

01674

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCION Y DE LA
SALUD ANIMAL

UTILIZACION DE SOMATOTROPINA PORCINA
RECOMBINANTE, DURANTE EL ULTIMO TERCIO DE
GESTACION EN CERDAS PRIMERIZAS, PARA ANALIZAR SUS
EFECTOS PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS

P R E S E N T A :

AURELIO MIGUEL ROBLES BARCENAS

TUTOR: DRA. MARIA ELENA TRUJILLO ORTEGA
COMITE TUTORIA: DR. LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO
MVZ M_sC JOSE MIGUEL DOPORTO DIAZ



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.

RESUMEN

ROBLES BÁRCENA AURELIO MIGUEL. UTILIZACIÓN DE SOMATOTROPINA PORCINA RECOMBINANTE DURANTE EL ÚLTIMO TERCIO DE GESTACIÓN EN CERDAS PRIMERIZAS, PARA ANALIZAR SUS EFECTOS PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS (Tutor: Dra. María Elena Trujillo Ortega). Con el objeto de determinar el efecto de la somatotropina porcina recombinante (STpr) sobre los parámetros productivos en cerdas, se realizaron dos experimentos. El primer experimento se desarrollo con el objeto de determinar si la STpr generaba efectos adversos en cerdas gestantes y analizar la dosis a utilizar, para esto se administraron cuatro diferentes dosis totales de STpr (50, 75, 100 y 125 mg) y un grupo testigo, con los resultados obtenidos en esté experimento se determinó utilizar la dosis de 50 y 125 mg totales de STpr. En el segundo experimento se evaluó el desempeño de la cerda en la gestación, parto y lactancia, y el desempeño del lechón. No se observó diferencia significativa ($P>0.05$) en relación al número de lechones nacidos vivos, muertos o momias, y peso al destete; con relación al peso al destete se observó diferencia significativa ($P<0.05$) entre los grupos a los que se le administró STpr y el testigo, siendo el mismo efecto en la calidad de la leche donde los grupos tratados presentaron mayor cantidad de proteína cruda que el grupo testigo. En cuanto al número de estructuras foliculares el grupo testigo presento 17.4 ± 1.0 y los grupos tratados con 50 y 125 mg totales de STpr presentaron 20.2 ± 1.2 y 22.0 ± 1.5 estructuras respectivamente. El costo de aplicación para el grupo tratado con 50 mg totales de STpr fue de \$14.35 y para el de 125 mg totales fue de \$35.87. Con base en los resultados se concluye que la administración de la STpr en cerdas primerizas gestantes en el último tercio de gestación, no genera ningún efecto negativo, al contrario, ya que al obtener mayor cantidad de proteína en la leche se puede tener lechones con mejor peso al destete, además al administrar STpr se obtuvo de 2.8 a 4.6 estructuras foliculares más con lo que se puede obtener mayor número lechones nacidos en total en el siguiente parto.

Palabras claves: somatotropina, cerdas, gestación, parto, lactancia

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo intelectual.
NOMBRE: Aurelio Miguel Robles Bárcena
FECHA: 10/Sep/04
FIRMA: [Firma]

SUMMARY

ROBLES BÁRCENA AURELIO MIGUEL. USE OF RECOMBINANT PORCINE SOMATOTROPIN DURING THE LAST THIRD OF GESTATION IN GILTS TO ANALYZA ITS PRODUCTIVE AND REPRODUCTIVE EFECTS (TUTOR: DRA. MARÍA ELENA TRUJILLO ORTEGA). Two experiments were conducted in order to determine the effect of the recombinant porcine somatotropin (rpST) on the productive parameters in sows. The first experiment was carried on so as to establish if rpST had negative effects on pregnant sows and analyze the adequate dose; four different doses of rpST (50, 75, 100 y 125 mg) were administered as well as a witness group. The results suggested using 50 and 125 mg of rpST. In the second experiment, the performance of the sow in gestation, delivery and lactation was evaluated, as well as the performance of the pig. No significant difference was observed ($P>0.05$) related to the number of pigs born alive, dead or mummified. Nevertheless, there was significant difference ($P<0.05$) of weight at weaning between the groups administered with rpST and the witness group, with similar effect in the milk quality where treated groups showed a higher amount of crude protein compared to the witness group. With respect to the number of follicular structures, the witness group presented 17.4 ± 1.0 and the treated groups administered with 50 and 125 mg total rpST showed 20.2 ± 1.2 and 22.0 ± 1.5 structures, respectively. The application cost for treated groups with 50 mg total rpST amounted \$14.35 and for those with 125 mg total was of \$35.87. Based in results, it is concluded that rpST' administration in gilts during the last third part of gestation, does not generates negative effects; on the contrary, while obtaining more amount of protein in milk it is possible to have pigs with better weights at weaning. Moreover, at administering rpST, 2.8 to 4.6 follicular structures more were obtained, and as a result a greater number of pigs can be obtained in the following delivery.

Key words: gilts, somatotropin, gestation, lactation.

AGRADECIMIENTOS

A mi Mamá, por ser mi guía, tus consejos y amor es mi fuerza.

A mi Papá, gracias por tu apoyo, tus consejos y tu confianza.

A Matilde, hermana eres una fuerza importante en mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México que por medio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia me ha formado profesionalmente, que me dio las bases científicas y humanas para mi desarrollo.

A mis asesores Dra. Maria Elena Trujillo, Dr. Luis Alberto Zarco Quintero y MSc. José Miguel Doporto por que sus conocimientos y apoyo permitieron este trabajo.

Un agradecimiento muy importante al Dr. José Narro, por su confianza y apoyo, y sobre todo por su amistad.

A todas las personas que hicieron posible este trabajo:

- MVZ. José Ignacio Lozano Torres.
- A Stephanie, Iván, Cristian, Miguel, Luis, Jorge, Paco, Juan Pablo y Alejandro que su apoyo en estos años ha sido muy importante.
- A todo el personal de Agropecuaria Tenex-tepec en especial a (Carlos, Norma, Eleuterio, Felipe, Eleazar, Alejandra, Teresa, Tereso, Primitivo, Pascual, Benito, el jarocho)
- Al personal y amigos del Departamento de Producción Animal: Cerdos.
- Al personal del Laboratorio de Endocrinología, del Departamento de Reproducción.

Por las becas otorgadas:

- Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT)
- A la Dirección General de Estudios de Posgrado de la UNAM.

Por el apoyo en el financiamiento parcial al proyecto:

- Agropecuaria Tenex-tepec.
- Schering Ploug de México

A todos los miembros de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad.

Al Honorable Jurado del Examen de Grado:

- Dr. José Miguel Doporto D.
- Dr. Luis Alberto Zarco Quintero.
- Dra. Marilu Espilboury
- Dr. Daniel Mota
- Dra. Maria Elena Trujillo.

Por ultimo quiero agradecerle especialmente a la Dra. Maria Elena Trujillo Ortega y al Dr. Luis Alberto Zarco Quintero, que además de ser asesores en este proyecto han sido maestros, guías y amigos durante mucho tiempo. GRACIAS

Contenido

	Página
RESUMEN	
SUMMARY	
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LA LITERATURA	3
2.1 Ciclo estral	3
2.1.1 Proestro	3
2.1.2 Estro	4
2.1.3 Metaestro	4
2.1.4 Diestro	5
2.2 Gestación	5
2.2.1 Tamaño de la camada	6
2.2.2 Desarrollo embrionario	8
2.2.2.1 Implantación	9
2.2.3 Hormonas de la gestación	10
2.3 Parto	12
2.3.1 Estadios del parto	12
2.4 Lactación	14
2.5 Involución uterina	17
2.6 Hormona del crecimiento o Somatotropina	18
OBJETIVO GENERAL	22
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
HIPÓTESIS	23
3. MATERIAL Y MÉTODOS	24
3.1 Animales experimentales	25
3.2 Experimento 1	26
3.3 Experimento 2	27
4. RESULTADOS	30
4.1 Experimento 1	30
4.2 Experimento 2	36
5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	43
5.1 Experimento 1	43
5.2 Experimento 2	45
6. REFERENCIAS	48

Lista de Cuadros

	Página
Cuadro 1. Grosor de la grasa dorsal (mm) en diferentes días de la gestación, parto y posparto en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr, durante el último tercio de la gestación (primer experimento)	30
Cuadro 2. Número de abortos, días de inanición y duración promedio de gestación en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr, durante el último tercio de la gestación (primer experimento)	31
Cuadro 3. Duración del parto en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr, durante el último tercio de la gestación (primer experimento)	32
Cuadro 4. Parámetros productivos en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr, durante el último tercio de la gestación (primer experimento)	33
Cuadro 5. Calidad de la leche en cerdas tratadas con STpr durante la lactación subsecuente a la gestación durante la cual recibieron los tratamientos (primer experimento)	34
Cuadro 6. Intervalo entre el destete y el primer estro posparto en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr, durante el último tercio de la gestación (primer experimento)	35
Cuadro 7. Parámetros productivos obtenidos durante la gestación en cerdas que habían sido tratadas con STpr durante la gestación anterior (primer experimento)	35
Cuadro 8. Número de abortos y días de inanición por grupo, y duración promedio en cerdas tratadas con 50 o 125 mg de STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)	37
Cuadro 9. Medición de la grasa dorsal al ingreso y salida de la maternidad, en cerdas tratadas con 50 o 125 mg de STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)	37
Cuadro 10. Parámetros productivos de cerdas tratadas con 50 o 125 mg de STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)	39
Cuadro 11. Calidad de la leche en cerdas tratadas con STpr durante la lactación subsecuente a la gestación durante la cual recibieron los tratamientos (segundo experimento)	40
Cuadro 12. Número promedio de estructuras foliculares presentes después del parto en los ovarios de cerdas tratadas con STpr durante el último tercio de gestación (segundo experimento)	41
Cuadro 13. Intervalo entre el destete y el estro en cerdas tratadas con STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)	41

UTILIZACIÓN DE SOMATOTROPINA PORCINA RECOMBINANTE, DURANTE EL ÚLTIMO TERCIO DE GESTACIÓN EN CERDAS PRIMERIZAS, PARA ANALIZAR SUS EFECTOS PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS

1. INTRODUCCIÓN

A nivel mundial la producción de carne de cerdo representa el 26% del total de la proteína de origen animal que se consume. En México la producción de carne de cerdo es de 1,050 miles de toneladas. Las proyecciones hechas por Sparks Companies (2002) para los 4 años siguientes indican que el consumo per cápita de carne de cerdo en México aumentará de 12.8 a 13.5 Kg, por lo que la industria tendrá que enfrentar este aumento en la demanda con una mayor producción, eficiencia en el manejo, y mercadeo de los productos de origen porcino, para no depender de la importación de carne y productos procesados de cerdo.¹

Los esfuerzos constantes para aumentar la eficiencia, calidad y producción de carne de cerdo al menor costo posible, han llevado a la búsqueda de mejores combinaciones de nutrientes y al desarrollo de aditivos que incrementen el nivel de producción en los animales. Estos esfuerzos han llevado al uso de sustancias promotoras del crecimiento, incluyendo antibióticos y agentes antimicrobianos que mantienen a los agentes patógenos bajo control y previenen la degradación de nutrientes por bacterias. También se han utilizado enzimas que ayudan en la digestión de ciertos alimentos, lo que lleva a un mejor aprovechamiento de las raciones, así como probióticos, que son microorganismos benéficos que se multiplican en el aparato digestivo para conformar una flora intestinal favorable. Otros aditivos incluyen a los ácidos orgánicos que ayudan a una adecuada acidificación estomacal. Finalmente se

han utilizado agentes modificadores del metabolismo, como las hormonas y los fármacos beta adrenérgicos.¹

En los últimos cinco años, la Hormona del Crecimiento (GH) o Somatotropina (ST) porcina, ha tomado importancia en el sector porcícola. Esta hormona se administra durante los últimos 28 a 35 días de la engorda, en dosis que van de 70 a 175 mg totales de somatotropina (2.5 mg a 5 mg por día), lo que resulta en aumentos de entre 15% y 25% en la eficiencia alimenticia, y en una mejor conformación de la canal, ya que disminuye la deposición de grasa en un 50-70%, reduciendo la grasa en la canal de un 10 a 20%, y produciendo un incremento entre 5 y 10% la proporción de carne magra. También se produce un incremento del 20 a 25% en la ganancia diaria de peso, además, se ha utilizado en etapa tempranas de la gestación para ver sus efectos en el crecimiento y la calidad de la canal de los lechones después de parto.^{2,3,4}

Muchas publicaciones concluyen que la utilización de la somatotropina porcina en cerdas primerizas tiene un impacto negativo sobre la reproducción, pero que su efecto es transitorio.

