



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EVALUACIÓN DE LA APLICACIÓN DE TRES ANTIINFLAMATORIOS
NO ESTEROIDEOS (AINE´s) A CERDAS EN EL MOMENTO DEL PARTO,
SOBRE LA GANANCIA DE PESO DE LOS LECHONES AL DESTETE

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

DANIEL FERNANDO VILLAFRANCA NÚÑEZ

Asesores: M.V.Z., M.C.V., Cert. Roberto G. Martínez Gamba.

M.V.Z., Juan Manuel Palacios Arriaga.



MÉXICO, D.F.

Mayo del 2008.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dedicatorias.

A mis padres:

María Yolanda de la Salud Núñez Sánchez.

Daniel Eliseo Villafranca Orive.

A Mi Tía:

Margarita Núñez Sánchez.

Agradecimientos.

A mis asesores:

M.V.Z., M.C.V., Cert. Roberto G. Martínez Gamba

M.V.Z., Juan Manuel Palacios Arriaga.

Por brindarme su tiempo, apoyo y amistad.

A los miembros del Jurado:

M.V.Z. Marco Antonio Herradora Lozano.

M.V.Z. Pedro Juan Bautista de la Salle Fernando Pradal Roa.

M.V.Z. Frida Salmerón Sosa.

M.V.Z. Roberto G. Martínez Gamba.

M.V.Z. Lilia Gutiérrez Olvera.

Al Departamento de Producción Animal: Cerdos.

**Y a todas las personas que de alguna manera prestaron su ayuda y apoyo
para la realización de este trabajo**

CONTENIDO

| | Página |
|--|--------|
| RESUMEN..... | 1 |
| ABSTRACT..... | 2 |
| INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| Justificación..... | 15 |
| HIPÓTESIS..... | 16 |
| OBJETIVO..... | 16 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 17 |
| Lugar..... | 17 |
| Características de los alojamientos..... | 17 |
| Animales experimentales..... | 17 |
| Procedimiento..... | 18 |
| Variables y mediciones..... | 20 |
| Análisis estadístico..... | 21 |
| RESULTADOS..... | 22 |
| DISCUSIÓN..... | 24 |
| CONCLUSIÓN..... | 28 |
| LITERATURA CITADA..... | 29 |
| CUADROS..... | 34 |
| ANEXOS..... | 47 |

LISTA DE CUADROS

| | Página |
|---|---------------|
| Cuadro 1. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: peso a los 7 días, por tratamiento..... | 35 |
| Cuadro 2. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: peso a los 18 días, por tratamiento..... | 36 |
| Cuadro 3. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Ganancia Diaria de Peso (GDP) a los 7 días, por tratamiento..... | 37 |
| Cuadro 4. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Ganancia Diaria de Peso (GDP) de 7 días a los 18 días, por tratamiento..... | 38 |
| Cuadro 5. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Ganancia Diaria de Peso (GDP) a los 18 días, por tratamiento..... | 39 |
| Cuadro 6. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable: Grasa Dorsal de las hembras al entrar a maternidad, por tratamiento..... | 40 |

Cuadro 7. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable: Grasa

Dorsal de las hembras al salir de maternidad, por tratamiento..... 41

Cuadro 8. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable:

Diferencia de Grasa Dorsal de las hembras, por tratamiento..... 42

Cuadro 9. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable:

Diferencia de Grasa Dorsal de las hembras, por Número de Parto..... 43

Cuadro 10. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable:

peso de las hembras al entrar a maternidad, por tratamiento..... 44

Cuadro 11. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable:

peso de las hembras al salir de maternidad, por tratamiento..... 45

Cuadro 12. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable:

Diferencia de peso de las hembras (Entrada y Salida), por tratamiento..... 46

LISTA DE ANEXOS

| | Página |
|---|---------------|
| Anexo 1. Número de parto de las madres por tratamiento..... | 48 |
| Anexo 2. Formato para el registro de grasa dorsal y peso de las hembras (Entrada/Salida)..... | 49 |
| Anexo 3. Alimento FLAGASA C-460 para hembras en lactancia..... | 50 |
| Anexo 4. Registro individual de la hembra..... | 51 |

RESUMEN

VILLAFRANCA NÚÑEZ DANIEL FERNANDO. Evaluación de la aplicación de tres antiinflamatorios no esteroideos (AINE´s) a cerdas en el momento del parto, sobre la ganancia de peso de los lechones al destete. (Bajo la dirección de: M.V.Z., M.C.V., Cert. Roberto G. Martínez Gamba y M.V.Z., Juan Manuel Palacios Arriaga).

Se evaluó el efecto de la aplicación rutinaria al finalizar el parto de tres diferentes AINE´s, sobre la ganancia de peso de los lechones durante la etapa de lactancia. Se utilizaron un total de 120 cerdas híbridas de 1 a 9 partos, asignando en forma aleatoria 30 hembras a los siguientes cuatro tratamientos, aplicados por vía IM. Tratamiento 1 que consistió en la aplicación de 2.2 mg/kg de peso de Meglumina de flunixin, (Finadyne, Schering-Plough); Tratamiento 2 en que se aplicó 0.1 mg/kg de peso de Meloxicam, (Metacam de Boheringer Ingelheim); Tratamiento 3, en que se aplicó 3.03 mg/kg de peso de Ketoprofeno, (Ketofen, Merial de México) y por último el tratamiento 4 o control en el que se les aplicó IM 8 ml de Solución diluyente estéril. Se realizaron tres pesajes de los lechones de esas cerdas, al nacimiento, a los 7 días y a los 18 días, para evaluar la GDP a los 7 días, de los 7 a los 18 días y del nacimiento a las 18 días; además se midió la cantidad de grasa dorsal de las madres al destete y la pérdida de grasa durante la lactancia. Sólo se encontró diferencia ($P=0.014$) para el peso a 7 días entre los lechones del tratamiento 1 (3.381) contra el tratamiento 3 (3.561). En conclusión, el uso de antiinflamatorios no esteroideos, no tienen efecto en la ganancia de peso de los lechones durante la lactancia.

ABSTRACT

VILLAFRANCA NUÑEZ DANIEL FERNANDO. Evaluation of the application of three antiinflammatorios no steroids (AINE's) to sows in the moment of the parity of sow, on the gain of weight of the piglets to the weaning. (Low to direction of: M.V.Z.,M.C.V.,Cert. Roberto G.Martinez Gamba y M.V.Z., Juan Manuel Palacios Arriaga).

