FSH lo que influye en la sobrevivencia embrionaria, resultados que son similares a los del presente estudio. Adicionalmente, la disminución de las concentraciones de FSH podría explicar parcialmente el alto contenido de quistes ováricos encontrados en el presente trabajo, así como el bajo contenido de estrógenos en el fluido de dichos quistes. En el presente trabajo no se determinaron las concentraciones de andrógenos en el fluido de los quistes foliculares, pero es probable que si existe una deficiencia de FSH las concentraciones de andrógenos sean elevadas, debido a la incapacidad de las células de la granulosa para aromatizar a estrógenos.

Conejo, (1992) determinó que el tamaño de la camada es menor en cerdas primerizas que en cerdas multíparas, debido a la menor capacidad uterina en las cerdas que nunca han estado gestantes. Los resultados del presente estudio concuerdan con dichos resultados, pues en las cerdas primerizas sacrificadas durante la gestación el tamaño promedio de camada fue de 3.8, mientras que en las cerdas multíparas y las cerdas multíparas del mismo grupo estuvo entre 6.5, 5.4 y 6.0. También en las cerdas que continuaron con la gestación hasta llegar al parto se encontró un mayor número de lechones al parto en cerdas multíparas que en las primerizas.

Según Vatti, 1993 el blastocisto puede morir por alteraciones a nivel uterino, en el presente estudio se comprobó lo dicho anteriormente ya que se observaron alteraciones macroscópicas como hiperemia uterina.

Por otra parte es un estudio realizado por Torres, 1996 se determinó que el porcentaje de LPM varía entre 2.4 % y 10 %, para el presente estudio no se presentaron abortos o

mortinatos en las cerdas del grupo de muerte fetal, pero sí se observó el aumento de LPM en cerdas del parto 3 frente a los otros partos, siendo éste de 2.6 ± 4.77 .

Dziuk (1968) demostró que el incremento de LPM se presenta cuando el tamaño de camada es inferior a 4 lechones o superior a 9 lechones, lo que concuerda con este estudio, en el cual el número de LPM fue de 2.6 ± 4.77 con un promedio de tamaño de camada de 10.7 ± 1.64 .

En el presente estudio se obtuvieron 13 casos que no presentaron embriones o fetos, en 77% de estos casos se observó la presencia de quistes ováricos, estos datos son similares a los reportados por Escobar, 1994, quien concluyó que por la presencia de los quistes ováricos disminuye la sobrevivencia embrionaria o fetal.

En el presente estudio se observó que las cerdas nulíparas y cerdas de parto 4 presentaron el 50% de fertilidad cuando presentaron cuerpos lúteos quísticos, comparada con las otras cerdas que fue de 79%, lo que se corrobora lo dicho por Morrow, 1986, que explica que los cuerpos lúteos quísticos afectan la fertilidad. Además los quistes ováricos afectaron la fertilidad en un 50% en los días 8 y 25.

En un estudio realizado por Grant *et. al.*, 1989 midieron niveles de concentraciones hormonal de progesterona y estradiol en el líquido folicular de los folículos normales y atribuyen que los folículos que midieron de 2 a 3.9 mm de diámetro tuvieron 14.5 pg/ml de estradiol y 11.87ng/ml de progesterona, mientras que los folículos de 9 mm de diámetro llegaron a tener 1245 pg/ml de estradiol y 173 ng/ml de progesterona, en el presente estudio no se tomaron los niveles de concentración hormonal de folículos normales, pero sí se tomaron los niveles de líquido folicular de los quistes, y se obtuvo que los quistes luteales llegaron a tener 675.17 pg/ml de estradiol y 85.48 ng/ml de progesterona, y los quistes foliculares presentaron 1823.03 pg/ml de estradiol y 84.48 ng/ml de progesterona, lo que indica que tanto los niveles de progesterona como los de estradiol estaban disminuidos con respecto a lo normal. Como se explicó anteriormente, la deficiencia de estrógenos podría deberse a la falta de aromatización debida a la deficiencia de FSH, en cuyo caso podría esperarse un aumento en las concentraciones de andrógenos.

Las cerdas de 2 o más partos son las que tienen la más alta incidencia de quistes ováricos (hasta un 120% mas) que en las cerdas jóvenes, lo que puede deberse al mal manejo de productos hormonales para sincronizar estro (Wisnant *et. al.*, 1998; Ogasa *et. al.*, 1993) o bien las líneas genéticas utilizadas (Deckert *et. al.*, 1994).

En el presente trabajo se concluye que las cerdas estudiadas presentaron un problema de bajo índice de fertilización asociado a la presencia de quistes ováricos. Adicionalmente, se presentó una incidencia relativamente alta de mortalidad embrionaria después del día 8 de la gestación. Todas estas alteraciones podrían estar relacionadas con problemas nutricionales, específicamente con un exceso en la dieta de energía derivada de carbohidratos y lípidos.