Al administrar la somatotropina en cerdas se han visto alteraciones en la función lutea, en el desarrollo de estructuras foliculares, en el número de folículos ovulatorios, en la producción de esteroides y en la calidad de los ovocitos. Estos resultados no siempre son consistentes ya que en algunos estudios se ha observado el aumento en el número de folículos pequeños y no en el de folículos medianos, mientras que en otro estudio se encontro lo contrario. De la misma manera, se ha visto que al cultivar células lúteas en presencia de ST aumenta su producción de progesterona, pero el efecto es inverso si las células lúteas provienen de cerdas primerizas. Otro estudio muestra que la administración de STp en cerdos retarda la presentación del estro en cerdas primerizas y al utilizarse en la gestación hay un reporte que indica la presencia de abortos, inanición y bajo peso de los lechones al nacimiento.^{2,3,4,5,6,7,8,9}

Sin embargo, en especies como la bovina la somatotropina se ha utilizado en forma muy extensa, habiendo demostrado que el considerable aumento que provoca en la producción láctea no está asociado con efectos detrimentales sobre la reproducción, incluso en algunos casos se ha demostrado mejorar la fertilidad de animales subfértiles. En cambio, en el caso de las cerdas la mayor parte de los estudios sobre los efectos reproductivos de la ST se realizaron antes de que existieran presentaciones comerciales de STpr. Por esta razón, el objetivo del presente trabajo es analizar en forma detallada sus efectos productivos y reproductivos de la administración de hormona del crecimiento durante la gestación de cerdas primerizas.^{2,3,4,5,6,7,8,9}

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1. CICLO ESTRAL

La cerda es poliéstrica a través del año, solo la preñez o la disfunción endocrina interrumpen esta actividad cíclica. El ciclo estral de la cerda dura en promedio de 21 días \pm 2 días y se divide en cuatro etapas:

- Proestro
- Estro
- Metaestro
- Diestro

2.1.1 PROESTRO

El proestro comienza con la regresión del ciclo estral previo y termina cuando inicia el estro, tiene una duración de 2 a 3 días pudiendo esto variar en cerdas primerizas donde la duración puede ser de 24 horas. Es la etapa donde se lleva a cabo el proceso de crecimiento y maduración folicular, esto hace que aumenten de forma creciente las cantidades de estrógenos.

Esta etapa se caracteriza por un enrojecimiento y tumefacción de los labios vulvares, así como por una alteración en el comportamiento de la cerda, que se vuelve inquieta y deseosa de montar a otras hembras.

La elevación de la concentración de estrógenos que ocurre en esta fase desencadena el estro, además estimula al hipotálamo para que produzca un pico de secreción de GnRH (*hormona liberadora de gonadotropinas*), y ésta a su vez provoca una descarga hipofisiaria de LH (*hormona luteinizante*).^{10,11,12}

2.1.2 ESTRO

El inicio del estro se caracteriza por cambios graduales en los patrones de comportamiento, reacciones en vulva y ocasionalmente secreción mucosa. La duración de esta etapa es de 48 a 72 horas, el estro en cerdas primerizas puede presentar un periodo más corto que las adultas 36 a 56 horas. La raza, variaciones estacionales (p. ej., estro más prolongado en verano y más breve en invierno) y las anomalías endocrinas influyen en la duración del celo.

Los óvulos son liberados de 38 a 42 horas después de iniciado el estro y la duración de este proceso ovulatorio es de 3.8 horas. Las ovulaciones ocurren unas cuatro horas antes en las hembras que se han apareado.^{10,11,12}

Durante el estro, y como resultado de los efectos luteinizantes del pico preovulatorio de LH, produce la caída de los niveles de estrógenos, mientras que los niveles de LH se mantienen elevados durante 12 a 20 horas, esta elevación provoca el aumento de la producción folicular de prostaglandinas E y F₂α dentro de las 10 a 12 horas previas a la ovulación. Los niveles máximos de producción de prostaglandinas ocurren entre dos y tres horas antes de la ruptura folicular, lo cual es importante ya que juegan un papel relevante en la ovulación; el incremento en la concentración de prostaglandinas solamente ocurre en los folículos que van a ovular.^{10,11,12}

2.1.3 METAESTRO

El metaestro dura de 7 a 8 días y en ella tiene lugar el desarrollo del cuerpo lúteo. Al inicio del metaestro se puede observar la cornificación de las capas superficiales de la vagina. En esta fase aumenta el tamaño de los folículos de 2 a 5 mm de diámetro.¹²

2.1.4 DIESTRO

El diestro dura de 6 a 10 días cuando no ha ocurrido la concepción y es cuando se encuentra en pleno funcionamiento el cuerpo lúteo, el cual es destruido al final del diestro por la liberación de $\text{PGF}_2\alpha$ de origen uterino. En cambio, los cuerpos lúteos permanecen funcionales hasta el final de la gestación en el caso de ocurrir la fecundación.

Por la descarga de LH, las concentraciones de progesterona comienzan a aumentar dos días después de la ovulación y alcanzan su máximo nivel entre el décimo y catorceavo día. En ausencia de fecundación, la secreción de progesterona baja hacia el día 15 del ciclo debido a que se inicia la secreción de $\text{PGF}_2\alpha$ en las células epiteliales del endometrio, produciéndose la luteólisis.

La selección de folículos a ovular en el próximo ciclo estral se efectúa entre los días 14 y 16 del ciclo. Durante la proliferación folicular, existe un proceso continuo de crecimiento y atresia dentro de un grupo de folículos; sin embargo, es más grande el número de folículos que involucionan que el de los folículos que están destinados a la ovulación.^{10,12}

2.2. GESTACIÓN

Es el periodo de desarrollo intrauterino y en él ocurren principalmente el crecimiento del feto y las adaptaciones maternas encaminadas a este fin.

La duración de la gestación es el intervalo que va de la fecundación al parto siendo para el caso de las cerdas de 114 días, esto está determinado genéticamente, aunque puede ser modificada por factores maternos, fetales, genéticos y ambientales.^{10,11,13}

Entre los factores maternos está la edad al primer parto, la cantidad de grasa, el tamaño del canal uterino y la función endocrina del feto. Puede haber ligeras variaciones genéticas entre razas.^{10,13}

Se ha observado que una inadecuada nutrición en las cerdas durante la lactancia impacta la fertilidad subsecuente, esto ocurre cuando las cerdas consumen menor cantidad de nutrientes de los necesarios para mantener la producción de leche, y con esto se afecte la condición corporal lo cual sucede principalmente en la parte inicial de la lactancia, por lo que son importantes las prácticas de manejo en esta fase de la lactancia, como mantener condiciones controladas del ambiente, alimentación constante, cantidad de agua y la formulación de la dieta. Por ejemplo Aherme y Lirlowoo (1985) y Prunier *et al.* (1993) reportaron que cerdas que perdieron de 10 a 15% de su condición corporal (18 a 26 Kg. y entre 1.5 y 2.2 mm de grasa dorsal) su eficiencia productiva subsecuente se vio afectada por un impacto en la función del ovario y la consecuente producción hormonal.¹⁴

2.2.1. TAMAÑO DE LA CAMADA

El comportamiento productivo en las explotaciones porcinas se basa principalmente en el número de lechones vivos por cerda por año, el peso del lechón al nacimiento y al destete. Tanto el bajo número de lechones vivos por cerda al año como el bajo peso de los lechones al destete, resultan en aumento en los costos de producción, por lo que las granjas más eficientes son las que

logran destetar un alto número de lechones de buen peso por cada cerda.^{10,11,13,15,16}

El primer factor limitante para obtener camadas numerosas es el espacio uterino requerido para la supervivencia embrional, ya que se ha observado que cuando el espacio es óptimo, la influencia de un embrión sobre sus vecinos es mínima, disminuyendo así la muerte embrionaria.^{16,17,18}

Existe una gran variabilidad en cuanto a longitud y peso del útero al comienzo de la gestación, sin que se haya establecido con precisión el efecto del tamaño del útero sobre la sobrevivencia de los embriones.^{10,11,15,16}

Cuando menos el 40% de los embriones se pierden antes del parto. En el transcurso de los primeros 18 días la sobrevivencia embrionaria se reduce en un 17%. Hacia el día 25, alrededor del 33% de los embriones han muerto y el porcentaje se eleva a 40% hacia el día 50. Aunque las cerdas adultas tienen mayor prolificidad que las jóvenes, se sabe que pierden mayor proporción de sus embriones durante los primeros 40 días de vida.^{10,11}

Otro factor que influye sobre el tamaño de la camada es el nivel de endogamia de las cerdas. Así, por cada 10% de endogamia en la cerda hay disminución en la producción de 0.5 a 0.8 óvulos, 0.5 menos óvulos fecundados y 0.8 embriones menos para el día 25. La cruce entre líneas endogámicas resulta en 0.5 más óvulos producidos, 0.3 más óvulos fecundados y 0.8 más embriones hacia el día 25. Por ejemplo las líneas puras de Duroc y Yorkshire promedian 13.8 cuerpos lúteos, pero cuando se cruzan hembras Duroc con un verraco de otras razas se eleva el tamaño de la camada en 1.4 lechones al parto. Las tasas de supervivencia, así como la cantidad de lechones nacidos y la de destetados, producto de la cruce de tres razas, excede a las cifras de la progenie de la cruce de dos razas.^{10,15}

Las tasas de ovulación siguen aumentando en gestaciones subsecuentes, pero el tamaño de la camada alcanza valores máximos hacia el cuarto o quinto parto, disminuyendo hacia el octavo el número de lechones nacidos vivos y aumentando el de los mortinatos y momias. Además, se ha observado que el rendimiento reproductivo comienza a declinar después de los 4.5 años de edad de la hembra.^{10,11,15}

2.2.2. DESARROLLO EMBRIONARIO

La fecundación se lleva a cabo en la ampolla del oviducto y la llegada del ovocito a esta región es favorecida por el movimiento rápido en sentido descendente de los cilios de la mucosa; en la región ístmica del oviducto hay una amplia corriente ciliar ascendente que tal vez ayude a los espermatozoides a subir. Los embriones suelen encontrarse en la etapa de cuatro células cuando ingresan en el útero; el oocito fertilizado se divide rápidamente y para ello utiliza su propia energía al pasar desde el oviducto al útero; hasta el estadio de ocho células el desarrollo del embrión es controlado por el RNA mensajero materno, y posteriormente el genoma del embrión comienza a activarse. La división avanza hasta la etapa de mórula hacia el día cinco, y después a la formación del blastocisto hacia los días seis a ocho. Al terminar este periodo los embriones suelen estar irregularmente distribuidos en ambos cuernos uterinos.^{14,19}

Hacia el final del estadio de mórula, el embrión está formado por varios cientos de células, aparentemente no diferenciadas y por este estadio el genoma del embrión está funcionando activamente para controlar su propio ritmo de desarrollo y de síntesis proteica.^{14,19}

Durante la blastulación el embrión adquiere una capacidad de acumular líquido, esto dependiente de dos funciones celulares, una es el transporte de varias

sustancias y la segunda es la permeabilidad selectiva. Entre los días cuatro y ocho de la gestación el embrión aumenta de volumen unas cuatro mil células, siendo que el número de células se dobla aproximadamente cada doce horas.^{14,19,20}

2.2.2.1 IMPLANTACIÓN

La unión del embrión a la pared uterina comienza los días 12-13 después de la inseminación cuando los blastocistos se alargan con rapidez para tomar su forma filamentosa que a menudo llega a medir más de 60 cm de longitud. La implantación se completa hacia el día 34 de la gestación. Existe un mecanismo para espaciar los blastocistos antes de la implantación, si bien no se conoce el mecanismo preciso de actuación, se sabe que las contracciones uterinas tienen un papel importante. Además el embrión al implantarse causa una proliferación y crecimiento de las células endometriales en la vecindad inmediata, lo que produce una separación de los embriones implantados a medida que avanza la gestación.^{10,11}

Después del contacto inicial entre el embrión y endometrio, en el día doce, el trofoblasto comienza a proliferar rápidamente e invade el endometrio. La pared del trofoblasto se pliega como resultado de la rápida expansión sin que se altere la captación de líquido dentro del blastocele. En el día 24, existe una invasión masiva del trofoblasto hacia el recubrimiento endometrial del útero, a la vez que se establece gradualmente una placenta epiteliocorial difusa.^{10,11,12}