The objective of the present work was to evaluated the effect of the application of three different AINE's, at farrows in the gain of weight of the piglets during preweaning stage. Were used a total of 120 hybrid sows of 1 to 9 parity of sow, assigned in random form 30 sows to the following four treatments, applied by IM route. Treatment 1 consisted in the application of 2.2 mg/kg of weight of Meglumina of flunixin, (Finadyne, Schering-Plough); Treatment 2 in that it apply 0.1 mg /kg of weight of Mexolicam, (Metacam of Boheringer Ingelheim); Treatment 3, in that it apply 3.03 mg/kg of weight of Ketoprofeno, (Ketofen, Merial of Mexico) and finally the treatment 4 or control in which apply them IM 8 mL of Sterile Diluent. Were realized three weighing of the piglets of these sows, at birth, at 7 days and 8 days, to evaluate the GDP to the 7 days, of the 7 to the 18 days and of the birth to the 18 days; besides measured the quantity of dorsal fat of the mothers to the weaning and the loss of fat during the preweaning. Only found difference ($P=0.014$) for the weight to 7 days between the piglets of treatment 1 (3.381) and treatment 3 (3.561). In conclusion, the use of antiinflammatorios no steroids, do not have effect in the gain of weight of the piglets during the preweaing.

INTRODUCCIÓN

La porcicultura en México es una de las principales actividades económicas del subsector pecuario, el consumo de carne de cerdo ocupa el tercer lugar a nivel nacional y representa la actividad productiva con mayor captación de la producción de granos forrajeros.¹ En el 2007, el consumo *per cápita* de carne de cerdo en México fué de 15.5 kilogramos, con lo que ocupa el lugar 17 a nivel mundial.²

El cerdo moderno tuvo su origen del cruce del cerdo de Europa (*Sus mediterraneus*) y el cerdo del Sureste de Asia (*Sus vittatus*). El primero era un animal muy rústico que tenía un desarrollo corporal muy lento y maduraba sexualmente tarde. El otro era un animal pequeño con patas cortas, que crecía rápidamente y maduraba temprano. Estos animales fueron domesticados hace unos 6000 años. Los primeros cerdos llegaron a América con los conquistadores. Estos animales se multiplicaron rápidamente en México y Brasil.^{1,3}

Sin embargo, a través de los tiempos, el cerdo ha ido transformándose de un animal muy rústico en un animal sumamente eficiente para transformar alimentos, principalmente granos a proteína animal de alta calidad biológica.³

En la porcicultura una de las fases más importantes de la producción es la lactancia, porque es la etapa en que se puede tener la mayor mortalidad en las crías, reduciendo la cantidad de cerdos y kilogramos finalizados, que es lo que más impacta el costo de producción por animal; además en esta etapa es donde se obtiene la mayor eficiencia alimentaria y la mayor velocidad de crecimiento.⁴ La

mortalidad en la etapa predestete es una de las causas de pérdidas económicas significativas en la industria porcina. Existen diversos factores que influyen en la mortalidad durante la lactancia tales como, la condición corporal al nacer, el microclima, la habilidad materna, el microbismo y el manejo sanitario.^{5,6}

Un problema común que aparece durante y después del parto es la incapacidad de la cerda para secretar leche (agalactia) o en cantidades suficientes para la alimentación de los lechones (hipogalactia).^{7,6} Lo anterior puede deberse a la limitada capacidad genética de producir leche por parte de cada cerda, a una falla de los mecanismos para hacer descender a la leche y a la incapacidad de la madre para amamantar a sus crías aún cuando la leche esté presente en la ubre.⁸ Esta falta o disminución en la producción láctea es muy importante, ya que impide el acceso de los lechones a su fuente principal de alimento y ocasiona la muerte por inanición o hipoglucemia.^{8,9}

Durante el periodo de lactancia, la cerda debe realizar una función fisiológica básica para lograr la mayor cantidad de lechones destetados y de buen peso, ya que en ésta etapa de desarrollo de las crías, éstas son totalmente dependientes de las inmunoglobulinas del calostro y del aporte energético que ofrece la leche de la madre.⁵

El objetivo en esta fase, es la de mantener un alto nivel de crecimiento en los lechones que conduzca al máximo peso posible al momento del destete.¹⁰ La producción de leche está bajo control hormonal, siendo las hormonas más importantes la prolactina, la ACTH y la hormona del crecimiento.^{5,11} En cada

periodo de succión de los lechones, se inicia un reflejo neuro-hormonal por el estímulo recibido por los nervios sensoriales de las tetas o piel de la ubre, este estímulo lleva impulsos a la parte posterior de la hipófisis donde se secretará la hormona oxitocina.¹⁰ Ésta es la responsable de la contracción final de las células miopiteliales que rodean a cada alveolo con la que la leche se eyecta dentro del sistema de conducción y cisternas glandulares para salir de ésta a través del orificio de la tetina y pasar a los lechones.¹¹

El fenómeno de la eyección láctea está precedido por estímulos táctiles debidos a las vigorosas trompadas de los lechones en la ubre de la cerda antes de que definitivamente sujete la tetina, posteriormente en cada periodo de succión se podrán ver las mismas trompadas hasta escurrir la leche de la ubre.¹¹

En las primeras 24 horas de la lactación, la cerda secreta calostro, que es rico en anticuerpos y proporciona a los lechones una protección excelente contra las infecciones prevalentes en la piara. El calostro cambia gradualmente a leche durante los primeros días, constituyendo éste, el único alimento de los animales en su primera etapa de vida.^{11, 12, 13}

El incremento en la producción de leche que se observa al inicio de la lactación, ocurre por la proliferación de células mamarias y por la especialización de estas células en la actividad secretoria.^{5,10}

La glándula mamaria es una glándula de tipo túbuloalveolar compuesta estructurada por parénquima glandular y tejido conectivo, mezclados en proporciones que pueden estimarse por medio de palpación externa.¹³ El tejido

glandular verdadero o productor de leche de cualquier mama se divide en dos partes separadas, cada una de las cuales tiene su propio conducto independiente que transporta leche secretada hacia el pezón. Funciona bajo el control de hormonas hipofisarias, tiroideas, placentarias y adrenocorticales.^{11,14} En la cerda, la glándula mamaria se dispone a todo lo largo de la línea mamaria, con el desarrollo de 7 pares de glándulas mamarias.¹³

El potencial productivo de una cerda lactante, depende de diversos factores, principalmente aquellos relacionados con la misma cerda, el número de parto y el tamaño de la camada; sin embargo, estos pueden verse afectados por aspectos tales como: el manejo, la temperatura ambiental, la alimentación, la genética y las enfermedades; para lograr el objetivo fundamental de obtener camadas numerosas con el mayor peso posible al destete, es necesario lograr un control de todos esos factores.^{6,9}