VIII. LITERATURA CITADA

1. Vatti G. Manual de obstetricia y ginecología veterinarias, tomos 1, 2. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nápoles. 1ª ed. México: Editorial Limusa, Grupo Noriega Editores, 1993.
2. Bidmel JR, Gruand J, Legault C. Genetic variability of age and weight at puberty, ovulation rate and embryo survival in gilts and relationship with production traits. *Genetics Selection Evolution* 1996; 28: 103-115.
3. Valencia J. Fisiología de la Reproducción Porcina. Desarrollo embrionario. 1ª ed. México: Editorial Trillas, 1986.
4. White M. Reproductive physiology of the pig- theory into practice. *Farm Animal Pract* 1996; 18: 108-114.
5. Tubbs RC. How to evaluate the reproductive efficiency of a swine operation. *Vet Med* 1995; 90:83-91.
6. Pope WF, Xie S, Broermann DM, Nephew KP, Cole DJA, Foxcroft GR, Weir BJ. Causes and consequences early embryonic diversity in pigs. *J Reprod Fertil* 1990; 40: 251-260.
7. Waldmann KH. Causes of pre and perinatal mortality in piglets. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 1995; 102: 27-31 (Abstract VETCD 1995).
8. Kirkwood RN, Aherne FX. Energy intake, body composition and reproductive performance of the gilt. *J Anim Sci* 1985; 60: 1518-1529.
9. Hugues P, Varley M. *Reproduction in the pig*. United Kingdom: Butterworth y Co (Publishers) Ltda, 1980.
10. Deckert and Dewey C. The influence of ovulation rate, early embryonic death, and uterine capacity on litter size in swine. *The compendium. Cont Educ* 1994;16: 1237-1244.

11. Bolet G. Timing and extent of embryonic mortality in pigs, sheep and goats: Genetic variability. Embryonic mortality in farm animals. 1986; (61-2): 12-43 (Abstract BEASTCD 1986).
12. Tubbs Rc. Problems in swine reproduction: matching clinical signs with cyclical phases. Vet Med 1987; 82: 723-728.
13. Wrathall AE. Mechanism of reproductive failure: conception and gestation. Anaporc 1995; 144: 41-51.
14. Torres MN. Los paridos muertos: cómo hacer el diagnóstico?. Revista Porcinocultura Anaporc 1996; 161:89-95.
15. Mogollón JD, Rincón MA. Síndrome reproductivo respiratorio porcino. Porcinotas. 1996; 21:5-10.
16. Schnurrbusch U, Elze K. Pre- and perinatal piglet mortality. Monatshefter fur Veterinarmedizin. 1981; 36: 706-711 (Abstract VETCD 1981).
17. Hunter MG, Biggs C, Faillace LS, Picton HM. Current concepts of folliculogenesis in monovular and polyovular farm species. J Reprod Fert 1992; 45: 21-38.
18. Cosgrove JR, Tilton JE, Hunter MG, Foxcroft GR. Gonadotropin-independent mechanisms participate in ovarian responses to realimentation in feed-restricted prepuberal gilts. Biol Reprod 1992; 47: 736-745.
19. Foxcroft GF, Elsaesser F, Stickney K, Haynes NB, Back HL. Ovarian oestrogen-independent mechanisms participate in ovarian responses to realimentation in feed-restricted prepuberal gilts. J Endocr 1984; 101:371-380.
20. Hansel W, Convey EM. Physiology of the estrous cycle. J Anim Sci 1983; 57: 404-424.

21. Neiman A, Sorensen DE. Reproduction in domesticated animals. *Word Anim Sciencer B disciplinary approach 9*. GJ King Editor. Ontario, Canadá, Amsterdam: Editors In Chief. Elsevier, University of Guelph. 1993; 215-270.
22. Stroband HWJ, Van der Lende T. Embryonic and uterine development during early pregnancy in pigs. *J Reprod Fert Suppl* 1990; 40: 261-277.
23. Hafez E. editor. Gestation, prenatal physiology and parturition. *Reproduction in farm animals*. 6^a ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1993
24. Knobil E, Neil *et. al.* editor. *Embriology of mamalian gonadas and ducts. The physiology of reproduction*. New York, USA: Raven Press, Ltd, 1988.
25. Hunter RHF. Physiological factors influencing ovulation, fertilisation, early embryonic development and establishment of pregnancy in pigs. *Br Vet J* 1977; 133: 461-470.
26. Rich TD, Turman EJ, Hiller JC. A comparison of the ovulation rate, fertilization rate and embryo survival of hand-mated and lot-mated gilts. *J Anim Sci* 1968; 27: 443- 446.
27. Dziuk PJ. Embryonic development and fetal growth. *Anim Reprod Sci* 1992; 28: 299-308.
28. Hyttel P, Nissen AK, Lehn-Jensen H, Greve T. Oocyte maturation and conception in pigs. *Cell biology and practical aspects. Dansk veterinaertidsskrift* 1994; 77:709-713 (Abstract VETCD 1994).
29. Austin CR, Short RV. *Reproduction in mamals: 2. Embrionic and fetal development*. Publisher by the press syndicate of the University of Cambridge, NY,USA. 1982.
30. McLaren A. Fertilization, cleavage and implantation en *Reproduction in farm animals* editado por Hafez E. 3^o ed. Philadelphia, USA. Lea & Febiger. 1974; 143-165.
31. Geisert RD, Short EC, Zavy MT. Maternal recognition of pregnancy. *Anim Reprod Sci* 1992; 28: 287-298.