Desde la implantación y hasta la aparición de la función de la placenta, el embrión depende para su nutrición de la captación de "leche uterina" o nutrición histiotrófica. Se puede deducir que a medida que crece, y con tal rapidez, el blastocisto es muy sensible a las condiciones uterinas, de tal forma que si no se presentan condiciones óptimas puede que no ocurra la implantación. De entre todas las pérdidas que puedan existir en el estadio embrionario, el mayor

número ocurre durante la implantación y por lo general se debe a una nutrición inadecuada del embrión. Se ha tratado de influir sobre el contenido de leche uterina, por medios exógenos, sin que a la fecha se observe algún efecto directo sobre la supervivencia de los embriones.^{11,12,15}

Las proteínas derivadas del útero y de los productos que incluyen IGF-I, IGF-II y EGF, proteínas de unión y de transporte como uteroferrina, proteínas de unión a IGF y al retinol, inhibidores de proteasas como inhibidor de plasmita y tripsina y proteínas trofoblásticas relacionadas con el interferón, son expresadas diferencialmente durante el periodo de reconocimiento materno de la preñez y la implantación.^{10,11,12,15}

2.2.3 HORMONAS DURANTE LA GESTACIÓN

Para el mantenimiento de la gestación, en la cerda es indispensable la presencia continua de los cuerpos lúteos, los cuales alcanzan su peso máximo hacia el día ocho o diez, y se mantienen hasta el final de la gestación. Dos poblaciones de células lúteas porcinas, una con diámetro de 30 a 50 μm y otra de 15 a 20 μm , producen progesterona en cantidades que parecen guardar relación con el tamaño celular y la etapa de preñez, siendo esta hormona la que juega el papel más importante durante la gestación.^{10,11}

En el día diez después de la inseminación se encuentran los niveles más elevados de progesterona, pero hacia el día 20 descienden ligeramente permaneciendo constante durante el resto de la gestación en valores de 20 a 25 ng/ml, observándose después del parto una caída notable de la producción de esta hormona y del peso del cuerpo lúteo. Al contrario de otras especies, para la cerda la única fuente de progesterona es el ovario, por lo que depende enteramente de la función lútea para el mantenimiento de la gestación. La ovariectomía en cualquier momento de la gestación, provoca el aborto. La secreción de progesterona es totalmente dependiente de la hipófisis, por lo que

la extirpación de ésta produce una rápida regresión del cuerpo lúteo y por tanto aborto inmediato.^{21,22,23}

El reconocimiento materno de la gestación es inducido por los estrógenos producidos por los embriones, que provocan, hacia el día 12 o 13 de la gestación, un cambio en la dirección de la secreción de $\text{PGF}_2\alpha$ uterina, la cual en la cerda gestante es secretada hacia la luz uterina en lugar de secretarse hacia la circulación, como ocurre en la cerda no gestante.

Las concentraciones de 17- β estradiol no conjugado en la sangre periférica aumentan desde 10 pg/ml en los días 8 a 60, hasta los valores pico (400 pg/ml) justo antes del parto. La unidad fetoplacentaria es la fuente principal de estrógeno. La prolactina en plasma se incrementa de manera notable al final de la preñez y permanece alta durante el principio de la lactación.^{10,11,21,22,23}

En la etapa final de la gestación, las concentraciones de corticosteroides aumentan en el transcurso de las 24 horas que siguen al parto y disminuyen al principio de la lactación. Las concentraciones de progesterona disminuyen durante los últimos días de la gestación y caen abruptamente a 0.5 ng/ml hacia el día uno posparto.^{22,23}

La estrona aumenta a concentraciones máximas hasta el día dos preparto y luego desciende a los valores basales después de la liberación de los fetos. La elevación de la estrona, así como del estradiol se asocia a la madurez fetal y es de origen placentario, principalmente.^{10,11,21,22,23}

Las células de la corteza suprarrenal del feto aumentan notablemente del día 105 a 113 principalmente para aumentar la secreción de cortisol que determina el momento del parto.^{10,11,21,22,23}

La relaxina se produce y acumula en los cuerpos lúteos, manteniéndose en concentraciones bajas (hasta 2 ng/ml) durante los primeros 90 días de la

gestación y aumentado en los dos días previos al parto, cuando se libera la relaxina acumulada en los cuerpos lúteos. Se requiere de relaxina y estrógeno para remodelar la colágena y dilatar el cuello uterino, así como para el crecimiento del tejido parenquimatoso mamario, cuello uterino y vagina de las cerdas al final de la preñez.^{10,11,21}

2.3. PARTO

El parto se define como el proceso mediante el cual el útero gestante se libera de los fetos y la placenta, este proceso está controlado por las hormonas tanto fetales como maternas.

Se sabe que el estímulo inicial procede del feto y es el hipotálamo fetal el que juega el papel más importante en este proceso, estimulando a que la hipófisis fetal libere hormona adrenocorticotropa, lo que promueve la liberación de corticosteroides por parte de las adrenales del feto. A su vez estos corticoesteroides tienen efecto sobre la placenta y/o el útero, estimulando la producción de prostaglandinas. Por la acción de las prostaglandinas se produce la luteólisis y sin este aporte luteínico, los niveles de progesterona descienden considerablemente con lo que las contracciones uterinas no se inhiben y así el miometrio comienza a contraerse rítmicamente, lo que conduce al parto.^{10,11}

2.3.1. ESTADIOS DEL PARTO

El parto se divide en tres estadios, preparación del feto, expulsión del feto y expulsión de la placenta.

La fase preparatoria se caracteriza por una caída en la concentración de progesterona plasmática que comienza dos días antes del parto. Al mismo tiempo existe una rápida elevación en las concentraciones de estrógenos. Al sobrevenir el parto se libera oxitocina, a la vez que se libera relaxina con lo que se dilata el cervix y se facilita el paso de los fetos. A medida que avanza el

parto, las contracciones pasan de graduales a periódicas coordinadas lo que desencadena el parto. Las contracciones comienzan craneales al feto, lo más cercanas al cervix, quedando el resto del útero totalmente quiescente. Estas contracciones son el resultado de una actividad refleja neural autonómica sobre la musculatura lisa del útero, efecto que está mediado por la oxitocina. Para que la oxitocina funcione directamente como agente uterotonico se deben encontrar presentes receptores específicos sobre las células miométriales. Estos receptores se incrementan al termino de la gestación en varias especies de mamíferos experimentales a través de los estrógenos y esto se ve reflejado por un incremento en la sensibilidad a la estimulación por la OT.^{24,25,26,27}

Al final del proceso preparatorio el cervix se ha expandido del todo, con lo que el útero y la vagina semejan un tracto continuo. Al romperse el corio-alantoides fluye desde la vulva el líquido alantoideo.^{10,11,12}

La fase de expulsión del feto inicia con la distensión amniótica de los fetos más cercanos a la parte cervical que de esta forma son puestos a la entrada pélvica; esto inicia las contracciones voluntarias del diafragma y músculos abdominales, con lo que los fetos son rápidamente movidos a través del cervix y salen al exterior. La placenta se desprende por si misma del útero al final del primer estadio del parto, y por ello es imperativo que los estadios subsiguientes se desarrollen rápidamente, de lo contrario los fetos morirían por asfixia. Alrededor del 60 al 70 por ciento de los fetos traen posición anterior aunque la presentación posterior no está relacionada con un mayor índice de mortalidad prenatal. Este segundo estadio dura normalmente de una a cuatro horas.

La fase de expulsión de la placenta se caracteriza por la expulsión de las membranas fetales, que son expelidas a través de la vagina por la influencia de las contracciones del útero. En el caso de que este proceso se retarde o se impida, se producirá metritis y fiebre posparto, con altas temperaturas y pérdida

del apetito. En algunos casos se puede presentar el síndrome MMA (mastitis, metritis, agalactia) con efecto detrimental para la camada.^{10,11,12,28}

Las fases del parto pueden variar pero entre los rangos normales están para la primera fase de dos a doce horas, la fase de expulsión de los fetos de una a cuatro horas y la expulsión de placenta de uno a cuatro horas, si transcurre más tiempo se puede considerar un parto anormal.^{10,11,12} Sin embargo estudios realizados en México indican que la duración de expulsión de los lechones puede durar de 2 a 8 horas o más sin que hayan nacidos muertos o dificultad al parto y no por ello se considera parto anormal.^{29,30}

2.4. LACTACIÓN

En las diferentes especies se ha observado que la producción de leche en general tiene una composición semejante pero pueden ofrecer diferencias importantes en su composición centesimal y tener como consecuencia, propiedades muy diferentes. Por ejemplo, todas las leches contienen caseína y otras proteínas del grupo de las albúminas. Algunas leches contienen más caseína que albúmina, como ocurre con las de los rumiantes cuya leche se llama casinosa, lo que lleva consigo una reacción ligeramente ácida y la posibilidad de coagular por el cuajo y no por la ebullición. No existe una relación general entre la composición de la leche por una parte y las afinidades zoológicas o los caracteres fisiológicos (nutrición), por otra.^{31,32}

La leche de los rumiantes domésticos es la única que ha sido analizada con la frecuencia necesaria para poder establecer una composición media fidedigna. Para la leche de otras especies no se puede dar más que cifras aproximadas; es posible que existan variaciones importantes aun en leches de mezcla. Por ejemplo, la composición porcentual de la leche de vaca es: agua 87.2, proteína

3.4, grasa 3.6, lactosa 4.9 y cenizas 0.71, y la composición de la leche de cerda es agua 80.6, proteína 6.1, grasa 7.6, lactosa 4.7 y cenizas 0.92.^{35,36}

La ubre de la cerda se extiende por toda la pared abdominal y el número de glándulas o pezones puede variar de 4 a 9 pares. Lo normal es encontrar 6 o 7 pares, ya que cerdas con menos de esto se desechan ya que no podrían criar camadas numerosas.

El desarrollo lóbulo-alveolar se manifiesta hacia el día 45 después de la monta y en el día 60 de gestación los alvéolos se encuentran en un avanzado estado de desarrollo. En este momento hay poca actividad secretora dentro de los alvéolos por lo que están poco distendidos, incluso nueve días antes del parto los alvéolos son pequeños.

Cuatro días antes del parto los alvéolos comienzan a expandirse y se pueden ver glóbulos de grasa en el lumen de los alvéolos hacia los dos días antes del parto. El descenso de la leche en la cerda se efectúa doce a veinticuatro horas antes del parto y en efecto este signo se utiliza como indicación de parto inminente.

En el control del desarrollo mamario están implicadas varias hormonas, estrógenos, la progesterona, la hormona del crecimiento, la prolactina y la ACTH.

A las tres semanas de iniciarse la síntesis de la leche se observa un máximo de secreción y producción láctea de más de siete kilos al día, después comienza a declinar a medida que comienzan a regresar los alvéolos de forma ordenada.

En cada periodo de succión se inicia un reflejo neuro-hormonal por el estímulo recibido por los nervios sensoriales de las tetinas o piel de la ubre, este estímulo lleva impulsos a la parte posterior de la hipófisis donde se secreta la hormona oxitocina. Ésta es la responsable de la contracción final de las células miopiteliales que rodean a cada alvéolo, con lo que la leche se eyecta dentro

del sistema de conducción y cisternas glandulares para salir a través del orificio de la tetina y pasar a los lechones.

Durante los primeros tres días la cerda produce calostro que es importante para la supervivencia de los lechones y esto es debido a su alto contenido de inmunoglobulinas presentes en la fracción proteica (Cuadro A)

Cuadro A Composición del calostro porcino

Componente	g/l
Agua	698
Lípidos	72
Lactosa	24
Proteína	188
Cenizas	6
Fósforo	1.5
Azufre	0.8
Vitamina A	1.7 u.i
Ácido ascórbico	0.11
Biotina	14 μ

Una vez que se ha establecido la lactación normal, la composición de la leche varía poco, con bajo contenido proteico y aumento en el nivel de lactosa, por lo que la composición de la leche se muestra en la (Cuadro B)

Mientras se mantenga el estímulo de succión se mantendrá la lactación aunque, sin duda, los factores endocrinos son también responsables de la continuación de la secreción láctea, interviniendo la prolactina, la hormona del crecimiento, las hormonas tiroideas y los esteroides adrenales.³⁰

Tan pronto como desaparece el estímulo de succión, cuando se desteta a los lechones, los alvéolos se distienden inmediatamente con lo que se comprime el sistema capilar sanguíneo; a los pocos días las células alveolares comienzan a degenerar y los productos secretorios llenan los espacios intersticiales donde serán recogidos por el sistema linfático.

Los cuerpos lúteos de la gestación aparecen en estado de regresión inmediatamente después del parto y unos días después de iniciada la lactación se convierten en cuerpo *albicans* inactivos. Los ovarios permanecen como estáticos durante la lactación a no ser que una lactación excesivamente prolongada haga que la cerda escape a esa acción supresora de la succión y muestre signos de estro, aunque en la lactación se presenta estro posparto que en la mayoría de los casos es anovulatorio.^{10,11,32,33,36,37}

Cuadro B Composición de la leche de la cerda.