La alimentación es uno de los factores más importantes durante la gestación, ya que la cerda permanece hasta el parto bajo un predominio progesterónico que induce un metabolismo anabólico, que le permite ganar peso a ella y a su camada.¹⁵ Ésta es una fase crucial porque tiene influencia sobre el consumo de alimento de la hembra durante la lactancia. En las cerdas de primer parto, el consumo de alimento en lactación es de mayor importancia, debido a que la cerda aún está creciendo y su capacidad de ingestión es inferior a la de un animal adulto.¹⁶

Las cerdas pueden perder grandes cantidades de peso durante la lactancia, y la mayor parte este peso perdido, representa la movilización de grasas para la síntesis de leche. Cuando el consumo de alimento es bajo durante la etapa de lactación, las cerdas movilizan reservas corporales en un intento de maximizar la producción de leche, en lugar de mantener dichas reservas para utilizarlas en ciclos reproductivos subsecuentes, dando como resultado el aumento en los días de retorno al estro.^{4, 14, 16}

El problema más común que afecta a la cerda posparto es el Síndrome Metritis-Mastitis-Agalactia (MMA) que es un estado complejo en el que intervienen factores metabólicos, bacterianos y hormonales así como el estrés. El signo más evidente y grave es la incapacidad parcial de lactación (hipogalactia) o incapacidad total de lactación (agalactia).¹⁷

Los signos incluyen: aumento en la frecuencia respiratoria, taquicardia, depresión, pérdida del apetito, fiebre, estreñimiento, renuencia a levantarse, incapacidad para exponer las tetas y amamantar, mastitis de una o más glándulas y secreción vaginal; todos estos signos pueden estar presentes, pero habitualmente se presentan varias combinaciones de algunos de ellos.¹⁸

El estrés inhibe la eyección de la leche, ya que la adrenalina que aparece al estimular el eje simpático-adrenal produce vasoconstricción en los vasos mamarios e impide que la oxitocina llegue a las células mioepiteliales, que no contraen a los alvéolos y no se expulsa la leche, acumulándose en la mama.^{18, 20}

La mastitis aguda aparece al contaminarse la leche retenida en las ubres con suciedad, excrementos y fluidos vaginales, en los que predominan bacterias como *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* y tiene como causa predisponente, los traumatismos que facilitan el paso de gérmenes a la glándula mamaria.¹⁸

El principal signo del síndrome MMA es la hipogalactia, derivada de la producción de endotoxinas bacterianas, que interfieren con la actividad normal de diversos sistemas enzimáticos, determinando procesos inflamatorios a través del aumento de los niveles de prostaglandinas.^{17, 19}

Las endotoxinas que provienen de la degradación de bacterias coliformes (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*), al pasar a la circulación sanguínea general originan endotoxemia, además de causar importantes cambios cardiovasculares e inmunológicos, reducen la hormona tiroidea circulante, aumentando las concentraciones de cortisol y suprimiendo la producción de prolactina por la hipófisis, afectando la producción de calostro y leche, especialmente del primero al tercer día después del parto. Se pueden identificar tres focos principales de multiplicación bacteriana y producción elevada de endotoxinas: la glándula mamaria (mastitis), el tracto urogenital (cistitis, pielonefritis, vaginitis y metritis) y el tracto digestivo (estreñimiento).^{17, 18, 19}

Por último, la metritis suele aparecer después de un parto complicado (prolongado, distócico, retención placentaria o fetal). Una alimentación con poca fibra o una atonía intestinal favorecen el estreñimiento y la retención de las heces,

con multiplicación de bacterias productoras de endotoxinas que se absorben por vía hemodigestiva y que causan la disgalactia.¹⁸

El tratamiento es sintomático, y debe iniciarse tan pronto como sea posible. La utilización de antibióticos deberán escogerse cuidadosamente según el resultado del antibiograma realizado y que sea eficaz contra la bacteria aislada.¹⁷

Por otra parte, se conoce el beneficio de tratar el problema de MMA con antiinflamatorios no esteroideos (AINE´s), porque reducen los efectos de las endotoxinas bacterianas.⁶ Las acciones antipiréticas, antiinflamatorias y analgésicas de los AINE´s (como la aspirina, dipirona, fenilbutazona, Meglumina de flunixin, Ketoprofeno, Meloxicam) reducen la alteración mamaria, uterina y la cistitis. Su efecto sobre la hipertermia y el apetito son más precoces y rápidos que el de los antibióticos, y favorecen la vuelta a la normalidad en la ingestión de líquidos, lo que permite mantener la lactación.^{20, 21}

Los antiinflamatorios no esteroideos son sustancias heterogéneas, no siempre relacionadas químicamente, que se agrupan en función de sus acciones farmacológicas. Conocidos por sus siglas como AINE´s han sido empleados desde la antigüedad en forma de infusiones de sauce para aliviar el dolor y la fiebre, no obstante, fué hasta principios del siglo XIX cuando se identificó el compuesto activo (ácido acetil salicílico).²¹

El término analgésico antiinflamatorio no esteroideo se utilizó inicialmente para designar a la fenilbutazona, en 1949, despuntando así la era de los AINE´s. Este grupo de medicamentos se indica en el tratamiento del dolor agudo y crónico,

particularmente el dolor secundario a cirugías, traumas o enfermedades articulares. Se caracteriza por compartir en diversos grados, propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas.^{22, 23}

Los AINE's tienen un mecanismo de acción común, relacionado con su capacidad para inhibir la producción de prostaglandinas. Ante la presencia de daño tisular, y como consecuencia de la lesión celular, los fosfolípidos de la membrana son liberados; posteriormente una fosfolipasa los transformará en ácido araquidónico, el cual será convertido por acción enzimática en prostanoídes (prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos). Éstos actúan como mediadores en la transmisión del dolor, a los que se suma la liberación de potasio y bradicinina.^{22, 24}

Además de ser mediadoras del dolor, las prostaglandinas están involucradas en varios mecanismos fisiológicos, por sí mismas no inducen dolor ni edema, pero contribuyen a perpetuarlo a través del aumento de la sensibilización de las terminales aferentes y la activación de receptores específicos en diversos sitios, como vasos sanguíneos y nervios periféricos. Esta transformación se lleva a cabo gracias a la enzima conocida como ciclooxigenasa (COX), que ayuda a la transformación del ácido araquidónico en los endoperóxidos antes mencionado.²³

Uno de los descubrimientos más importantes relacionados con el dolor y la inflamación, es el de dos isoformas diferentes de ciclooxigenasas, la ciclooxigenasa 1 (COX-1) y la ciclooxigenasa 2 (COX-2).²¹

En general, la COX-1 se considera una enzima constitutiva involucrada preferentemente con acciones fisiológicas como el mantenimiento de la protección gástrica y del flujo renal y otros procesos homeostáticos a través de sus acciones sobre la agregación plaquetaria, la migración de neutrófilos y el endotelio vascular.²²