32. Ashworth CJ. Synchrony embryo-uterus. *Anim Reprod Sci* 1992; 28: 259-267.
33. Gandolfi F, Brevini TAL, Modina S, Passoni L. Early embryonic signals: embryo-maternal interactions before implantation. *Anim Reprod Sci* 1992; 28: 269-276.
34. Geisert RD, Morgan GL, Zavy MT, Blair RM, Gries LK, Cox A, Yellin T. Effect of asynchronous transfer and oestrogen administration on survival and development of porcine embryos. *J Reprod and Fertil* 1991; 93:475-481.
35. Tarraf CG, Knight JW. Effect of intrauterine position on conceptus development, placental and endometrial release of progesterone and estrone in vitro, and concentration of steroid hormones in fetal fluids throughout gestation in swine. *Dom Anim Endocrinol* 1995; 12: 179-187.
36. Dellmann HD, Brown EM. Textbook of veterinary histology. 3^a ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger. 1987.
37. Geoffrey HA, Noakes D, Pearson H. Veterinary reproduction and obstetrics. 4^a ed. Bailliere Tindall, 1989.
38. Van der Lender T, Schoenmaker GJ. The relationship between ovulation rate and litter size before and after day 35 of pregnancy in gilts and sows: an analysis of published data. *Livestock Production Science* 1990; 26: 217-229.
39. Tarraf CG, Knight JW. Effect of uterine space and fetal sex on conceptus development and in vitro release of progesterone and estrone from regions of the porcine placenta throughout gestation. *Dom Anim Endocrinol* 1995; 12: 63-71.
40. Fenton FR, Bazer FW, Robinson OW, Ulberg LC. Effect of quantity of uterus on uterine capacity in gilts. *J Anim Sci* 1970; 31: 104-106.
41. Lambert E, Williams DH, Lynch PB, Hanrahan TJ, McGeady TA, Austin FH, Boland MP, Roche JF. The extent and timing of prenatal loss in gilts. *Theriogenology* 1991; 36: 655-665.

42. Mogollón JD, Valenzuela S. Paridos muertos, momias, abortos y muerte embrionaria temprana. *Noti camborough. Pic.Nov.* 1995-Feb.1996; 6: 4-21.
43. Dhindsa DS, DziukPJ. Effect on pregnancy in the pig after killing embryos or fetuses in the one uterine horn in early gestation. *J Anim Sci* 1968; 27: 122-126.
44. Van der Lender T, Hazeleger W, Jager D. Weight distribution within litters at the early foetal stage and at birth in relation to embryonic mortality in the pig. *Livest Prod Sci* 1990; 26: 53-65.
45. Elze K, Jacob D, Weiske W, Uecker B. Occurence, degree, causes and possibilities for prevention of embryonic mortality in swine *Mathematisch naturwissenschaftliche Reihe.* 1990; 39: 272-279 (Abstract VETCD 1990).
46. Hernández PJE, Fernández FF. Cuadernos de CBS. Reproducción de siete especies domésticas. Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco. 1ª ed. Casa Abierta la Tiempo, 1999.
47. Trujillo ME. Gestación y parto en Mejoramiento Animal (Reproducción Cerdos). División Sistema Universidad Abierta y Educación a Distancia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1999.
48. Einarsson S, and Tsuma VT. Relationship between nutrition and fertility. *Sec Hung Meet Repr* 1995; 340-342.
49. Edwards RL, Omtvedt IT, Turman EJ, Stephens DF, Mahoney GWA. Reproductive performance of gilts following heat stress prior to breeding and in early gestation. *J Anim Sci* 1968; 27: 1634-1637.
50. Vesseur, PC, Kemp B, and Hartog LA. Reproductive performance of the primiparous sow - The key to improve farm production. *Pig News and Information* 1996; 17: 35-40.
51. Klocek C. Effect of housing system of sows on ovulation rate, embryonic survival and perinatal mortality in piglets. Thesis. Krakow (Polan). Wydawnictwo Akademii Rolniczej W Krakowie, 1997 (Abstract AGRIS 1997).

52. Gedek B. Influence of mycotoxins on pregnancy and lactation in the sow. *Tierarztliche Umschau*. 1984; 39: 461- 469 (Abstract VETCD 1984).
53. Liptrap RM, Castr L, Basrur PK. Stress and embryo mortality in sows. *Revista Brasileira de Reproducao Animal. Suplem* 1993; 4: 108-131.
54. Pope WF. Embriogenesis recapitulates oogenesis in swine. 3er. Proceedings of the society for experimental biology and medicine. 1992; 199: 273-281.
55. Dziuk PJ. Embryonic loss in the pig: an enigma. *Manipulating pig production: 1er. proceedings of the inagural conference of australian pig science association (APSA)*. Australia, 1987; 28-39.
56. Fenton FR, Scwartz FL, Bazer FW, Robinson OW, Ulberg LC. Stage of gestation when uterine capacity limits embryo survival in gilts. *J Anim Sci* 1972; 35: 383-388.
57. Dziuk PJ. Effect of number of embryos and uterine space on embryo survival in the pig. *J Anim Sci* 1968; 27: 673-676.
58. Kolb E, Seehawer J. Causes of embryonic loss in pigs abd the effect of feeding betacarotene, vitamins A and E biotin and folic acid. *Tierarztliche Umschau* 1997; 52: 290-298.
59. Blair RM, Geisert RD, Zavy MT, Yellin T, Fulton RW, Short EC. Endometrial surface and secretory alterations associated with embryonic mortality in gilts administered estradiol valerate on days 9 and 10 of gestation. *Biol Reprod* 1991; 44: 1063-1079.
60. Roppa L. La nutrición de primerizas y cerdas durante la gestación. *Porcinotas* 1995; 14: 17-22.
61. Whaley SL, Heedgpeth VS, Britt JH. Evidence that injection of vitamin A before mating may improve embryo survival in gilts fed normal or high-energy diets. *J Anim Sci* 1997; 75: 1071-1077.