Componente	g/l
Agua	788
Lípidos	96
Lactosa	46
Proteína	61
Calcio	2.1

El consumo de leche por los humanos ha creado la necesidad de implementar técnicas de producción que aumenten la producción láctea de la vaca, por lo que se ha utilizado la ST bovina para mejora la producción diaria de leche, por lo que la aplicación de STpr en cerdas adultas puede incrementar la producción aunque los reportes no han sido claros por ejemplo Codreanu *et al.*, reportan que al administrar STpr por 10 días provocó aumento significativo en los niveles de lactosa y un incremento no significativo en los niveles de grasa y proteína en la leche.^{35,36,37,38}

2.5. INVOLUCIÓN UTERINA

Inmediatamente después del parto y al inicio de la succión hay una rápida disminución de la longitud y peso del útero. Esto es más pronunciado en la

primera semana siguiente al parto para luego continuar más lentamente hasta que el día 21-28 de la lactación, donde se alcanza la longitud mínima.

Durante la primera semana de lactación aparece una degeneración del endometrio, aún cuando en este estadio también son evidentes cambios regenerativos e incluso restitución completa del endometrio hacia los días 14-21 posparto.

Aun cuando la involución completa no aparece hasta las tres semanas de la lactación parece ser que los cambios más importantes acontecen antes del día siete de la lactación.^{10,12}

2.6. HORMONA DEL CRECIMIENTO O SOMATOTROPINA

La Hormona del Crecimiento (GH) o Somatotropina (ST) es una proteína de 191 aminoácidos que induce el crecimiento de casi todos los tejidos del organismo y afecta el metabolismo general: estimula la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas, reduciendo su catabolismo; Además, estimula la lipólisis y disminuye la utilización de glucosa en todo el organismo.^{2,3} La ST provoca un aumento del tamaño celular y estimula la mitosis.^{39,40,41,42,43,44}

La Somatotropina Porcina (STp) es la hormona del crecimiento producida naturalmente en la hipófisis anterior de los cerdos y es liberada bajo el control del Sistema Nervioso Central. Las investigaciones sobre el efecto de la ST muestran que es una hormona específica de especie, por lo que la STp es activa únicamente en cerdos, e inactiva en cualquier otra especie.^{34,35,42,45,46}

La producción y liberación de la somatotropina en la adenohipófisis está bajo el control hipotalámico a través de la hormona liberadora de somatotropina (GRH) y de la hormona inhibidora de somatotropina (GIH), también conocida como somatostatina. La secreción de las hormonas reguladoras está a su vez regulada por factores tales como la concentración de glucosa en la sangre.^{1,40,41,47,48}

La somatotropina también estimula la síntesis de RNA y proteína, induciendo el crecimiento de los tejidos; en particular, el cartílago y después el hueso. El crecimiento tisular estimulado directamente por la ST se produce por un aumento en el número de células, más que por un incremento del tamaño. Las hormonas tiroideas y la ST trabajan sinérgicamente para promover el crecimiento tisular durante el desarrollo. Los efectos de la ST que favorecen el crecimiento depende en gran medida del estado de desarrollo del animal: el mamífero neonato es relativamente insensible a la hormona del crecimiento, pero se vuelve más sensible a medida de que crece. La ST no sólo estimula directamente la proliferación de las células, sino que también estimula al hígado para producir factores estimulantes del crecimiento, denominados factores de crecimiento parecidos a la insulina (Insulin-like growth factors, IGF) que también actúan sobre las células para estimular el crecimiento. Se conoce poco sobre los receptores celulares de superficie que se unen a la hormona del crecimiento o sobre las rutas de transmisión intracelular estimulada por la unión de la hormona; sin embargo, la aplicación de la ST en tejidos de animales jóvenes inhibe la actividad de la adenilato ciclasa lo cual conduce a una disminución de los niveles de monofosfato cíclico de adenosina (AMP^c).^{5,48,49,50,51}

Algunos de los efectos metabólicos de la ST son opuestos a los de la insulina. Por ejemplo, induce la movilización de grasa, mientras que la insulina induce la deposición de grasa. La ST también estimula la captación de ácidos grasos en el músculo promoviendo su posterior utilización como fuente de energía. Esta hormona ayuda a conservar los depósitos de glucógeno en músculo al incrementar la utilización de ácidos grasos.^{1,5,48}

Al contrario de la insulina, que provoca una disminución de los niveles de glucosa, la hormona del crecimiento causa una elevación de la glucosa en sangre. La ST contrarresta la hipoglucemia, mientras que la insulina palia la hiperglucemia. La ST eleva la glucosa sanguínea por tres mecanismos:

estimula la gluconeogénesis a partir de lípidos, bloquea la captación de glucosa por otros tejidos distintos al sistema nervioso y promueve la utilización de los ácidos grasos en lugar de la glucosa. Por lo tanto junto con el glucagón, que estimula la degradación del glucógeno hepático, la ST actúa para mantener los niveles de glucosa en sangre. La hormona del crecimiento alcanza su máxima concentración plasmática varias horas después de una comida, cuando los suministros inmediatos de energía (p. ej., la glucosa sanguínea, aminoácidos y ácidos grasos) han empezado a disminuir. Además la somatotropina estimula la secreción de insulina, directamente a través de su acción sobre las células beta pancreáticas, e indirectamente al elevar los niveles de glucosa plasmática.^{38,48,52,53,54}

La ST fue identificada en los años 30's, cuando los científicos descubrieron que la velocidad de crecimiento de los animales se incrementaba cuando eran inyectados con extractos de hipófisis, posteriormente fue posible extraer y purificarla la somatotropina a partir de hipófisis de cerdos sacrificados. Sin embargo, solo se lograba obtener cantidades muy pequeñas de Somatotropina porcina (STp) y a un precio muy elevado.^{46,48}

Desde la década de los 50's diversos estudios demostraron que la STp tiene un marcado efecto en el mejoramiento del crecimiento de cerdos. Su administración aumenta la ganancia de peso y provoca una disminución en la cantidad de alimento requerido para producir un kilogramo de carne. Hoy en día, la biotecnología ha hecho posible trabajar con DNA, y se ha identificado el gen de la STp, el cual ha sido insertado en *Escherichia coli*. Esta tecnología permite el desarrollo y la producción a gran escala y bajo condiciones controladas, de una STp idéntica a la ST producida de manera natural en los cerdos. El movimiento de genes de un organismo a otro es llamado Tecnología DNA recombinante, razón por la cual a la STp producida a través de este

mecanismo se le conoce como somatotropina porcina recombinante (STpr)^{1,55,56,57}

En las cerdas se ha demostrado que la administración exógena de STp puede tener efectos sobre diversas funciones y parámetros reproductivos. Así, se ha encontrado que el tratamiento prolongado en cerdas con formas derivadas de STp o STpr a diferentes dosis, que van de los 56 mg a los 120 mg totales, tiene efecto benéfico sobre el crecimiento y función folicular, y que provoca un incremento en las concentraciones del Factor de Crecimiento parecido a la Insulina I (IGI-I) y el Factor de Crecimiento II (IGFI-II) en el líquido folicular. Se presume que el incremento en el número de folículos en cerdas tratadas con STp es el resultado del incremento de las concentraciones de IGF-I en suero y/o líquido folicular, ya que este factor estimula la mitosis de las células foliculares *in vitro*. Sin embargo, en contraste con lo anterior, se ha demostrado un efecto inhibitorio de la ST a diferentes dosis de 40 mg a 100 mg totales, sobre la secreción de FSH y la subsecuente producción de estradiol en células de la granulosa de folículos de tamaño mediano, y se especula sobre la posibilidad de que este fenómeno se deba a que la STp inhiba la actividad de la aromatasa folicular y la subsecuente producción de estradiol. Como consecuencia, se presenta anestro en cerdas a las que se les administró ST *in vivo*. Esto sugiere que los efectos de la ST sobre la secreción de progesterona y estradiol puede variar y tener un impacto sobre la fertilidad. Se sabe que las concentraciones circulantes de colesterol disminuyen en los animales tratados con ST, lo que podría afectar la producción de esteroides sexuales, que son sintetizados a partir de colesterol. También debe tomarse en cuenta que cuando se lleva a cabo el tratamiento de cerdas adultas con STpr durante el verano puede incrementarse el estrés por altas temperaturas, y como consecuencia producirse un mayor número de muertes embrionarias. Cuando se utiliza STpr en cerdos de engorda se observa que en los primeros días disminuye el consumo de alimento y en algunos casos se suspendió por completo la

ingestión de alimento. No se conoce el mecanismo por el cual la STp altera el crecimiento folicular *in vivo*.^{2,56,58,59,60,61,62,63,64,65,66}

Por otra parte, existe controversia sobre los efectos de la STp exógena sobre la reproducción. Así, en algunos trabajos se ha encontrado que el tratamiento con STp no tiene efectos sobre la edad a la pubertad y el subsecuente desarrollo reproductivo de las cerdas, y que no afecta a variables como la duración del ciclo estral, la tasa de ovulación y el número de embriones recuperados. Así mismo, el número de cuerpos lúteos, tamaño de la camada y la sobrevivencia fetal no se afectan por la STpr. Sin embargo, otros estudios indican que la STpr estimula el crecimiento del útero, lo que resulta en mayor longitud y peso del órgano lo que se asocia con un mayor número de cuerpos lúteos y de embriones viables, como resultado de un mayor porcentaje de sobrevivencia embrionaria y una mayor expresión de IGF-I. En contraste, Rehfeldt *et al.*, (2001), administraron durante la gestación temprana (entre los días 30 y 40) 5 mg diarios de STpr (65 mg totales) y observaron una disminución de la producción de progesterona y disminución de la función lútea, alterando la función fisiológica normal del ovario.^{63,67,68,69,70,71}

Sin embargo, la mayor parte de los estudios con STp en cerdas se realizaron antes de que existieran presentaciones comerciales de STpr, por lo que es conveniente reevaluar la información.

OBJETIVO GENERAL

Definir si la aplicación de STpr en cerdas gestantes primerizas mejora la eficiencia reproductiva y productiva.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Observar si la utilización de STpr provoca problemas de toxicidad en cerdas primerizas.
- 2.- Obtener la dosis de aplicación de STpr en cerdas primerizas gestantes utilizándola en el último tercio de gestación.
- 3.- Analizar los efectos de la administración de STpr durante la gestación de cerdas primerizas, sobre los parámetros productivos involucrados en el área de gestación y maternidad: peso y condición de las cerdas durante la gestación, peso y condición de las cerdas después del parto, número de lechones nacidos total (LNT), número de lechones nacidos vivos (NLNV), número de lechones nacidos muertos (NLNM), número de lechones destetados (NLD) y peso de los lechones al destete.
- 4.- Evaluar los efectos de la STpr sobre la calidad de leche.
- 5.- Determinar el efecto de la utilización de STpr sobre la cantidad y calidad de las estructuras foliculares después del destete.

HIPÓTESIS

La aplicación de STpr a cerdas gestantes primerizas mejorará sus parámetros reproductivos y productivos de cerdas primerizas.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una granja comercial ubicada en el Estado de Puebla, ubicada a 18° 52' N y 98°28' W, la granja cuenta con una capacidad instalada para 1,250 cerdas y su descendencia; es una granja de sitio completo con las siguientes características:

Las medidas de bioseguridad con las que cuenta la granja son diversas pero entre las más importantes están: la presencia de un muro perimetral que rodea toda la explotación, el área de destete se encuentra aproximadamente a 1 km de la maternidad y a 800 m de las engordas; a su vez la engorda esta a 800 m del área de gestación; no hay intercambio de personal entre áreas; cuenta con una cuarentena externa; no se permite el paso de vehículos y personal ajeno a la granja; toda persona que ingresa se baña a la entrada y usa indumentaria propia del sitio. La granja cuenta con planta de alimentos; el manejo en las diferentes áreas es bajo el sistema "todo-dentro, todo-fuera" con su respectiva limpieza y desinfección, y además cuenta con una posta con capacidad para 20 sementales donde se produce la totalidad de las dosis de semen utilizadas en la granja.