La COX-2 por el contrario, es una isoenzima inducida por los mediadores de la inflamación en condiciones patológicas, produciendo prostaglandinas como parte del proceso inflamatorio, es decir, aparentemente en condiciones fisiológicas no hay producción de COX-2 (presente sólo en caso de lesión tisular). Sin embargo, esta división funcional no es tan sencilla como aparenta, ya que la COX-2 es constitutiva de varios tejidos y esta relacionada con funciones fisiológicas en algunos sistemas, por ejemplo, la autorregulación de la arteria aferente de la médula renal y la contractilidad de las vías respiratorias.²²

Los primeros AINE's que se comercializaron comparten los mismos mecanismos de acción y los efectos adversos potenciales, resultado de sus acciones no selectivas sobre la COX. Con el descubrimiento de la presencia de dos isoformas, esta enzima cambió el curso de las investigaciones farmacológicas sobre los AINE's y puso énfasis en hallar drogas con acción predominante o selectiva sobre la COX-2.²¹

La acción analgésica de los AINE's presenta un mecanismo preferentemente periférico que, al inhibir la síntesis de prostaglandinas, impide la sensibilización de los nociceptores aferentes primarios, que son terminaciones

nerviosas libres que se encuentran en diferentes tejidos corporales como son piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo y periostio.²⁴ Es evidente que esto contribuye a la actividad antiinflamatoria y se suma a otros mecanismos, por ejemplo, la inhibición de procesos asociados a la lesión de la membrana celular (como la liberación de potasio) y la disminución de la acción de determinadas células, implicadas en el proceso inflamatorio (como la migración de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, y evita la agregación de los mismos y reduce, por lo tanto, la producción de radicales libres de oxígeno relacionados con la perpetuación de la inflamación).^{22, 24}

Los diversos antiinflamatorios no esteroideos muestran características farmacocinéticas muy similares; por ser ácidos débiles, en general se absorben rápidamente después de su administración oral predominantemente en intestino delgado, pero también tienen buena absorción en recto, y vías parenteral y tópica.²³

Su distribución tisular es escasa y todos se unen ampliamente a proteínas en una cifra superior al 90%, lo cual impide que se combinen entre sí, ya que al hacerlo aumentarían sus efectos tóxicos sin lograr sinergia en su efecto analgésico. Debido a esta característica, los AINE's poseen interacciones farmacológicas con un gran número de medicamentos que presentan un alto grado de unión a proteínas; estos fármacos se metabolizan principalmente en el hígado, a través de reacciones de hidroxilación y glucoronización, la excreción es principalmente renal, aunque con mayor circulación entero-hepática, también se excretan por bilis, heces y leche materna.^{21, 22, 23}

Algunos de los AINE's disponibles para tratar el problema de MMA son:

Meglumina de flunixin: Fármaco de origen sintético. Se comporta como un potente analgésico con acciones antipiréticas y antiinflamatorias, cuya nomenclatura química es: sal N-metilo-D-glucomina de flunixin; este fármaco bloquea, al igual que la aspirina la síntesis de prostaglandinas, por inhibición no selectiva de la COX.²⁰

Ketoprofeno: es un derivado del ácido arilpropiónico, perteneciente al grupo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's). Se utiliza en medicina para humanos desde 1973. Se absorbe rápidamente por vía oral, alcanzando su máxima concentración plasmática (Tmax) en menos de una hora, atraviesa la barrera hemática del cerebro, y mantiene su concentración plasmática por varias horas. El ketoprofeno tiene una gran afinidad por las proteínas plasmáticas, lo que permite su paso a exudados y acumulación en los sitios de inflamación, también penetra al líquido sinovial, en donde permanece a niveles aún más altos que en suero (osteoartrosis).²³

Su mecanismo de acción es sobre la cascada del ácido araquidónico, directamente inhibiendo la formación de las COX-1 y COX-2, reduciendo la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. También se ha reportado un efecto inhibitorio de la lipoxigenasa y a la reducción de la producción de leucotrienos y de bradiquinina que es responsable en parte de causar dolor.²⁴

Meloxicam: Es un fármaco relacionado con los oxicanos (piroxicam, tenoxicam, sudoxicam). Inhibe la síntesis de prostaglandinas por inhibición competitiva y

reversible de la ciclooxigenasa, con una mayor selectividad relativa sobre la COX-2. Este bloqueo selectivo y específico sobre la ciclooxigenasa-2 le otorga un doble beneficio terapéutico al lograr por un lado una actividad antiinflamatoria y analgésica en pacientes con artritis reumatoide, osteoartritis, osteoartrosis y por otro lado una tolerancia a efectos ulcerogénicos. Este derivado oxicano tiene buena absorción digestiva y biodisponibilidad (89%). Luego de su absorción digestiva, se difunde fácilmente hacia la sangre y tejidos inflamados, tiene una alta ligadura a las proteínas plasmáticas (>99%) y sus metabolitos se excretan en iguales proporciones tanto en orina como en las heces.²⁵

JUSTIFICACIÓN

Después del parto, las cerdas pueden presentar problemas como la agalactia o disgalactia, lo cual es problemático para el porcicultor, ya que esto indica que la cerda no va a tener suficiente producción de leche, y esto va a repercutir en la mortalidad y el peso de los lechones, debido a que estos no van a ser los programados para destetar o bien, no van a tener el peso ideal para ser destetados en el tiempo establecido de lactancia y esto incrementa los costos de producción de la granja.

Se han buscado nuevas alternativas para la prevención de dichos trastornos, ya que muchas granjas sólo se utilizan antibióticos para el tratamiento de enfermedades bacterianas, los cuales, además de ser relativamente efectivos pueden causar la resistencia bacteriana; una alternativa es la aplicación de los antiinflamatorios no esteroideos después del parto, ya que éstos producen bienestar en la cerda, que originará una recuperación más rápida después del parto y producción de leche en cantidad suficiente para alimentar a sus lechones.

HIPÓTESIS

La aplicación rutinaria de antiinflamatorios no esteroideos (AINE´s) a la hembra al finalizar el parto generará bienestar en la cerda, con la disminución de la inflamación y liberación de mediadores químicos que interfieran con la producción láctea lo que producirá mejor ganancia diaria de peso de los lechones, durante la lactancia.

OBJETIVO

Evaluar el efecto de la aplicación rutinaria en cerdas al finalizar el parto, de tres diferentes AINE´s, sobre la ganancia diaria de peso de los lechones durante la etapa de lactancia.

MATERIAL Y MÉTODOS

a) Lugar.