62. Silveira DA, Fernández LCO, Morales-Filho DE, Baroni-Júnior W. Effect of vitamin A on the reproductive performance of sows. *Revista Brasileira de Zootecnia* 1998; 27: 743-748.
63. Robinson JJ. Nutrition and embryo loss in farms animals. Embryonic mortality in farm animals 1986; (3): 235-248 (Abstract VETCD 1986).
64. Jokic Z, Kovcin S, Stancic B, Petrovic M, Dordevic N. Survival of embryos in the first 30 days of gravidity following addition of folic acid to rations of gilts. *Veterinarski – Glasnik*- 1997; 51: 221-229 (Abstract BEASTCD 1997).
65. Matte JJ, Larofest JP, Farmer C, Girald CL. Control of embryo survival in pigs: effect of folic acid on some aspects of the uterine enviroment and on embryo development. *Journess de la recherche porcine au France*. 1994; 26: 293-298 (Abstract VETCD 1994).
66. Fusch B, Orda J, Wiliczkiwicz A. Effect of folic acid supplementation in pregnant sows on the fetal mortality . *Medycyna Weterynaryjna*. 1996; 52: 51-53 (Abstract VETCD 1996).
67. Mateos GG, Piquer J. Programas de alimentación en porcino: Reproductoras. *Anaporc* 1995; 144:53-72.
68. Pacheco D. Bioquímica estructural y aplicada. Instituto Nacional Politécnico. 1ª ed. Publicación Tresguerras: México, 1996.
69. McDonaldP, Edwards R, Greenhalgh JFD. *Nutrición Animal*. 4ªed. Editorial Acribia S.A.: Zaragoza- España, 1993.
70. Edwards Sa, Smith WJ, Fordyce C, MacMenemy F. An analysis of the causes of piglet mortality in a breeding herd kept outdoors. *Vet Rec*. 1994; 14: 324-327.
71. Mutetikka DB, Mahan DC. Effect of pasture confinement and diet fortification with vitamin E and selenium on reproducing gilts and progeny. *J Anim Sci*. 1993; 71: 3211-3218.

72. Perez A, Lindemann MD, Kornegay ET, Harper AF, Watkins BA. Role of dietary lipids on fetal tissue fatty and composition and fetal survival in swine at 42 days of gestation. *J Anim Sci* 1995; 73: 1372-1380.
73. Etienne M, Dourmand JY. Effects of zearalenone or glucosilates in the diet on reproduction in sows. *Livestock Production Science* 1994; 40: 99-113.
74. Elistratov IS, Bessalov VL, Kaplun VI, Kolyvanova GE, Bordyug VF. Fusariotoxicosis of swine and its prevention. *Veterinariya, Moscow USSR*. 1984; 5: 63 (Abstract BEASTCD 1984).
75. Masari E, Kudron E, Szalay D, Horvath I, Szabo L, Tuplak L. Isolation of porcine parvovirus (PPV) from swine herds affected by reproductive failure, and serological evidence of infection in Hungarian large swine herds. *Acta Veterinaria Hungarica*. 1983; 31:1-15 (Abstract BEASTCD 1983).
76. Brunner D, Henn V, Hasler J. Parvovirus infections in swine in 1985-86. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 1987; 129: 259-263 (Abstract VETCD 1987).
77. Hermanns W, Trautwein G, Meyer H, Liess B. Experimental transplacental transmission of hog cholera virus in pigs. V. Immunopathological findings in newborn pigs. *Zentralblatt für Veterinärmedizin, B* 1981; 28: 669-683 (Abstract VETCD 1981).
78. Medvečky I. Comprehensive review on the recent knowledge of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Magyar Allatorvosok Lapja*. 1996; 51: 367-371 (Abstract VETCD 1996).
79. Hogg A, Levis D. Swine Reproductive Problems: Infectious Causes. *Breeding & Reproduction*. 1997. Available from: www.ianr.unl.edu/pubs/Swine/g926.htm.
80. Alt M. Epidemiological survey of the parvovirus SMEDI Syndrome in swine, and studies on the influence of maternal antibodies on vaccination. (Thesis) German-Federal-Republic; Germany. *Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin*. 1985 (abstract VETCD 1985).

81. Iglesias JG, Harkness JW. Studies of transplacental and perinatal infection with two clones of a single Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus isolate. *Vet Microbiol* 1988; 16: 243-254.
82. Rillo, S.M.: Reproducción e inseminación artificial porcina. 2ª ed. Barcelona-España: Editorial Aedos. 1982.
83. Beltranena E, Foxcroft GR, Aherne FX, Kirkwood RN. Endocrinology of nutritional flushing in gilts. *Can J Anim Sci* 1991; 71: 1063-1071.
84. Dee SA. Viral causes of porcine reproductive failure- part I. The compendium, *Cont. Educ.* 1995; 17:962-969.
85. Littlejohns IR. Encephalomyocarditis virus from stillborn pigs. *Austral Vet J.* 1984; 61: 93 (Abstract VETCD 1984).
86. Grant SA, Hunter MG, Foxcroft GR: Morphological and biochemical characteristics during ovarian follicular development in the pig. *J Reprod Fertil* 1989;86:176-183.
87. Stevens A. Texto y atlas de histología. USA: James Lowemosby. Doyma, 1995.
88. Jindal R, Cosgrove JR, Aherne FX, Foxcroft GR. Effect of nutrition on embryonal mortality in gilts: association with progesterone. *J Anim Sci* 1996; 74: 620-624.
89. Herradora MA, Espinosa S. Alimentación animal. Cerdos. División sistema universidad abierta y educación a distancia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. 1998.
90. Bartholomew MJ, Wild RA. The influence of body weight on lipoprotein lipids in patients polycystic ovary syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159(2):423-427. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov:80>.
91. Utiger R. Insulin and the polycystic ovary syndrome. *NEJM* 1996; 335: 657-658. Available from: <http://www.nejm.org/content/1996/0335/0009/0657.asp>.

92. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997; 18(6):774-800.
93. Lobo RA *et al.* Polycystic ovary syndrome, en *Mishell's Textbook of Infertility, contraception, and Reproductive Endocrinology*, 4^a ed. RA Lobo et al (eds). Malden, MA, Blackwell Science, 1997.
94. Marcus A. Gene linked to female sterility. Suspect identified in polycystic ovary syndrome. Available from:
<http://www.healthscout.com/cgi-bin/WebObjects/Af?id=64383&ap=52>
95. Navarra P, Andreani CL, Lazzarin N, Pierro E, Mirtella A, Lanzone A, Mancuso S. Increased production and release of prostaglandin-E₂ by human granulosa cells from polycystic ovaries. *Prost Lip Med* 1996; 52:187-197.
96. Michelle KM, Pan D, Bergen WG, Jump DB. Arachidonic acid inhibits lipogenic gene expression in 3T3-L1 adipocytes through a prostanoid pathway. *J Lipid Res* 1998; 39:1327-1334.
97. Balasubramanyam A. Lipid metabolism and insulin resistance: the role of PPARs and tissue-specific lipid accumulation. European Association for the Study of Diabetes 1999 Annual Meeting. Available from:
<http://www.medscape.com/medscape/CON/1999/EASD/EASD-01.html>
98. Virgil W Hays, Chairman. Feeding sows during gestation and lactation. En compilación de artículos en apoyo a la materia de: Alimentación y nutrición del cerdo. Editado por Herradora MA, Hernández M. División del Sistema Universidad Abierta. Especialización producción animal porcinos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México 1998; 145-148.
99. Conejo JJ. Crecimiento uterino por gestación temporal en cerdas primerizas y su efecto sobre el desarrollo embrionario y el tamaño de la camada (Tesis de Maestría) México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. UNAM, 1992.

100. Escobar MA. Eficiencia reproductiva en cerdas. *Porcinotas* 1994; 4:17-20.
101. Morrow D. *Current Therapy in Theriogenology* 2. 1ª ed. Philadelphia, USA: WB Saunders Company, 1986.
102. Wisnant CS, Benoit AM, Dailey RA. Concentrations of tissue-type plasminogen activator and relaxin in normal and induced cyst follicles of gilts. *Dom Anim Endocrinol* 1998; 15:169-175.
103. Ogasa A, Tsutsui T, Kawakami E. Ovarian response to HCG in the postweaning sow. *J Vet Med Sci* 1993; 55:155-156.

**Cuadro 2. Análisis químico proximal del alimento de lactancia para primerizas
Muestra 1 (inicio del período de estudio) y Muestra 2 (final del estudio)**

| Parámetro | Muestra 1 | Muestra 2 |
|--|-------------------|-------------------|
| | B.H. ¹ | B.H. ¹ |
| Materia seca, % | 94.21 | 89.93 |
| Humedad, % | 5.79 | 10.07 |
| P.C. ² (nitrógeno *6.25), % | 18.32 | 15.65 |
| Extracto etéreo, % | 10.30 | 7.92 |
| Cenizas, % | 5.79 | 5.65 |
| Fibra cruda, % | 3.20 | 3.27 |
| Extracto libre de nitrógeno, % | 56.61 | 57.44 |
| T.N.D. ³ , % | 87.14 | 81.11 |
| E.D. ⁴ kcal ⁷ /kg (aprox.) | 3,841.94 | 3,575.96 |
| E.M. ⁵ kcal ⁶ /kg (aprox.) | 3,455.00 | 3,211.00 |

¹ Base húmeda

² Proteína cruda

³ Total de nutrientes digestibles

⁴ Energía digestible

⁵ Energía metabolizable

⁶ Kilocalorías.

Cuadro 3. Análisis químico proximal del alimento de gestación para cerdas de 2 o más partos Muestra 1 (inicio período de estudio) y Muestra 2 (final del estudio)

| Parámetro | Muestra 1 | Muestra 2 |
|--|-------------------|-------------------|
| | B.H. ¹ | B.H. ¹ |
| Materia seca, % | 93.66 | 89.80 |
| Humedad, % | 6.34 | 10.20 |
| P.C. ² (nitrógeno *6.25), % | 15.12 | 13.91 |
| Extracto etéreo, % | 6.84 | 2.84 |
| Cenizas, % | 4.66 | 4.67 |
| Fibra cruda, % | 4.00 | 4.87 |
| Extracto libre de nitrógeno, % | 63.04 | 63.52 |
| T.N.D. ³ , % | 83.92 | 75.79 |
| E.D. ⁴ kcal ⁶ /kg (aprox.) | 3,700.96 | 3,341.60 |
| E.M. ⁵ kcal ⁶ /kg (aprox.) | 3,317.00 | 2,975.00 |

¹ Base húmeda

² Proteína cruda

³ Total de nutrientes digestibles

⁴ Energía digestible

⁵ Energía metabolizable

⁶ Kilocalorías.