En cuanto al manejo de los animales; las cerdas de reemplazo ingresan de la cuarentena externa a los 140 kilogramos, entrando al área de pregestación. Cuando presentan su estro se procede a la inseminación artificial mediante un sistema de tres montas (12-12-12) es decir, la primera monta a las doce horas de la detección y las siguientes con un intervalo de doce horas. Las cerdas multíparas son destetadas a los 18-20 días posparto y se mandan al área de pregestación, donde son alojadas en corrales con capacidad para ocho cerdas y se detectan celos cada doce horas; en el momento que inicia el estro se alojan en jaula y se da su primer servicio a las 24 horas y dos servicios más cada doce horas. Para el diagnóstico de gestación se utilizan dos sistemas, el

no retorno al estro a los 21 días y posteriormente a los días 35 y 49 se hace el diagnóstico utilizando el sistema Doopler. En el día 60 de gestación las cerdas son llevadas al área de gestación (gestación tardía) en donde son alojadas en grupos de ocho cerdas, permaneciendo en esta área hasta el día 109 o 110, cuando son llevadas al área de maternidad.

A la entrada de la maternidad las cerdas son bañadas, desparasitadas y mantenidas a temperatura de confort (20-22°C). El parto es sincronizado mediante la aplicación de prostaglandina F₂α (2 ml de Vetaglan) en el día 112 o 113 de la gestación, seguida 24 horas después por la aplicación de oxitocina (40 U.P.S en 2 ml). Las cerdas se mantienen en el área de maternidad hasta el día 18 o 20 posparto, para posteriormente mandarlas al área de pregestación. El manejo del lechón al nacimiento incluye el ligado, desinfección y corte del cordón umbilical, el asegurar que el lechón tome calostro y la identificación de los animales por el sistema de muescas. Al tercer día de nacidos los lechones se les administra hierro, se les castra y se les descola. Entre los 18 y 20 días de nacidos, los lechones son destetados y se les manda al área de destetes, donde se mantienen hasta el día 60 de edad (a los 20 a 25 kilogramos de peso), cuando son llevados al área de engorda donde se mantiene hasta la venta; en todas las áreas se lleva a cabo el calendario de vacunación específico de esta explotación.

3.1 ANIMALES EXPERIMENTALES

Se utilizaron cerdas primerizas en el último tercio de la gestación. Las cerdas son producto de cruces de líneas comerciales, con peso y condición corporal similar. Los animales se gestaron mediante inseminación artificial.

Se realizaron dos experimentos. El primer de ellos fue un estudio preliminar para determinar la dosis de somatotropina porcina recombinante a utilizar en el último tercio de la gestación en cerdas primerizas.

En el segundo experimento se utilizaron las dosis seleccionadas en el primer, evaluándose sus efectos sobre los parámetros productivos y reproductivos de cerdas primerizas.

3.2 EXPERIMENTO 1

El experimento se inició en el día 90 de la gestación y se prolongó hasta el momento del parto. Se utilizaron 15 cerdas divididas en cinco grupos con tres animales cada uno, al primer grupo se le administraron 50 mg totales de STpr, al segundo 75 mg totales de STpr, al tercero 100 mg, al cuarto 125 mg y el último fungió como testigo. La somatotropina porcina recombinante se aplicó en la tabla del cuello diariamente. El peso promedio de las cerdas al entrar a la maternidad fue de 175 ± 9.8 Kg., con un grosor de la grasa dorsal que varió de 17 a 23 mm, las cerdas se mantuvieron en jaulas individuales, y en una sola sección del área de gestación para evitar problemas de manejo. En el área de gestación se suministraron tres kilos de alimento por cerda por día.

En este experimento los parámetros evaluados en todos los animales fueron los siguientes:

a) Durante la gestación.

- Presentación de abortos.
- Consumo de alimento
- Medición de grasa dorsal una vez a la semana mientras las hembras permanecieron gestantes (entre la 10^a y 11^a costilla a 7 cm de la línea media, utilizando un aparato Renco de ultrasonido)

b) En el momento del parto:

- Tamaño de la camada, número de lechones nacidos vivos (NLNV), número de lechones nacidos muertos (NLNM) y número de momias (NM).
- Peso de los lechones (individual y por camada).
- Duración del parto (intervalo entre lechones, tiempo total en (minutos)).
- Presentación de problemas distócicos.

c) Después del parto

- A todas las cerdas se les tomaron 50 ml de leche al tercer día posparto, que se mantuvieron en frascos opacos y en congelación para mandarlas al laboratorio para la determinación de proteína cruda y extracto etéreo.

3.3 EXPERIMENTO 2

Se utilizaron 33 cerdas producto de cruces de líneas comerciales, que al iniciar el estudio se encontraban en el día 90 de la gestación con peso y condición corporal similar de 160 ± 12.5 kg. Las cerdas se dividieron aleatoriamente en 3 grupos de 11 animales cada uno. A las cerdas del primer grupo se les administraron 50 mg totales de STpr y a las del segundo, 125 mg totales de STpr en pellets de liberación prolongada y al tercer grupo se le administró placebo siendo este último el grupo testigo, en todos los grupos se aplicó el producto en la tabla del cuello mediante una jeringa diseñada para la aplicación de los pellets de liberación prolongada.

En el área de gestación se administraron diariamente tres kilogramos de alimento por cerda y en el área de maternidad los primeros dos días se administraron tres kilogramos por cerda y posteriormente se redujo a dos kilogramos, administrándose en ambos casos una sola vez al día. Al momento

del parto se retiró el alimento presente en el comedero y durante ese día no se proporcionó alimento, al segundo día posparto se administró un kilogramo, al tercer día se aumentó a dos kilos y medio, y los siguientes días se fue aumentando progresivamente hasta llegar a un máximo de diez kilogramos por cerda, ofreciéndose hasta cuatro veces por día.

Los parámetros productivos y reproductivos que se analizaron en el segundo experimento fueron los siguientes:

a) Durante la gestación:

- Presentación de abortos.
- Peso de las hembras a la entrada y salida del área de gestación.
- Consumo de alimento
- Medición de grasa dorsal una vez a la semana mientras las hembras permanecieron en la gestación (entre la 10ª y 11ª costilla a 7 cm de la línea media)

b) En el momento del parto:

- Tamaño de la camada (NLNV, NLNM, NM).
- Peso de los lechones (individual y por camada).
- Presentación de problemas distócicos.

c) Durante la lactancia (duración promedio de 18 días):

- Número de lechones destetados.
- Peso de los lechones al final de la lactancia.
- Producción láctea, medida de forma indirecta con el peso de los lechones al momento del destete.
- Muertes en lactancia.
- Consumo de alimento de la hembra.
- Condición física de la hembra al momento del destete (peso y medición de grasa dorsal).

- A cinco cerdas de cada grupo se les tomaron 50 ml de leche al tercer día posparto, manteniéndose en frascos opacos en congelación hasta enviarse al departamento de nutrición de la Facultad para determinar el contenido de proteína cruda y extracto etéreo.
- Se determinó el desarrollo folicular en el día del destete y en el día que presentaron el celo para evaluar el efecto de la STpr sobre las estructuras ováricas; para ello se utilizó un ultrasonido Aloka 500 con un transductor transrectal de 5 Mhz,
- Se siguió el manejo normal de la granja y se observaron todos los parámetros reproductivos en el segundo ciclo productivo de las cerdas de los tres grupos (presentación de estro, número de cerdas gestantes, repeticiones, abortos y el seguimiento hasta el parto).
- Se evaluó el costo de la aplicación de STpr en cerdas primerizas gestantes.

4. RESULTADOS

4.1 EXPERIMENTO 1

En el Cuadro 1 se muestra el grosor de la grasa dorsal medida a los 90 y 97 días de gestación, al momento del parto, a los siete días posparto y al momento del destete, sin encontrarse diferencia significativa ($P>0.05$) entre los grupos en ningún momento. En todos los grupos se perdieron entre tres y cuatro milímetros de grasa dorsal desde el momento de aplicación de la STpr hasta el destete.

Cuadro 1. Grosor de la grasa dorsal (mm) en diferentes días de la gestación, parto y posparto en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr, durante el último tercio de la gestación (primer experimento)

Día	Dosis de STpr				
	Testigo	50 mg STpr	75 mg STpr	100 mg STpr	125 mg STpr
90 de gestación	19 ± 1.1	17.3 ± 0.9	17.7 ± 2.7	17.7 ± 1.2	16.0 ± 3.0
97 de gestación	18.7 ± 1.4	17.3 ± 0.9	15.0 ± 1.0	17.0 ± 1.0	14.5 ± 0.5
Parto	18.0 ± 1.0	16.7 ± 0.7	14.3 ± 1.3	15.7 ± 1.4	14.0 ± 1.0
7 días posparto	18.7 ± 0.9	16.0 ± 1.5	15.0 ± 1.0	16.0 ± 1.5	15.0 ± 1.0
Destete	18.3 ± 0.9	15.0 ± 0.6	14.0 ± 1.5	16.0 ± 1.2	15.0 ± 0.9

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P>0.05$)



En el Cuadro 2 se observa que no se presentaron abortos en ninguno de los grupos y que solo se presentó inanición durante un día en una cerda del grupo tratado con 50 mg y en dos cerdas del grupo tratado con 100 mg. La duración promedio de la gestación varió entre 113.8 y 114 días.

Cuadro 2. Número de abortos, días de inanición y duración promedio de gestación de cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr durante el último tercio de la gestación (primer experimento)

Parámetro	Dosis de STpr				
	Testigo	50 mg	75 mg	100 mg	125 mg
Presentación de abortos	0	0	0	0	0
Días totales de inanición	0	1	0	2	0
Duración	114	113.8	114	114	114

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P > 0.05$)

La duración del parto fue normal, presentando un rango amplio, variando desde 38 minutos hasta dos horas con 59 minutos, con excepción de una cerda a la que se le aplicaron 50 mg de STpr, en la que el parto duró siete horas 56 minutos y parió un total de 11 cerdos, siendo necesario un procedimiento obstétrico que consistió en la extracción manual del producto que se encontraba lateralmente sobre el canal pélvico (Cuadro 3). Existieron amplias variaciones en el número total de animales nacidos, que varió desde 4 hasta 17 cerdos, así como en el peso de los lechones, que varió desde 600 gramos hasta 2.1 kilogramos.

Cuadro 3. Duración del parto en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr durante el último tercio de la gestación (primer experimento)

Dosis (mg)	Duración en minutos
Placebo	179
Placebo	83
Placebo	129
50 mg	476
50 mg	130
50 mg	41
75 mg	90
75 mg	109
75 mg	122
100 mg	81
100 mg	131
100 mg	102
125 mg	38
125 mg	59
125 mg	80

LECHONES NACIDOS VIVOS (LNV)

En el Cuadro 4 se presenta el número promedio de lechones nacidos vivos donde no se observó diferencia significativa ($P > 0.05$) debido al bajo número de observaciones. Sin embargo, las cerdas tratadas con 125 mg tuvieron en promedio tan solo cuatro lechones nacidos vivos, lo que está muy por debajo de los parámetros normales para la especie.

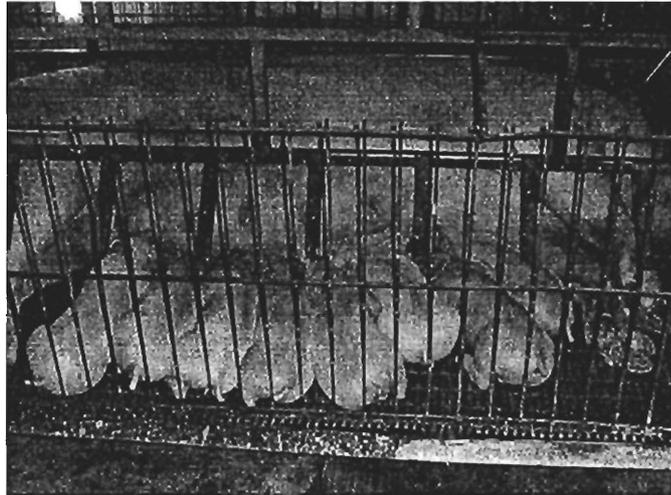
Cuadro 4. Parámetros productivos de cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr durante el último tercio de la gestación (primer experimento)

Parámetro	Dosis de STpr				
	Testigo	50 mg	75 mg	100 mg	125 mg
LNV	10.7 ± 0.8	8.7 ± 1.2	11.0 ± 2.5	7.3 ± 1.2	4.0 ± 1.0
LNM	0.3 ± 0.6	0.3 ± 0.6	1.3 ± 1.5	0.7 ± 0.6	0.5 ± 0.7
Momias	0.3 ± 0.6	0	0.7 ± 1.1	0	0
Peso al nacimiento (Kg)	1.3 ± 0.1	1.4 ± 0.1	1.2 ± 0.1	1.4 ± 0.1	1.4 ± 0.1
Peso al destete (Kg)	4.3 ± 0.2	4.7 ± 0.1	4.1 ± 0.2	4.7 ± 0.3	4.8 ± 0.2

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P>0.05$)

LNV Lechones nacidos vivos

LNM Lechones nacidos muertos



LECHONES NACIDOS MUERTOS, MOMIAS Y PESO DE LOS LECHONES AL NACIMIENTO Y EL DESTETE

No se observaron diferencias significativas ($P>0.05$) entre los grupos en ninguna de las cuatro variables (Cuadro 4)



CALIDAD DE LA LECHE

Los resultados de la calidad de la leche se muestran en el Cuadro 5, donde no se observaron diferencias estadísticas ($P > 0.05$) entre grupos.