El presente trabajo se llevó a cabo en el sitio¹ de una granja de 2,000 hembras reproductoras, que se encuentra ubicada en el municipio de Amecameca, Estado de México; la granja está situada en las faldas de la Sierra Nevada, dentro de la provincia del eje volcánico y en la cuenca del río Moctezuma-Pánuco a 2,420 msnm. El clima es templado subhúmedo (w2) con régimen de lluvias de mayo a octubre, la temperatura media anual es de 14.1°C, sus coordenadas geográficas son longitud 98° 37' 34" y 98° 49' 10"; latitud 19° 3' 12" y 19° 11' 2".²⁶

b) Características de los alojamientos.

Se emplearon cuatro salas de maternidad, estas salas tienen 30 jaulas paridero con lechonera frontal de cemento y piso de malla plastificado. Todas las lechoneras tienen una fuente de calor con un foco de 150 watts de luz concentrada.

c) Animales experimentales.

Se utilizaron un total de 120 cerdas de la línea genética Camborough-23 (PIC México) de primero a noveno parto, las cuales parieron entre el 11 de noviembre y el 15 de diciembre de 2007. Éstas se asignaron en forma aleatoria a cuatro tratamientos, con 30 hembras en cada uno de ellos. A cada uno de los

tratamientos se les asignó un color (azul, negro, rojo y morado), los cuales se aplicaron en ese orden a las cerdas al finalizar el parto. Al concluir la prueba se conoció a que AINE correspondía cada uno de los colores: azul (Finadyne), negro (Metacam), rojo (Ketofen) y morado (solución diluyente estéril).

La distribución de las hembras por tratamiento y número de parto se presenta en el Anexo 1.

d) Procedimiento.

Todas las hembras se introdujeron al área de maternidad y se pesaron una semana antes de la fecha probable de parto. En ese momento se midió el espesor de la grasa dorsal a 5 cm de la línea media sobre la décima costilla con un aparato de ultrasonido (Renco Lean-Meater, Renco Corporation, Minn. USA. cat. 4359056), estos datos se registraron en un formato especial que se elaboró para llevar el control de las medidas de grasa dorsal y peso de las hembras (Anexo 2). En esta área se realizó el manejo convencional de las cerdas en la granja, el cual consistió en atención al momento del parto, la cual consistía en secado, corte y ligado del cordón umbilical y colocarlos en la fuente de calor por 10 minutos. El programa de alimentación para las hembras consiste en el suministro de alimento FLAGASA C-460 (Fábrica y laboratorios de alimentos para ganadería y avicultura S.A. de C.V.) (Anexo 3) cuatro veces al día en una cantidad de 1.5 kg, para dar un total de 6 kg/día.

A medida que las hembras fueron pariendo se les asignó aleatoriamente a uno de los siguientes tratamientos, tomando como base el peso obtenido anteriormente: Tratamiento 1 que consistía en la aplicación vía IM de 2.2 mg/kg de peso de Meglumina de flunixin (Finadyne, Schering-Plough); Tratamiento 2 en que se aplicó vía IM 0.1 mg/kg de peso de Meloxicam (Metacam de Boheringer Ingelheim); Tratamiento 3, se les aplicó por vía IM 3.03 mg/kg de peso de Ketoprofeno (Ketofen, Merial de México) y por último el tratamiento 4 ó control, en el que se les aplicó por vía IM 8 ml de solución diluyente estéril (Schering-Plough). Toda la información de las hembras se registró en un formato diseñado específicamente (Anexo 4). De las 120 cerdas nacieron un total de 1,236 lechones que fueron incluidos en la prueba. Los lechones se pesaron al momento del parto y a los dos días de nacidos se descolaron y se les aplicaron 200 mg de hierro dextran (Hierrox, Bayer de México S.A.) por vía IM, en la tabla del cuello. Cada lechón se pesó a los siete días de vida, momento en el que se realizó la castración vía escrotal con un solo corte transversal; por último, a los 18 días de vida se realizó el tercer pesaje. Al momento del destete y antes de ser enviadas al área de servicios, se llevó a cabo el pesaje de las hembras y la medición de la grasa dorsal.

Durante la prueba murieron un total de 50 lechones, 13 hijos de hembras de los tratamientos 1 y 2, y 12 de hembras en los tratamientos 3 y 4.

VARIABLES Y MEDICIONES.

Para los lechones:

- Peso al nacimiento en kilogramos (Kg) (PN).
- Peso a los 7 días en Kg (P7).
- Peso a los 18 días en Kg (P18).
- Número de lechones destetados (LD).
- Ganancia de peso a los 7 días en Kg (GDP7).
- Ganancia de peso de 7 a los 18 días en Kg (GDP18).
- Ganancia Diaria de Peso en Kg del nacimiento a los 18 días (GDP).

Para las hembras:

- Número de parto (NP).
- Peso de entrada en Kg (PE).
- Peso de salida en Kg (PS).
- Grasa dorsal de entrada en mm (GDE).
- Grasa dorsal de salida en mm (GDS).
- Grasa dorsal por número de parto en mm (GDNP).
- Diferencia de peso durante la lactancia en Kg (DPDL).

Análisis estadístico:

Para las variables, P7, P18 y GDP por tratamiento a los 7 y a los 18 días, se realizó un análisis de varianza con un modelo completamente aleatorizado. Además, se tomó en cuenta el PN y el número de lechones, como covariables para el peso y la GDP a los 7 y 18 días.

Para la pérdida de peso durante la lactancia por tratamiento también se realizó un análisis de varianza con un modelo de bloques aleatorios, considerando como bloque el NP de la hembra.²⁷

RESULTADOS

Peso de los Lechones.

Para el P7 por tratamiento, se encontró diferencia ($P= 0.014$) entre los promedios de los lechones del tratamiento 1 (3.381 Kg) contra el tratamiento 3 (3.561 Kg) (Cuadro 1). Sin embargo, al considerar el PN como una covariable no se encontró diferencias entre los tratamientos ($P= 0.0529$). Lo cual se entiende al analizar los promedios de PN por tratamiento, donde se observó que los tratamientos 1 y 4 tenían un menor peso promedio al nacimiento que los lechones de los tratamientos 2 y 3 ($P= 0.0001$).

Al realizar el análisis estadístico para la variable P18, se determinó que los tratamientos no tuvieron ningún efecto sobre el peso final de los lechones (Cuadro 2).

Al analizar las variables P7 y P18 tomando en cuenta el NP, no se encontraron diferencias entre los tratamientos ($P=>0.05$). Sin embargo, se encontró efecto del NP para ambas variables ($P<0.0001$).

Ganancia Diaria de Peso de los lechones.

No se observó efecto de la aplicación de los tratamientos en la GDP7 ($P=>0.05$) (Cuadro 3).

Por el contrario, si se encontró diferencia ($P= 0.0002$) en la GDP de los lechones, durante el periodo de 7 a 18 días, entre el tratamiento 1 (0.254 Kg) y el tratamiento 3 (0.237 Kg) (Cuadro 4). Al hacer una correlación ($R=0.005$) entre el

P7 y la GDP18 se encontró que el primero tiene efecto sobre esta última ($P=0.013$).