Cuadro 4. Resultados de fertilidad observada entre los 1 y 35 días post-servicio en cerdas gestantes y no gestantes

| Período | Total de cerdas | Gestantes | | % |
|--------------|-----------------|-----------|----|-------|
| | | Sí | No | |
| 1 a 7 días | 10 | 7 | 3 | 70 |
| 8 a 25 días | 16 | 8 | 8 | 50 |
| 26 a 35 días | 12 | 10 | 2 | 83.33 |

Cuadro 5. Peso, condición corporal y características corporales en cerdas que fueron encontradas gestantes o no gestantes al ser sacrificadas entre los 1 y 35 días post-servicio

| Parámetro | Gestante | |
|--|--------------|--------------|
| | Sí | No |
| Número de cerdas | 25 | 13 |
| Condición corporal ¹ | 2.5±0.092 | 2.37 ± 0.15 |
| Peso al rastro, (kg) ² | 217.68±10.52 | 165.9 |
| Tejido magro, (kg) ³ | 75.60±0.56 | 73.66 ±1.0 |
| Grasa dorsal, (cm) ⁴ | 1.7±0.08 | 1.94±0.25 |
| Peso en canal, (kg) ⁵ | 167.5±6.86 | 148.27±20.90 |
| Profundidad de grasa dorsal, (cm) ⁶ | 2.7±0.142 | 2.87±0.20 |
| Profundidad muscular, (cm) ⁷ | 2.8±0.142 | 2.66±0.2055 |
| Consumo diario de alimento, (kg) ⁸ | 2.38±0.068 | 2.46±0.1083 |

Valores que representan la media ± y error estándar

Cuadro 6. Hallazgos reproductivos en cerdas que fueron encontradas gestantes al ser sacrificadas entre 1 y 35 días después del servicio

| Parámetro | Gestante | |
|---|-------------|------------|
| | Sí | No |
| Tamaño de camada promedio (en previos partos) ⁹ | 4.95±0.602 | 3.7±0.886 |
| Peso ovarios (gr) ¹⁰ | 49.64±3.266 | 46.79±5.75 |
| Tamaño de ovarios (cm) ¹¹ | 3.9±0.134 | 4.2±0.44 |
| Número de folículos ¹² | 98±6.2 | 72±8.61 |
| Número de cuerpos lúteos ^{13*} | 17±1.3 | 10±2.13 |
| Óvulos fertilizados ¹⁴ | 6.5±0.96 | 0 |
| Óvulos no fertilizados ¹⁵ | 11.68±1.48 | 10±2.13 |
| Embriones viables ¹⁶ | 5.75±0.96 | 0 |
| Embriones no viables ¹⁷ | 0.75±0 | 0 |

*Significancia estadística $P < 0.05$

Valores que representan la media \pm y error estándar

Las diferencias entre cerdas gestantes y no gestantes no son significativas , ($P > 0.05$).

Cuadro 7. Parámetros productivos y reproductivos observados en las cerdas que fueron encontradas gestantes al ser sacrificadas entre 1 y 35 días después del servicio, clasificándolas de acuerdo al número de partos previos

| Parámetro | Número de parto | | | | | | | | | | Prueba significativa |
|---|-----------------|-------|------|--------|------|-------|------|-------|------|-------|----------------------|
| | N° 0 | N° 1 | N° 2 | N° 3 | N° 4 | N° 5 | N° 6 | N° 7 | N° 8 | N° 9 | |
| Condición corporal ¹ | 5 | 2.2 | 5 | 2.1 | 8 | 2.7 | 5 | 2.9 | 3 | 2.8 | 0.001 |
| Peso al rastro, (kg) ² | 5 | 149.3 | 4 | 192.5 | 8 | 216 | 5 | 214 | 3 | 275 | 0.0358 |
| Tejido magro, (kg) ³ | 5 | 72.31 | 4 | 74.44 | 7 | 76.99 | 3 | 127.8 | 2 | 78.3 | 0.02 |
| Grasa dorsal, (cm) ⁴ | 5 | 1.3 | 3 | 1.7 | 4 | 2.01 | 4 | 2.65 | 2 | 2.4 | 0.47 |
| Peso canal, (kg) ⁵ | 5 | 124.1 | 5 | 158.42 | 8 | 191.0 | 3 | 125.9 | 2 | 149.0 | 0-08 |
| Profundidad grasa dorsal, (ml) ⁶ | 5 | 2.4 | 4 | 3.0 | 7 | 3.05 | 3 | 3.2 | 2 | 3.0 | 0.07 |
| Profundidad muscular, (ml) ⁷ | 5 | 2.5 | 4 | 2.5 | 7 | 3.0 | 3 | 3.0 | 2 | 3.6 | 0.05 |
| Consumo diario alimento ⁸ | 5 | 2.4 | 5 | 2.5 | 8 | 2.3 | 5 | 2.4 | 3 | 2.9 | 0.42 |
| Tamaño de camada promedio ⁹ | 5 | 1 | 5 | 3.8 | 8 | 6.5 | 5 | 5.4 | 2 | 6.0 | 0.0006 |
| Peso ovarios, (gr) ¹⁰ | 5 | 42.05 | 5 | 53.5 | 8 | 46.7 | 5 | 40.6 | 3 | 20.2 | 0.4 |
| Tamaño ovarios, (cm) ¹¹ | 5 | 9.6 | 5 | 3.4 | 8 | 3.8 | 5 | 13.5 | 2 | 15.7 | 0.4 |
| Número de folículos ¹² | 5 | 89.7 | 5 | 87.75 | 8 | 82.36 | 5 | 79.6 | 2 | 43.6 | 0.46 |
| Número de cuerpos lúteos ¹³ | 5 | 15.6 | 5 | 12.2 | 8 | 19.4 | 5 | 32.8 | 2 | 9.5 | 0.12 |
| Óvulos fertilizados ¹⁴ | 5 | 3.6 | 5 | 5.2 | 8 | 8.1 | 5 | 11.6 | 2 | 11.5 | 0.14 |
| Óvulos no fertilizados ¹⁵ | 5 | 19 | 5 | 8 | 7 | 10.5 | 5 | 9 | 2 | 6 | 0.09 |