Cuadro 5. Calidad de la leche en cerdas tratadas con STpr durante la lactación subsecuente a la gestación durante la cual recibieron los tratamientos (primer experimento)

Parámetro	Dosis de STpr				
	Testigo	50 mg	75 mg	100 mg	125 mg
Proteína Cruda	27.2 ± 2.8	27.6 ± 0.4	26.9 ± 2.9	23.4 ± 2.2	24.1 ± 1.9
Extracto Etéreo	38.6 ± 6.0	31.4 ± 1.3	36.1 ± 3.7	34.6 ± 0.5	37.1 ± 5.2

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P > 0.05$)



Las cerdas que se utilizaron en esta fase se monitorearon durante su ciclo productivo siguiente, empezando con los días de retorno a estro. En el Cuadro 6, se aprecia el rango que va de los siete días para el grupo al que se le administraron 75 mg totales de STpr, hasta 14 días en el grupo de las cerdas a las que se le administraron 125 mg de STpr totales. De este último grupo se desecho una cerda al quinto día del parto por problemas de patas y por no producir leche; además se hizo un seguimiento al segundo parto donde se observó que todas las cerdas, excepto las del grupo de 125 mg, quedaron gestantes en la primera inseminación artificial. En el Cuadro 7 se presentan los parámetros productivos obtenidos durante la siguiente gestación de las cerdas.

Cuadro 6. Intervalo entre el destete y el primer estro posparto en cerdas tratadas con diferentes dosis de STpr durante el último tercio de la gestación (primer experimento)

Parámetro	Dosis de STpr				
	Testigo	50 mg	75 mg	100 mg	125 mg
Días de retorno a estro	11.3 ± 3.8	8.3 ± 1.2	7.0 ± 2.0	9.0 ± 4.7	14.5 ± 0.5

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P > 0.05$)

Cuadro 7. Parámetros productivos obtenidos durante la gestación en cerdas que habían sido tratadas con STpr durante la gestación anterior (primer experimento)

Parámetro	Tratamiento				
	Testigo	50 mg	75 mg	100 mg	125 mg
LNV	9.3 ± 1.4	13.0 ± 0.6	9.3 ± 0.9	10.3 ± 0.9	13.0 ± 1.0
LNM	0	0	0	0.7 ± 0.3	0.5 ± 0.5
Momias	0	0.3 ± 0.3	0.3 ± 0.3	0	0
Peso al nacimiento	1.4 ± 0.1	1.5 ± 0.1	1.3 ± 0.02	1.4 ± 0.02	1.4 ± 0.02

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P > 0.05$)

LNV Lechones nacidos vivos

LNM Lechones nacidos muertos

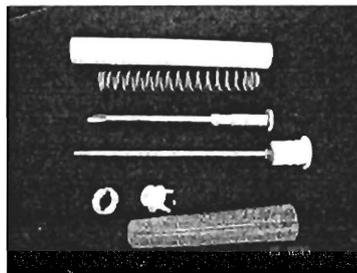
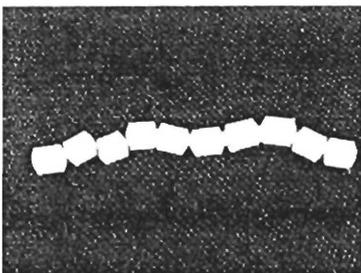
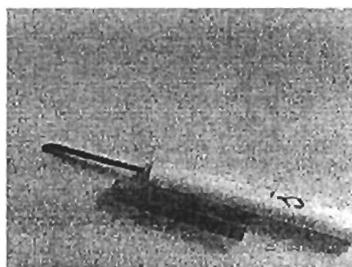
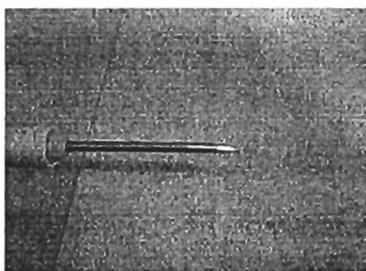
El número de lechones entre el grupo testigo y los grupos prueba varió siendo para el grupo testigo de 28, para el grupo de 50 mg de 39, para el de 75 mg de

28, para el de 100 mg 31 y para el de 125 mg fue de 26 lechones en dos partos, a diferencia de todos los demás en que se analizaron tres partos, porque una cerda del grupo de 125 mg fue eliminada por problemas de patas. Al comparar la tendencia en el número de lechones nacidos vivos acumulativo de la granja para cerdas de segundo parto, es de 10.2 y en tres de los grupos prueba, este promedio es mayor siendo de 13 para los grupos de 50 mg y 125 mg y de 10.33 en el grupo de 100 mg.

4.2 EXPERIMENTO 2

De acuerdo a los resultados obtenidos en el experimento 1, se selecciono la dosis de 50 mg por haber obtenido con ello resultados similares a los obtenidos con 75 o 100 mg. También se seleccionó la dosis de 125 mg por haber obtenido evidencias de efectos en los parámetros reproductivos con dichas dosis (número muy bajo de lechones al parto, mayor número de días entre el destete y el estro, menor fertilidad en el siguiente ciclo reproductivo)

El sistema de aplicación con la jeringa que contenía los pellets de liberación prolongada, a pesar de tener una aguja de más de siete centímetros y un diámetro de cerca de cuatro milímetros, no generó ningún problema durante o después de su utilización.



En el Cuadro 8 se observa que no se presentaron abortos en ninguno de los grupos y la duración de la gestación fue normal y similar en todos los grupos. Las cerdas tratadas con 125 mg tuvieron una tendencia hacia mayor número de días de inanición, acumulándose un total de cuatro días en el grupo de 11 cerdas.

Cuadro 8. Número de abortos y días de inanición por grupo, y duración promedio de la gestación en cerdas tratadas con 50 o 125 mg de STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)

Parámetro	Dosis de STpr		
	Testigo	50 mg	125 mg
Presentación de abortos	0	0	0
Días totales de inanición	2	1	4
Duración	113.7	113.9	114

En el Cuadro 9 se observa que no existieron diferencias significativas ($P>0.05$) entre los grupos con respecto al grosor de la grasa dorsal al ingreso y salida de la maternidad. Resaltando el hecho de que las cerdas prácticamente no perdieron condición corporal durante la lactación.

Cuadro 9. Grosor (mm) de grasa dorsal al ingreso y salida de la maternidad, en cerdas tratadas con 50 o 125 mg de STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)

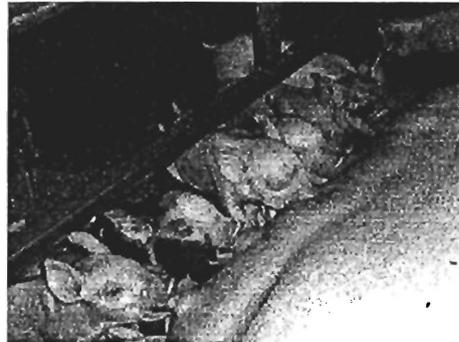
Parámetro	Dosis de STpr		
	Testigo	50 mg	125 mg
Grasa dorsal al ingreso a maternidad	17.8 ± 0.7	16.3 ± 0.8	17.7 ± 0.8
Grasa dorsal a la salida de maternidad	16.4 ± 1.0	16.0 ± 0.8	15.9 ± 0.9

Las diferencias entre grupos no son significativas ($P>0.05$)



LECHONES NACIDOS VIVOS (LNV)

El grupo testigo presentó 12 ± 0.92 LNV, el grupo al que se le administró una dosis total de 50 mg de STpr tuvo 11 ± 0.95 LNV y al grupo al que se le administraron 125 mg de STpr tuvo 11.08 ± 0.51 LNV (Cuadro 10). Las diferencias en este parámetro no fueron significativas ($P > 0.05$)



LECHONES NACIDOS MUERTOS, MOMIAS, PESO DE LOS LECHONES AL NACIMIENTO Y PESO AL DESTETE

No se observó diferencia significativa ($P > 0.05$) en cuanto al peso de los lechones al nacimiento, muertos y momias.

En cuanto al peso de los lechones al destete se observó significancia estadística ($P < 0.05$) entre el grupo al que se le administraron 50 mg de STpr (5.2 ± 0.02) y los grupos Placebo (5.0 ± 0.1) y 125 mg de STpr (5.1 ± 0.02) (Cuadro 10)

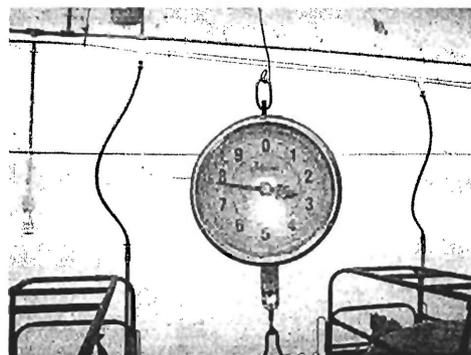
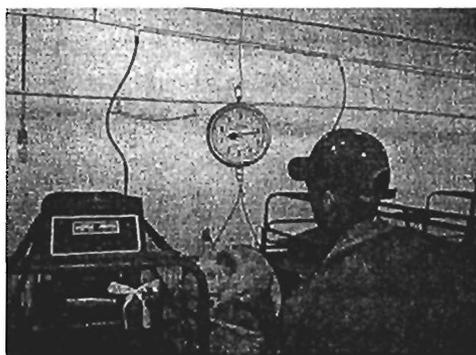
Cuadro 10. Parámetros productivos de cerdas tratadas con 50 o 125 mg de STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)

Parámetro	Dosis de STpr		
	Testigo	50 mg	125 mg
LNV	12.0 ± 0.9	11.0 ± 0.9	11.1 ± 0.5
LNM	0.5 ± 0.3	0.5 ± 0.3	0.5 ± 0.2
Momias	0.4 ± 0.1	0.2 ± 0.1	0.1 ± 0.1
Peso al nacimiento	1.3 ± 0.02	1.2 ± 0.02	1.2 ± 0.01
Peso al destete	5.0 ± 0.1 a	5.2 ± 0.02 b	5.1 ± 0.02 a

LNV Lechones nacidos vivos

LNM Lechones nacidos muertos

^{a,b} Literales de columna diferentes indican diferencia significativa entre tratamientos (P<0.05)



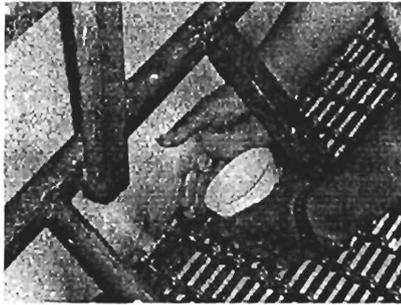
CALIDAD DE LA LECHE

En el Cuadro 11 se muestra que la leche de los grupos tratados tenía significativamente más (P<0.05) proteína cruda que la leche del grupo testigo. También se observó diferencia estadística significativa (P<0.05) en el caso de la ceniza entre el grupo al que se le administraron 50 mg totales de STpr y el grupo placebo.