La GDP también presenta diferencia estadística ($P= 0.0416$) entre los tratamientos 1 (0.242 Kg) y 3 (0.232 Kg) (Cuadro 5). Este resultado también está siendo afectado por el P7.

Grasa Dorsal de las Hembras.

Para la variable GDE de las hembras al entrar a maternidad no hubo efecto entre los tratamientos ($P> 0.05$) (Cuadro 6). Para la variable GDS, no se observa ningún efecto entre los tratamientos aplicados ($P>0.05$) (Cuadro 7).

Con respecto a la diferencia entre la GDE a maternidad con respecto a la medición de GDS, no se encontró diferencia ($P>0.05$) (cuadro 8).

También se realizó el análisis estadístico para la variable GDNP, que tampoco presentó diferencia ($P>0.05$) entre los diferentes números de parto, como se puede observar en el cuadro 9.

No se encontraron diferencias por tratamiento ($P>0.05$) para: PE de las hembras (cuadro 10), para el peso de las hembras a los 18 días (cuadro 11) y para la diferencia entre el PE y el PS ($P>0.05$).

Con respecto al consumo de alimento de las hembras durante la lactancia, éste no se pudo evaluar, ya que durante la prueba se suspendió la medición del suministro del alimento a cada hembra, por políticas implementadas por la gerencia de la empresa.

DISCUSIÓN

El hecho de no encontrar diferencias en los pesos y en la GDP de los lechones evaluados, especialmente entre los grupos de cerdas tratadas y los controles, se entiende en relación al mecanismo básico de acción de los AINE's que consiste en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas por medio de la inhibición de la ciclooxigenasa, que son enzimas involucradas en la transformación del ácido araquidónico por dos reacciones críticas, una de ciclooxigenación y la otra de peroxidación, en prostaglandinas, que son los mediadores químicos de la inflamación.^{22, 23}

Con base en lo anterior se puede pensar que la aplicación de estos productos tiene un efecto en animales que están enfermos, con un proceso de inflamación en la glándula mamaria,¹⁷ pero realmente no tiene efecto en animales sanos, como las reproductoras utilizadas en esta prueba, las cuales fueron sometidas a un proceso de manejo adecuado para prevenir la presentación de problemas de falla lactacional como: limpieza del área de maternidad con agua a presión caliente y detergente, una semana antes de que las hembras sean subidas a las jaulas, las hembras se bañaron con agua y jabón, limpiando muy bien las patas y el área de la vulva, se introdujeron tres días antes de la fecha probable de parto para que se acostumbraran y tuvieran un parto tranquilo, se tuvo especial cuidado para subirlas a las jaulas para que no fueran maltratadas, después se dejaron prendidos los focos de las lechonera y se les puso una cama de paja, se revisó la temperatura ambiental dos veces al día, (mañana y noche) ya

que la temperatura se mantuvo en 28°C, la limpieza de las heces se realizó tres veces al día, y así evitar enfermedades en los lechones.

La diferencia de peso de los lechones entre los tratamientos 1 y 3 a los siete días de vida, se puede explicar cómo mayor peso al momento del nacimiento, lo que puede indicar que los lechones de las madres que fueron sometidas al tratamiento 3 eran más fuertes que los del T1 y por lo tanto tuvieron una mejor lactación inicialmente; al ajustar el análisis de los datos tomando el peso al nacer como covariable ya no se observó esa diferencia.

Algunos autores mencionan que lechones que nacen con un menor peso, son los más débiles de la camada y por lo tanto los más propensos a enfermarse o a tener dificultades en el consumo de leche cuando compiten con sus hermanos, esto repercute en el peso a los primeros días de vida, por el contrario, los que nacen con mejor peso, se han observado con mayor peso en las primeras etapas de la lactación.

Los trabajos realizados por Gondret, *et al.*,²⁸ y Quiniou, *et al.*,²⁹ señalan que el peso al nacimiento, está relacionado con la paridad de la cerda y el número de cerdos nacidos por camada, lo cual se confirma con los resultados del presente estudio. Sin embargo estos pesos no se ven influenciados por el tratamiento que se les aplicó a las madres de estos lechones, porque no hubo diferencias entre los tratamientos con respecto al control. Lo cual nos indica que los AINE's no tuvieron ningún efecto sobre el peso de los lechones.

Al no encontrar diferencia en la GDP7 por tratamiento, indica que los tratamientos no tienen efecto en el peso de los lechones al nacimiento, como era de esperarse, pero sí se encontró diferencia en la GDP18 de los lechones del tratamiento 1 con respecto a los del tratamiento 3, lo cual lo confirma la relación en este caso de P7 y la GDP en la etapa subsecuente, esto explica porque los lechones que tiene un mejor P7, tienen una mejor GDP18, esto nos dice que son lechones más competitivos y por lo tanto tienen un mayor consumo de alimento, lo cual va hacer que éstos sean más pesados que los otros que no tuvieron un buen P7.

El hecho de no encontrar diferencias en la grasa dorsal de las hembras al salir de maternidad y de la diferencia de grasa, entre los tratamientos, indica que el efecto de éstos no incide sobre el desgaste de la cerda.

En este trabajo se encontraron rangos de pérdida de grasa dorsal bajos que van de 1.18 a 2.50 mm, esto se entiende en función de que existen factores que inciden mucho más sobre la pérdida de condición corporal de la cerda durante la lactancia que un tratamiento preventivo, que reduciría la inflamación en hembras enfermas, como son la edad de la cerda, el tipo genético de ella y el régimen de alimentación.

Por ejemplo, en el trabajo de Murillo, *et al.*,³⁰ se presentan niveles de pérdida de grasa y grasa de salida, menores que en el presente estudio, lo cual se entiende que fué por el uso de líneas genéticas diferentes a las del presente trabajo. En dicho trabajo se reporta que es más importante la diferencia en la

pérdida de grasa dorsal por número de parto, indicando que las cerdas de primero y segundo parto pierden más grasa que hembras de siete partos que fué explicado por diferencias en el consumo de alimento. En el presente estudio no se encuentran esas diferencias lo que podría explicarse por la homogeneidad genética y el control de alimentación que se realizó en el presente trabajo.

Se ha reportado que uno de los principales factores que inciden en la pérdida de condición corporal es la variabilidad en la calidad de las dietas, por ejemplo Mota, *et al.*,³¹ mencionan pérdidas de grasa dorsal diferentes dependiendo del tipo de alimento, cuando se comparan alimentos balanceados con sistemas de alimentación alternativa a base de desperdicios o mezclas de éstos con alimento comercial. Esto nos indica que las hembras alimentadas con un solo tipo de alimento, tienden a perder menor cantidad de grasa que otras con diferentes dietas, ya que el alimento concentrado ó comercial, aporta la mayor cantidad de nutrientes que la cerda necesita durante la lactancia y no tiene que perder gran cantidad de reservas corporales para una buena lactancia.