N° = número de cerdas evaluadas por cada variable

¹ Todos los valores se expresan como varianza

² Valores con base a la escala 0 a 5 y evaluadas de acuerdo a Tubbs, 1995.

Cuadro 8. Parámetros productivos y reproductivos observados en las cerdas no gestantes

| Parámetro | Número de parto | | | | | | | | | |
|---|-----------------|-----------------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----|---|
| | Nº | 0 | Nº | 1 | Nº | 2 | Nº | 3 | Nº | 4 |
| Condición corporal ³ | 5 | 2.0 | 2 | 2 | 2 | 3.0 | 2 | 2.5 | | |
| Peso al rastro, (kg) ⁴ | 5 | 139.4±20.3 | 2 | 208±36.36 | 2 | NE ¹ | 2 | 277±38.19 | | |
| Tejido magro, (kg) ⁵ | 5 | 70.6±1.6 | 2 | 74.8±0.94 | NR ² | NE ¹ | NR ² | 74.81±3.32 | | |
| Grasa dorsal, (cm) ⁶ | 2 | 1.3 | 2 | NR ² | NR ² | NE ¹ | NR ² | NE ¹ | | |
| Peso canal, (kg) ⁷ | 5 | 115.4±122. | 2 | 169±33.9 | NR ² | NE ¹ | NR ² | NE ¹ | | |
| | | 1 | | | | | | | | |
| Profundidad grasa dorsal, (ml) ⁸ | 5 | 2.7±0.81 | 2 | 3±1.41 | NR ² | NR ² | 2 | 3 | | |
| Profundidad muscular, (ml) ⁹ | 5 | 2.7±0.43 | 2 | 2.5±0.7 | NR ² | NR ² | 2 | 2.5±1.06 | | |
| Consumo diario alimento, (kg) ¹⁰ | 5 | 2.5±0.43 | 2 | 2.6±0.56 | 2 | 2.2 | 2 | 2.6±0.56 | | |
| Tamaño de camada promedio ¹¹ | NE ¹ | NR ² | 2 | 4±1.41 | 2 | 6.75±0.35 | 2 | 6.2±1.48 | | |
| Peso ovarios, (gr) ¹² | 5 | 42.76±4.84 | 2 | 48±2.12 | 2 | 47.6±0.14 | 2 | 75.7±33 | | |
| Tamaño ovarios, (cm) ¹³ | 5 | 3.24±0.57 | 2 | 4±0.77 | 2 | 4.1±0.3 | 2 | 7±2.75 | | |
| Número de folículos ¹⁴ | 5 | 90.4±27 | 2 | 74.5±27 | 2 | 58±20 | 2 | 37.5±53 | | |
| Número de cuerpos lúteos ¹⁵ | 5 | 10±6.81 | 2 | 11±2.82 | 2 | 21±8 | 2 | 8±11.31 | | |

¹ NR = No registrado

² NE = No evaluado

³ Valores con base a la escala 0 a 5 y evaluadas de acuerdo a Tubbs, 1995

⁴ a ¹⁵ todos los valores se expresan como media ± el error estándar.

Cuadro 9. Parámetros productivos observados en las cerdas sacrificadas en diferentes periodos posteriores al servicio

| Parámetro | Días después de la fertilización | | | | | |
|---|----------------------------------|--------------|--------------|-----------|----------|--|
| | 1 a 3 | 4 a 7 | 8 a 12 | 13 a 25 | 26 a 35 | |
| Número de cerdas | 4 | 6 | 8 | 8 | 12 | |
| Condición corporal ¹ | 2.3 | 2.3 | 2.6 | 2.3 | 2.7 | |
| Peso al rastro, (kg) ² | 205.33±10.36 | 168.5±12.262 | 219±31.62 | 206±21.27 | 226±57 | |
| Tejido magro, (kg) ³ | 75.92±1.0 | 76.2±0.3647 | 74.9±1.63 | 74.2±1.0 | 74.7±3 | |
| Peso canal, (kg) ⁴ | 164.3±7.95 | 116.7±12.72 | 168.3±252.48 | 155±12.76 | 169±40 | |
| Profundidad grasa dorsal, (ml) ⁵ | 3±0.285 | 2.4±0.0450 | 3±0.15 | 3±0.21 | 2.8±0.8 | |
| Profundidad muscular, (ml) ⁶ | 2.8±0.08 | 2.8±0.090 | 2.5±0.23 | 2.6±0.28 | 2.9±0.79 | |