Cuadro 11. Calidad de la leche en cerdas tratadas con STpr durante la lactación subsecuente a la gestación durante la cual recibieron los tratamientos (segundo experimento)

Parámetro	Tratamiento		
	Testigo	50 mg	125 mg
Proteína Cruda	23.6 ± 0.5 b	25.4 ± 0.7 a	26.6 ± 0.8 a
Extracto Etéreo	47.2 ± 1.5	45.9 ± 1.7	48.8 ± 2.8
Cenizas	3.4 ± 0.1 a	3.8 ± 0.6 b	3.6 ± 0.1 ab

^{a,b} para una determinada variable (columna), literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05)

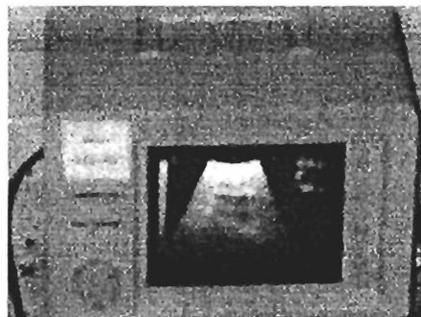


DESARROLLO FOLICULAR

En las imágenes se observaron todas las estructuras foliculares presentes: folículos de 2-6 mm de diámetro, folículos de 7 a 9 mm y mayores, cuerpos lúteos y cuerpos hemorrágicos (aglutinando todos en un solo grupo), en ningún animal se observaron ovarios poliquísticos o con alguna patología reproductiva. Los resultados se presentan en el Cuadro 12 en donde no se observa diferencia estadística (P>0.05)

Cuadro 12. Número promedio de estructuras foliculares presentes después del parto en los ovarios de cerdas tratadas con STpr durante el último tercio de gestación (segundo experimento)

	Tratamiento		
	Testigo	50 mg	125 mg
Estructuras Foliculares	17.4 ± 1.0	20.2 ± 1.2	22.0 ± 1.5



SEGUIMIENTO POSTERIOR AL PRIMER PARTO

DÍAS DE RETORNO A ESTRO DESPUÉS DEL DESTETE

Este parámetro no se vio afectado con la aplicación de la STpr ya que no se observó diferencia significativa ($P > 0.05$) (Cuadro 13)

Cuadro 13. Intervalo entre el destete y el estro en cerdas tratadas con STpr durante el último tercio de la gestación (segundo experimento)

	Tratamiento		
	Testigo	50 mg	125 mg
Días de retorno a estro	8.6 ± 1.7	8.6 ± 1.4	9.0 ± 1.7

FERTILIDAD

El 96% de las cerdas quedaron gestantes en el periodo de servicios posteriores a la gestación durante la que se aplicaron los tratamientos, una cerda murió al momento del destete y al hacer la necropsia se encontró un daño pulmonar severo, teniendo afectado más del 75% del pulmón.

De este 96 por ciento, el 71.87% quedó gestante entre 5 y 9 días post destete, 12.5% entre 10 y 15 días y el 15.6% entre de 16 y 21 días, ninguna cerda presentó repetición del estro a los 21 días; el 9.4% de las cerdas presentaron retorno a estro antes del día 21, lo que representa tres cerdas, y el 90.6% dieron un diagnóstico positivo de gestación los días 35 y 49.



COSTO DE LA APLICACIÓN

El costo por aplicación del miligramo de somatotropina porcina recombinante es de \$0.287, por lo que el costo de la administración de 50 mg totales de STpr es de \$14.35 lo que equivale a 0.59 centavos diarios. El costo de 125 mg totales de STpr es de \$35.87 lo que representa un costo por día de \$1.49, siendo estos los costos extremos en relación a las dosis utilizadas resultantes de la primera fase de la prueba.

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

5.1 EXPERIMENTO 1

El primer experimento se planteó para evaluar si la utilización de la Somatotropina Porcina Recombinante no generaba efectos adversos en cerdas gestantes como se reportó en los años 80's cuando Peel *et al.*, encontraron que al administrar 75 mg totales de STpr las cerdas presentaron aborto y disminución en la condición corporal. También encontró que en las gestaciones que llegaron a término los lechones nacieron de bajo peso, y por lo tanto eran poco viables para los sistemas intensivos de producción. Sin embargo, en el presente trabajo al administrar cuatro diferentes dosis de STpr en cerdas gestantes (50, 75, 100 y 125 mg totales) no se presentaron abortos, disminución del apetito o pérdida de condición corporal de las cerdas en relación con la medición de grasa dorsal, por lo que se determinó la no toxicidad parcial o total sobre la hembra. Sin embargo, el tamaño promedio de la camada de las cerdas tratadas con 125 mg fue menor y las cerdas tratadas con dicha dosis tardaron más días en retorno a estro, lo que pudiera sugerir que la dosis más alta que probamos comienza a causar problemas.

La administración de STpr en cerdas gestantes ha sido utilizada en otros modelos experimentales, como el de Shneider *et al.*, (2002), que aplicaron 102 mg totales de STpr los días 10 a 27 de gestación o el de Kelley *et al.*, (1993) que administraron 10 mg totales de STpr entre el día 28 y 40 de gestación, o el de Kuhn *et al.*, (2004) que administraron 6 mg totales de STpr del día 10 al 27. Estos tres experimentos son distintos a los realizados en el presente trabajo, ya que se llevaron a cabo en la primera fase de la gestación y principalmente para ver el efecto de la administración de la STpr sobre el desarrollo de los lechones post destete o para ver el estatus reproductivo de las cerdas (niveles hormonales), así como para evaluar la calidad de la canal (contenidos de grasa

intramuscular, depósito de carne, etc). En general, los investigadores no observaron mejor calidad de la canal de estos lechones, pero sí una mayor homogeneidad en las camadas.

En los experimentos del presente trabajo no se esperaba encontrar ningún efecto de los tratamientos sobre el número total de lechones, ya que a las cerdas se les administró la STpr a partir del día 90, mucho tiempo después del periodo en el que normalmente se establece el tamaño final de la camada. En cambio, el número de lechones nacidos muertos era un parámetro que sí se podría afectar, ya que el estrés generado por la aplicación diaria de la STpr en la tabla de cuello y el reporte en la disminución del consumo de alimento los primeros días de administración, podría aumentar el número de lechones nacidos muertos pero esto no se presentó, ya que no hubo relación estadísticas entre la administración de STpr y el NLNM.

El consumo de alimento de las cerdas durante la etapa de gestación no se vio afectado, ya que en el área de gestación las cerdas consumieron los tres kilos de alimento que se les proporcionaron.

El número de momias era otro de los parámetros que Peel *et al.*, reportaban que se aumentaba al administrar la STpr, lo cual en el presente trabajo no ocurrió ya que sólo en dos partos se presentaron momias, dos de ellos en un parto de una cerda a la que se le administraron 75 mg totales de STpr y una momia en una cerda a la que se le administró placebo ($P>0.05$). Este número de momias está en el rango normal de cualquier explotación porcina, no mayor al 3%; Además, las momias se producen con la muerte fetal entre los 35 a 76 días de gestación, y los tratamientos se aplicaron posteriormente.

En esta primera fase se observó que con ninguna de las dosis utilizadas se presentó algún problema productivo o reproductivo en ese parto o en el siguiente, incluso en el segundo parto dos grupos fueron los que presentaron 13

lechones nacidos vivos, por lo que se determinó usar las dosis de 50 mg y la de 125 mg totales de STpr, que representaban los costos de aplicación extremos \$14.35 y el de \$35.87.

5.2 EXPERIMENTO 2

Al igual que en el experimento 1, se monitoreó la presencia de cualquier anomalía en la gestación (abortos, disminución del consumo de alimento, condición corporal, duración de la gestación), no observando ninguna alteración.

El número de Lechones Nacidos Totales no fue afectado, ya que la STpr también se administró en el día 90 de gestación.

El número de Lechones Nacidos Vivos también se monitoreó aunque la administración de la STpr era en pellets de liberación prolongada, lo que disminuyó el estrés en comparación de la primera fase, que era administración diaria, en el NLNV no se observó significancia estadística ($P > 0.05$).

En la calidad de la leche se encontró que al comparar la proteína cruda, se presentó diferencia significativa ($P < 0.05$) a favor de los grupos a los que se administró STpr en relación con al grupo testigo. Esto coincide con lo reportado con Condreanu *et al.*, (2001) quienes al administrar durante diez días antes del parto STpr en dosis de 0.04 UI/Kg observaron un incremento significativo en los niveles de proteína. La evaluación en las concentraciones de proteína en la leche podría estar relacionado con el mayor peso al destete de los grupos tratados con STpr ya que se observó significancia estadística ($P < 0.05$) entre el grupo de 50 mg de STpr y el testigo, mientras que el grupo de 125 mg tuvo un comportamiento intermedio.

En cuanto al número de estructuras foliculares, al grupo al que se le administró 125 mg totales de STpr tuvo en promedio 22.0 ± 1.5 estructuras, al grupo que se le administró 50 mg presentaron 20.2 ± 1.2 y el grupo con placebo tuvo 17.4

± 1.0. En un estudio de Kauffold *et al.*, (2004) encontraron entre 16.5 y 18 estructuras foliculares, lo que no coincide con las cerdas a las que se les administró STpr pero si con las del grupo testigo, lo cual sugiere que al utilizar la STpr se modifica e incrementa la actividad ovárica.

A pesar de ello, no se observó diferencia significativa ($P>0.05$) en el intervalo entre el destete y el retorno a estro entre los grupos, lo que nos indica que este parámetro no se vio afectado con la administración de la STpr. Esto no concuerda con lo reportado por Soede *et al.*, (2001) quienes al administrar hormona del crecimiento observaron un aumento en el intervalo de retorno a estro de entre doce y quince días.

Los resultados del presente estudio sugieren que la STpr en cerdos puede utilizarse en etapas distintas a la fase final de la engorda. Los resultados observados en peso al destete y calidad de la leche utilizando la STpr a dosis de 50 mg totales en la fase final de gestación mostraron que puede ser una opción, ya que esta dosis baja representa un costo reducido para el porcicultor, y el mayor pero al destete podría repercutir positivamente sobre el resto del crecimiento y engorda de los lechones. En otros experimentos, como el de Kelley *et al.*, (1995) quienes administraron STpr en el día 41 de la gestación vieron además de una mayor supervivencia embrional, encontraron que los cerdos procedentes de hembras tratadas con STpr presentaban mejor calidad e la canal al final de la engorda (100 Kg.) que los testigo.

Otras formas de utilización de la STpr son en fases tempranas de gestación para aumentar el número de lechones, o en fases tardías para mejorar la calidad de la leche y el peso al destete; o al momento de la inseminación artificial para aumentar la sobrevivencia embrionaria, como se ha utilizado en borregos y vacas, o analizar su efecto al suministrarla dos días después del parto para ver su efecto en la cantidad y calidad de leche, así como el peso al destete, con dosis de 50 mg totales de STpr.

En este trabajo se encontró que la administración de STpr durante el último tercio de la gestación en cerdas no genera ningún efecto negativo; al contrario, se deben analizar las diversas formas de aplicación de la hormona de crecimiento a nivel de granja para tratar de mejorar la producción de carne de cerdo en México y lograr ser competitivos a nivel internacional.

6. REFERENCIAS

1. PIC. Seminario para clientes PIC, Querétaro (2002)
2. Andres C, Green M, Clapper J, Cline T. Influence of daily injections of porcine somatotropin on growth, puberty, and reproduction in gilts. *J. Anim Sci.* 69:3754-3761 (1991)
3. Hanrahan T. Use of somatotropin in livestock production: growth in pigs. Edited by Sejrsen and Vestergaard. New York. (1990)
4. Machlin L. Effect of porcine growth hormone on growth and carcass composition of the pigs. *J. Anim Sci.* 35: 794-800 (1972)
5. Chung C. Etherton T, Wiggins J. Stimulation of swine growth by porcine growth hormone. *J. Anim Sci* 60:118-130 (1985)
6. Becker B, Knight C, Veenhuizen J, Jesse G, Hedricks H, Baile C, Performance, carcass composition, and blood hormones and metabolites of finishing pigs treated with porcine somatotropin in hot and cold environments. *J Anim Sci* 71: 2375-2387 (1993)
7. Fernández D, Rosas N, Braña-Varela D, Cuarón J, Un exceso de aminoácidos en la dieta limita la respuesta a somatotropina porcina exógena (STp). Memorias del XXXVIII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, 2003, 17-20 de Julio, Guadalajara, Jalisco, México: Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, AC, 2003: 193-195.
8. Fernández D, Rosas N, Cuarón J. Estrategias de dosificación de somatotropina de origen recombinante (STp) para la finalización de cerdos. Memorias del XXXVIII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, 2003, 17-20 de Julio, Guadalajara, Jalisco, México: Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, AC, 2003: 205-207.
9. Klindt J, Buonomo F, Yen J. Administration of porcine somatotropin by sustained release implant: growth factor and metabolic responses in crossbred white and genetically lean and obese boars and gilts. *J Anim Sci* 73 1327-1339 (1995)