CONCLUSIÓN

Tomando en cuenta los resultados obtenidos en este trabajo y en esta granja, se llega a la conclusión de que el uso de manera profiláctica de los antiinflamatorios no esteroideos, no tiene efecto en la ganancia de peso de los lechones durante la lactancia. Ya que esto, está más influenciado por la genética de la madre y el lechón, la alimentación, el tamaño de camada, el número de parto de la hembra y el estado de salud de la cerda.

LITERATURA CITADA

- 1.- Germán, A.C.G. Camacho, R.J.C. y Gallegos, S.J. Manual del Participante: Producción de Cerdos. Colegio de Postgraduados. Secretaría de la Reforma Agraria. México. Enero 2005: 4-5.
- 2.- Sagarpa. Con mayor valor agregado a sus productos, porcicultores van por la diversificación de mercados. www.sagarpa.gob.mx/cgcs/boletines/2006/octubre. México. 2006 (consultado en febrero del 2008).
- 3.- Cervantes, S.J.M. Notas sobre la historia de la Porcicultura Mexicana. Los Porcicultores y su Entorno. 2003: 6(36): 64.
- 4.- Tolón, N. Camino, Y. Ramírez, M. Almaguel, R. Abeledo, C.M. Apuntes sobre la producción láctea en cerdas CC21. Revista Computarizada de Producción Porcina 2004: 11(2): 52-55.
- 5.- Hurley, W.L. Mammary gland growth in the lactating sow. Liv. Prod. Sci. 2001: 70: 149-157.
- 6.- Tortades, J.M. Such, G. Menjón, R. y Bollo, J. Nuevos resultados del uso sistemático de Finadyne en el posparto. Albéitar. 2006: 101: 46 – 47.
- 7.- Anthony, D.J. and Lewis, E.F. Enfermedades del Cerdo. Continental. 15^a ed. México. 1987: 274 - 275.

- 8.- Klopfenstein, C. Farmer, and C. Martineau, G.P. Diseases of the Mammary Glands. En; Diseases of Swine. Ed. Straw, B.E. D'Allaire, S. Mengeling, W.L. and Taylor, D.J. Inter-Médica. 9^a ed. USA. 2006: Secc1: 71 – 78.
- 9.- Rodríguez-Buenfil, J.C. Allaway, C.E. Álvarez-Fleites, M.J. Segura-Correa, J.C. y Alzina-López, A. Identificación de los factores asociados a la mortalidad de lechones lactantes en una granja porcina en el estado de Yucatán, México. Rev Biomed. 1996: 7: 147-152.
10. - Hartmann, P.E. Smith, N.A. Thompson, M.J. Wakeford, C.M. Arthur, P.G. The lactation cycle in the sow: physiological and management contradictions. Liv. Prod. Sci. 1997: 50: 75-87.
- 11.- Cunningham, J.G. Fisiología Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. 2^a ed. México. 1999: 544-558.
- 12.- Ganong, W.F. Fisiología Médica. Manual Moderno. México. 2004: 491-492.
- 13.- Dyce, K.M. Sack, W.O. and Wensing, C.J.G. Anatomía Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. 3^a ed. Mexico. 2007: 36: 857-858.
- 14.- English, P.R. Smith, W.J. MacLean, A. La Cerda: como mejorar su productividad. Manual Moderno. Primera Edición. México. 1981: 176 – 177.
- 15.- Church, D.C. Pond, W.G. y Pond, K.R. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. Limusa. 2^a Edición. México. 2004: 497-500.

- 16.- Herradora, L.M.A. Alimentación de la hembra lactante. En Trujillo, O.M.E. Martínez, G.R.G. Herradora L.M.A. La Piara Reproductora. 1ª ed. Mundi-Prensa. México. 2002: 94 – 95.
- 17.- Falceto, M.V. Ciudad, M.J. Anadón, P. y Martínez, N. Síndrome MMA o disgalactia posparto en la cerda. Albeitar. 2000: 56: 12-14.
- 18.- Blood, D.C. Manual de Medicina Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. 9ª ed. España. 2002: 305-307.
- 19.- Plonait, H. y Bickhardt, K. Manual de las enfermedades del cerdo. Acribia. España. 2001: 541-545.
- 20.- Elías, M.C. Efecto de la Meglumina Flunixin aplicada post-parto, sobre la respuesta de la marrana en la lactancia y servicio subsecuente. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú. 1992: 20-22.
- 21.- Fajardo, B.D. Fernández, P.I. Justo, C.L.A. y Vila, C.M. Farmacología de los Antiinflamatorios no Esteroideos (AINE's). Trabajo elaborado para la asignatura "Tratamiento del Dolor" impartida en el curso 2006/2007 en la Escuela Universitaria de Fisioterapia. Universidad de Vigo. España. 2006: 3 – 4.
- 22.- Kassian, R.A. Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Dol. Clin. Ter. 2002: (2): 5-10.
- 23.- Sumano, H.S. y Ocampo, L. Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. 3ª ed. México 2006: 492 – 495.

- 24.- Boothe, D.M. Fármacos Analgésicos, Antipiréticos y Antiinflamatorios. En Adams, H.R. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Acribia. 2ª ed. España. 2003: 461 – 467.
- 25.- Degner, F. Lanes, S. Van-Ryn, J. y Sigmund, R. Perfil farmacológico y clínico de Meloxicam. Rev. Mex. Reumat. 2002: 17(2): 163-166.
- 26.- Enciclopedia de los Municipios de México. Estado de México. Amecameca <http://www.e-local.gob.mx/work/templates/enciclo/mexico/mpios/15009a.htm>. México. 2007 (Consultado en Octubre de 2007).
- 27.- Kuehl, R.O. Diseño de Experimentos. Thomson Learning. 2ª Edición. México. 2001: 264.
- 28.- Gondret, F. Lefaucheur, F. Louveau, I. Le Bret, B. Pichodo, X. and Le Cozler, Y. Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity and muscle histological traits at market weight. Liv. Prod. Sci. 2005: 93: 137-146.
- 29.- Quiniou, N. Dagorn, J. and Gaudré, D. Variation of piglets' birth and consequences on subsequent performance. Liv. Prod. Sci. 2002: 78: 63-70.
- 30.- Murillo, G.C. Herradora, L.M.A. y Martínez, G.R. Relación entre la pérdida de grasa dorsal de cerdas lactantes con el consumo de alimento, tamaño de la camada, peso de los lechones al destete y días de lactancia. *Revista Científica*, Ago. 2007: 17 (4): 380-385.