Cuadro 9. Parámetros reproductivos observados en las cerdas sacrificadas en diferentes períodos posteriores al servicio

| Parámetro | Días después del servicio | | | | |
|--|---------------------------|--------------|-----------|-----------|-----------|
| | 1 a 3 | 4 a 7 | 8 a 12 | 13 a 25 | 26 a 35 |
| Peso ovarios, (gr) ⁷ | 48.5±0.625 | 33.93.1024 | 46±0.56 | 52.1±6.38 | 4.5±1.5 |
| Tamaño ovarios, (cm) ⁸ | 4.26±0.14 | 4.3±0.5245 | 3.83±0.10 | 3.6±0.28 | 3.8±0.82 |
| Número de folículos ⁹ * | 63.3±10.93 a | 55.5±4.655 b | 82±9.53 | 90±15.24 | 105±24 ab |
| Número de cuerpos lúteos ¹⁰ | 15.6±1.72 | 19±1.7049 | 18.2±1.24 | 11±2.73 | 105±24.5 |

¹ Valores con base a la escala 0 a 5 y evaluados de acuerdo a Tubbs, 1995

² a ¹⁰ Valores representados por la media ± el error estándar

* Los literales son la diferencia significativa de estadística P <0.05, prueba exacta de Fisher.

Cuadro 10. Número de anomalías observadas en el tracto reproductor de las cerdas gestantes y no gestantes sacrificadas entre el día 1 y 35 post-servicio

| Tipo de cerda | Número de cerdas | Gestante | | | Número de cerdas | | | No gestante | | | |
|---------------|------------------|------------|---|----------------|------------------|------------|-------|-------------|----------------|--------------|--|
| | | Útero | | Quiste ovárico | Sin anomalía | | Útero | | Quiste ovárico | Sin anomalía | |
| | | hiperémico | 0 | 1 | 4 | hiperémico | 2 | hiperémico | 1 | 3 | |
| Nulípara | 5 | 0 | 1 | 4 | 5 | 2 | 1 | 3 | | | |
| Primípara | 5 | 1 | 0 | 4 | 2 | 0 | 1 | 1 | | | |
| Múltipara | 15 | 3 | 1 | 11 | 6 | 3 | 3 | 0 | | | |

Cuadro 11. Análisis por tipo de quiste presente en cerdas sacrificadas entre 1 y 35 días post-servicio

| Tipo de quiste | Número total | Ubicación en el ovario | |
|-----------------------|--------------|------------------------|-----------|
| | | Derecho | Izquierdo |
| Cuerpo lúteo quístico | 24 | 14 | 10 |
| Quiste luteal | 69 | 36 | 33 |
| Quiste folicular | 5 | 2 | 3 |
| Total | 98 | 52 | 46 |

Cuadro 12. Análisis hormonal de quistes ováricos en cerdas sacrificadas entre 1 y 35 días post-servicio

| Niveles hormonales | Quiste | |
|-----------------------------------|-----------|--------|
| | Folicular | Luteal |
| Progesterona, ng ¹ /ml | 183.24 | 84.48 |
| Estradiol, pg ² /ml | 1824.03 | 675.17 |

¹Nanogramo

²picogramo

Nota: El análisis se realizó en forma de mezcla del líquido folicular perteneciente a cada quiste, previa clasificación macroscópica.

Cuadro 13. Resultados observados en la eficiencia reproductiva de las cerdas en el grupo de muerte fetal

| Parámetro | Promedio ± Error estándar |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| Número de cerdas | 25 |
| Tamaño de camada en promedio previo | 8.6 ± 1.67 |
| L P V ¹ | 7.6 ± 3.01 |
| L P M ² | 0.88 ± 2.20 |
| Momias | 0.12 ± 0.33 |
| Peso promedio camada (Kg) | 12.29 ± 3.83 |

¹ Lechones paridos vivos.

² Lechones paridos muertos.

Cuadro 14. Parámetros observados por número de parto en el grupo de muerte fetal

| Número de parto | N ^{o1} | TPC ² | LPV ³ | LPM ⁴ | Peso de la camada (Kg) ^{*5} |
|-----------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|--------------------------------------|
| 1 | 5 | NR ⁶ | 5.8 ± 2.28 | NR ⁶ | 8.32 ± 2.9 abc |
| 2 | 5 | 9.46 ± 1.119 | 9 ± 1.87 | 0.4 ± 0.54 | 13.72 ± 32.6 a |
| 3 | 5 | 10.7 ± 1.64 | 8.4 ± 5.12 | 2.6 ± 4.77 | 15.11 ± 2.79 bd |
| 4 | 5 | 9.26 ± 2.17 | 9.26 ± 2.17 | 0.2 ± 0.44 | 10.32 ± 1.64 cd |
| 5 | 5 | 9.24 ± 1.64 | 9.24 ± 1.14 | 0.4 ± 0.5 | 14.52 ± 3.92 |

¹ N^o de cerdas

² TPC = Tamaño de camada en promedio previa al experimento.

³ LPV = Lechones paridos vivos en el parto en estudio.

⁴ LPM = Lechones paridos muertos en promedio en el parto en estudio.

⁵ * Significancia estadística (P < 0.05), por la prueba exacta de Fisher.

a, b, c, d literales iguales muestran significancia estadística.

⁶ No registrado

² a ⁵ Valores representados por la media ± el error estándar.