10. Hafez E. Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. México. 7ed Mc. Graw Hill (2003)
11. Hughes P y Varley. Reproducción del Cerdo. España. Editorial Acribia (1984)
12. Trujillo O. Efectos del destete precoz sobre la eficiencia reproductiva de cerdas de diferente número de partos. Tesis de Doctorado. FMVZ-UNAM México DF (1998)
13. Grigoriadis D, Edwards S, English P, Davidson F. The effect of oestrus cycle number, at constant age, on gilt reproduction in a dynamic system. J Anim Sci 72: 11-17 (2001)
14. Sterle J, Cantley T, Lamberson W, Lucy M, Gerrad D, Matteri R, Day B. Effects of recombinant porcine somatotropin on placental size, fetal growth, and IGF-I and IGF-II concentration in pigs. J Anim Sci 73: 2980-2985 (1995)
15. Schneider F, Kanitz E, Gerrard D, Kuhn G. Administration of recombinant porcine somatotropin (rpST) changes hormone and metabolic status during early pregnancy. Domestic Animal Endocrinology. 23: 455-474 (2002)
16. Kelley R, Jungst S, Spencer T, Owsley W, Rahe C, Mulvaney D. Maternal treatment with somatotropin alters embryonic development and early postnatal growth of pigs. Dom. Anim. Endocrin. 12: 83-94 (1995)
17. Wu MC, Chen ZY, Jarrell VL, Dziuk PJ. Effect of initial length of uterus per embryo on fetal survival and development in the pig. J. Anim. Sci. 67:1767-1772 (1989)
18. Conejo NJ. 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. Universidad Nacional Autónoma de México, (1992)
19. Etherton T, Wiggins J, Chung C, Evock C. Stimulation of pig growth performance by porcine growth hormone and growth hormone releasing factor. J. Anim Sci. 63: 1389-1399 (1986)
20. Dunshea F, King R, Owens P, Walton P. Moderate doses of porcine somatotropin do not increase plasma insulin-like growth factor I (IGF-I) or IGF binding protein 3. Dom. Anim. Endocrin. 16: 149-157 (1999)

21. Braña VD, Ángeles L, Loeza LR, Ángeles MAA, Cuarón IJA. Somatotropina recombinante en la finalización de cerdos en dos condiciones climáticas. *Técnica Pecuaria de México* 39 (3): 215-228 (2001)
22. Soede N, Raaphorst C, Bouwman G, Kirkwood R. Effects of injection of hCG during the estrous cycle on follicle development and the inter estrous interval. *Theriogenology* 55: 901-909 (2001)
23. Kuhn G, Kanitz E, Tuchscherer M, Nürnberg G, Hartung M, Rehfeldt C. Growth and carcass quality of offspring in response to porcine somatotropin (pST) treatment of sows during early pregnancy. *Lives. Prod. Sci.* 85: 103-122 (2004)
24. Gilbert CL, Goode JA, McGrath TJ. Pulsatile secretion of oxytocin during parturition in the pig: temporal relationships with fetal expulsion. *J. Physiol.* 475:129-137 (1994)
25. Gilbert CL. Oxytocin secretion and management of parturition in the pig. *Repr. Dom. Anim.* 34:193-200 (1999)
26. Funchs AR, Fuch F. Endocrinology of human parturition: a review. *BJOG* 91:948-967 (1984)
27. Blanks AM, Thornton S. The role of oxytocin in parturition. *BJOG* 110 (suppl. 20): 46-51 (2003)
28. Mota RD, Alonso SM, Trujillo OME, Ramírez NR, Cisneros PMA, Incidencia, caracterización y control de descargas vaginales posparto en cerdas lactantes en el desarrollo reproductivo. *Rev. Salud Anim.* 25(1):50-55 (2003)
29. Mota RD, Martínez BJ, Trujillo OME, Alonso SM, Ramírez NR, López MA. Effect of oxytocin treatment in sows on umbilical cord morphology and meconium staining and neonatal mortality of piglets. *Am. J. Vet. Res.* 63(11):1571-1574 (2002)
30. Alonso SM, Mota RD, Trujillo OME, Martínez BJ, Arch E, López MA, Ramírez NR, Olmos A. Use of oxytocin in penned sows and its effects on fetal intrapartum asphyxia. *Anim. Repr. Sci.* 84:157-167 (2004)
31. Kemp B. Lactational effects on the endocrinology of reproduction. En: *The Lactating Sow*. Verstegen MWA, Moughan PJ, Schrama JW (eds) Wageningen Pers. The Netherlands 241-257 (1998)

32. Mota RD, Alonso SM, Mayagoitia L, Trujillo OME, Valencia J, Ramírez NR. Lactational estrus induction in the Mexican hairless sow. *Anim. Repr. Sci.* 72:115-124 (2002)
33. Alonso SL, Mayagoitia L, Trujillo OME, Ramírez NR, Mota RD. Lactational estrus in sows, a way to increase the number of farrowings per sow per year. *J. Anim. Vet. Adv* 3(5):294-305 (2004)
34. Cromwell GL, Stahly TS, Edgerton LA, Burnell TW, Schricker BR. Recombinant porcine Somatotropin for sows during late gestation and throughout lactation. *J Anim Sci* 70: 1404-1416 (1992)
35. Condreanu I, Constantin N. Changes in some biochemical parameters in blood and milk from sows treated with somatotropin. *Revista Romana de Medicina Veterinaria* 11(2): 178-181 (2001)
36. Smith VG, Leman AD, Seaman WJ, VanRavenswaay F. Pig weaning weight and changes in hematology and blood chemistry of sows injected with recombinant porcine somatotropin during lactation. *J. Anim. Sci.* 69: 3501-3510 (1991)
37. Evans HM, Simpson ME. Hormones of the anterior hypophysis. *Amer J. Physiol.* 98: 511-546 (1931)
38. Knight CD, Azain MJ, Kasser TR, Sabacky MJ, Buonomo FC. Functionality of an implantable 6-week delivery system for porcine somatotropin (pST) in finishing hogs. *J. Anim. Sci.* 66 (suppl 1): 257 (abstr) (1988)
39. Squires EJ, Adeola O, Young LG, Hacker RR. The role of growth hormones, β -adrenergic agents and intact males in pork production. A review *Can. J. Anim. Sci.* 73: 1-23 (1993)
40. Tresguerres JA. *Fisiología Humana*. Mc Graw Hill, Madrid, España. (1992)
41. Chung CS, Etherton TD, Wiggins JP. Stimulation of swine growth by porcine growth hormone. *J Anim Sci* 60 (1): 118-130 (1985)
42. Etherton T, Wiggins J, Evoke C, Chung C, Rebhun J. Stimulation of pig growth performance by porcine growth hormone: determination of the dose response relationship. *J. Anim Sci* 64: 433-443 (1987)
43. Sanchez R. *Reproducción Animal*. México: La Prensa Medica Mexicana SA, (1985)

44. Mönckeberg F, Conoso G, Oxman, Pak N, Meneghello J. Human growth hormone in infant malnutrition. *Pediatrics* 31 (58): 794-800 (1963)
45. Sejrsen K. Use of Somatotropin in livestock production: growth in pigs. Commission of the European Communities. (1990)
46. Guyton AC. *Tratado de Fisiología Médica*. Mc Graw Hill, México, (1992)
47. Eckert R, Randall D, Burggren W, French K. *Fisiología Animal Mecanismos y Adaptaciones*, Mc Graw Hill, Madrid, España, (1998)
48. Van der Wal, Kanis E, Van der Hel W, Huisman J, Versteghen M. Effect of recombinant porcine somatotropin (rpST) on fattening performance and meat quality of three genotypes of pigs slaughtered at 100 and 104 Kg. Edited by Sejrsen and Vestergaard. New York USA. (1990)
49. Rydhmer L. Genetics of sows reproduction, including puberty, oestrus, pregnancy, farrowing and lactation. *Lives. Prod. Sci.* 66:1-12 (2000)
50. Buonomo f, Klindt J, Yen J. Administration of porcine somatotropin by sustained release implant: growth factor and metabolic responses in crossbred white and genetically lean and obese boars and gilts. *J Anim Sci* 73 1318-1326 (1995)
51. Henricson B, Ulberg S. Effect of pig growth hormone on pigs. *J Anim Sci* 19: 1002-1008 (1960).
52. Andres CJ, Green ML, Clapper JA, Cline TR, Diekman MA. Influence of daily injections of porcine somatotropin on growth, puberty and reproduction in gilts. *J Anim Sci* 69: 3754-3761 (1991).
53. Etherton TD, Wiggins JP, Chung CS, Evock CM, Walton PE. Stimulation of pig growth performance by porcine growth hormone and growth hormone-releasing factor. *J Anim Sci* 63: 1389-1399 (1986).
54. Kelley R, Jungst S, Spencer T, Owsley W, Rahe C, Mulvaney D, Maternal treatment with somatotropin alters embryonic development and early postnatal growth in pigs. *Dom. Anim. Endocrin.* 12: 83-94 (1995)
55. Lee KC, Azain MJ, Hardin MD, Williams SE. Effect of porcine somatotropin (pST) treatment and withdrawal on performance and adipose tissue cellularity in finishing swine. *J Anim Sci* 72: 1702-1711 (1994)
56. Machlin LJ. Effect of porcine growth hormone on growth and carcass composition of the pig. *J Anim Sci* 35(4): 794-800 (1972)

57. Campbell RG, Johnson RJ, King RH, Taverner MR. Effects of gender and genotype on the response of growing pigs to exogenous administration of porcine growth hormone. *J Anim Sci* 68:2674-2681 (1990)
58. Wise T, Klindt J, Cuonomo FC, Yen JT. Porcine somatotropic regulation of thymic weight, thymosin β 4 and insulin-like growth factors in lean and obese swine. *J Anim Sci* 72: 2404-2414 (1994)
59. Bryan KA, Hagen DR, Hammond JM. Effect of frequency of administration of exogenous porcine growth hormone on growth and carcass traits and ovarian function of prepubertal gilts. *J Anim Sci* 70: 1454-1463 (1992)
60. Echtenkamp SE, Spicer LJ, Klindt J, Vernon RK, Buonomo FC. Administration of porcine Somatotropin by a sustained-release implant: effects on follicular growth, concentrations of steroids and insulin-like growth factor I and insulin like growth factor binding protein activity in follicular fluid of control, lean and obese gilts. *J Anim Sci* 72: 2431-2440 (1994)
62. Geisthovel F, Moretti-Rojas FJ, Asch RH. Insulin-like Growth Factors and thecal-granulosa-cell function. *Hum. Reprod.* 5 785-793 (1990)
64. Guidice LC. Insuline-like growth factors and ovarian follicular development. *Endocr. Rev.* 13: 641 (1992)
65. Harkins M, Boyd RD, Bauman DE. Effect of recombinant porcine Somatotropin on lactational performance and metabolite patterns in sows and growth of nursing pigs *J. Anim. Sci.* 67: 1997-2008 (1989)
66. Kveragas CL, Seerley RW, Martin RJ, Vandergrift WL. Influence of exogenous growth hormone and gestational diet on sow blood and milk characteristics and on baby pig blood, body composition and performance. *J. Anim. Sci.* 63: 1877-1887 (1987)
67. Rajkumar K, Kirkwood RN, Thacker PA. Effects of growth hormone on FSH, insulin and triiodotyronine-mediated estradiol production by granulosa cells from prepubertal gilts *in vitro*. *Can. J. Anim. Sci.* 73: 443-447 (1993)
68. Baile CA, Azain MJ, Buonomo FC, Kasser TR. Effect of somatotropin treatment in sows during late gestation on birthweight and performance of pigs. *J. Anim. Sci.* 67 (suppl 1). 214 (abstr) (1989)
69. Baltranena E, Schaefer AL, Aherne FX, Foxcroft GR. Recombinant porcine somatotropin effects on sexual development and metabolic status of gilts. *Can. J. Anim. Sci.* 74: 265-271 (1994)

70. Kirkwood RN, Peacock AJ, Thacker PA. The influence of growth hormone injections either pre- or post-breeding on the reproductive performance of sows and gilts. *Can. J. Anim. Sci.*73: 259-265 (1993)
71. Terlow SL, Rieke A, Cantley T, Day BN. Recombinant porcine somatotropin (rpST) effects on prepuberal reproductive tract development in the pig. *J. Anim. Sci.* 67 (suppl): 344 (1989)
72. Terlow SL, Rieke A, Cantley T, Miller LF, Day BN. The effects of recombinant porcine Somatotropin on reproductive function in gilts treated during the finishing phase. *J. Anim. Sci.*69: 4294-4289 (1991)
73. Deaver D, Bryan K. Effects of exogenous somatotropin (ST) on gonadal function in ruminants and swine. *Dom. Anim. Endocrin.* 17: 287-297 (1999)
74. Kauffold J, Rautenber T, Richter A, Waehner M, Sobiraj A. Ultrasonographic characterization of the ovaries and the uterus in prepuberal and puberal gilts. *Theriogenology* 61: Issue 9: 1635-1656 (2004)
75. Kauffold J, Rautenber T, Gutjahr, Richter A, Sobiraj A. Ultrasonographic characterization of the ovaries in non-pregnant first served sows and gilts. *Theriogenology* 62: Issues 7-8: 1407-1417 (2004)
76. Rehfeldt C, Kuhn G, Nürnberg G, Kanitz E Schneiders F, Beyer M, Ender K. Effects of exogenous somatotropin during early gestation on maternal performance, fetal growth, and compositional traits in pigs. *J. Anim Sci* 79:1789-1799 (2001)