31.- Mota, D. Alonso, S.M.L. Ramírez, N.R. Cisneros, P.M.A. Albores, T.V. y Trujillo, O.M.E. Efecto de la pérdida de grasa dorsal y peso corporal sobre el rendimiento reproductivo de cerdas primíparas lactantes alimentadas con tres diferentes tipos de dietas. *Revista Científica*, Feb. 2004: 14 (1): 13-19.

CUADROS

Cuadro 1. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: peso a los 7 días, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Lechones | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|---------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 301 | 3.381 ^a | 0.650 |
| 2 | 296 | 3.477 ^{ab} | 0.675 |
| 3 | 295 | 3.561 ^b | 0.711 |
| 4 | 296 | 3.486 ^{ab} | 0.663 |

Literales diferentes en la misma columna indican diferencia estadística (P = 0.014)

Cuadro 2. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: peso a los 18 días, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Lechones | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|---------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 297 | 6.187 | 0.909 |
| 2 | 296 | 6.221 | 0.850 |
| 3 | 295 | 6.175 | 0.877 |
| 4 | 296 | 6.149 | 0.724 |

No se encontraron diferencias estadísticas ($p > 0.05$)

Cuadro 3. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Ganancia Diaria de Peso (GDP) a los 7 días, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Lechones | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|---------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 301 | 0.222 | 0.070 |
| 2 | 296 | 0.223 | 0.073 |
| 3 | 295 | 0.225 | 0.085 |
| 4 | 296 | 0.236 | 0.081 |

No se encontró diferencia estadística ($p > 0.05$)

Cuadro 4. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Ganancia Diaria de Peso (GDP) de 7 días a los 18 días, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Lechones | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|---------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 297 | 0.254 ^a | 0.054 |
| 2 | 296 | 0.249 ^{ab} | 0.047 |
| 3 | 295 | 0.237 ^b | 0.049 |
| 4 | 296 | 0.242 ^{ab} | 0.048 |

Literales diferentes en la misma columna indican diferencia estadística (P = 0.0002)

Cuadro 5. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Ganancia Diaria de Peso (GDP) a los 18 días, por tratamiento

| Tratamiento (T) | Número de Lechones | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|---------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 297 | 0.242 ^a | 0.042 |
| 2 | 296 | 0.239 ^{ab} | 0.039 |
| 3 | 295 | 0.232 ^b | 0.046 |
| 4 | 296 | 0.240 ^{ab} | 0.038 |

Literales diferentes en la misma columna indican diferencia estadística (P = 0.0416)

Cuadro 6. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable: Grasa dorsal de las hembras al entrar a maternidad, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Hembras | Promedio (mm) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 30 | 15.766 | 3.125 |
| 2 | 30 | 17.133 | 2.944 |
| 3 | 30 | 15.333 | 2.951 |
| 4 | 30 | 16.466 | 2.622 |

No se encontraron diferencias estadísticas (P= 0.0909)

Cuadro 7. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable: Grasa dorsal de las hembras al salir de maternidad, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Hembras | Promedio (mm) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 30 | 14.366 | 3.690 |
| 2 | 30 | 15.233 | 2.725 |
| 3 | 30 | 13.433 | 2.674 |
| 4 | 30 | 14.466 | 2.661 |

No se encontraron diferencias Estadísticas (P= 0.1420)

Cuadro 8. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable: Diferencia de Grasa Dorsal de las hembras, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Hembras | Promedio (mm) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 30 | 1.400 | 1.792 |
| 2 | 30 | 1.900 | 1.516 |
| 3 | 30 | 1.900 | 1.295 |
| 4 | 30 | 2.000 | 1.485 |

No se encontraron diferencias Estadísticas ($p > 0.05$)

Cuadro 9. Promedio (mm) y desviación estándar para la variable: Diferencia de Grasa Dorsal de las hembras, por Número De Parto.

| Numero de parto | Número de Hembras | Promedio (mm) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 27 | 2.111 | 0.298 |
| 2 | 26 | 1.730 | 0.303 |
| 3 | 16 | 1.375 | 0.387 |
| 4 | 17 | 1.823 | 0.375 |
| 5 | 13 | 1.923 | 0.429 |
| 6 | 11 | 1.181 | 0.467 |
| 7 | 5 | 2.200 | 0.692 |
| 8 | 4 | 2.500 | 0.774 |
| 9 | 1 | 2.000 | 1.549 |

No se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$)

Cuadro 10. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Peso de las hembras al entrar a maternidad, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Hembras | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 30 | 231.337 | 22.175 |
| 2 | 30 | 241.638 | 27.844 |
| 3 | 30 | 239.736 | 29.586 |
| 4 | 30 | 241.796 | 25.710 |

No se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$)

Cuadro 11. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Peso de las hembras al salir de maternidad, por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Hembras | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 30 | 216.758 | 24.613 |
| 2 | 30 | 221.671 | 28.183 |
| 3 | 30 | 220.086 | 31.533 |
| 4 | 30 | 223.256 | 27.803 |

No se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$)

Cuadro 12. Promedio (kg) y desviación estándar para la variable: Diferencia de peso de las hembras (Entrada y Salida), por tratamiento.

| Tratamiento (T) | Número de Hembras | Promedio (Kg) | Desviación Estándar |
|------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------------|
| 1 | 30 | 14.579 | 2.584 |
| 2 | 30 | 19.967 | 2.584 |
| 3 | 30 | 19.650 | 2.584 |
| 4 | 30 | 18.540 | 2.584 |

No se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$)

ANEXOS

Anexo 1. Número de parto de las madres por tratamiento.

| No. de parto | Tx1 | Tx2 | Tx3 | Tx4 |
|---------------------|------------|------------|------------|------------|
| 1 | 8 | 6 | 5 | 8 |
| 2 | 6 | 9 | 7 | 4 |
| 3 | 4 | 2 | 6 | 4 |
| 4 | 4 | 5 | 2 | 6 |
| 5 | 4 | 4 | 2 | 3 |
| 6 | 1 | 2 | 5 | 3 |
| 7 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 8 | 2 | - | 1 | 1 |
| 9 | - | - | 1 | - |

Anexo 2. Formato para el registro de grasa dorsal y peso de las hembras (Entrada/Salida).

| Fecha | Identificación | Tratamiento | Paridad | Medida (cm) | | Grasa Dorsal (mm) | |
|-------|----------------|-------------|---------|-------------|--------|-------------------|--------|
| | | | | Entrada | Salida | Entrada | Salida |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |

Anexo 3. Alimento FLAGASA C-460 para hembras en lactancia.

11571114 LOTE N°:

CERDAS EN LACTANCIA
FLAGASA® C-460
REG. SAGARPA A-0689-049

FLAGASA
ALIMENTOS BALANCEADOS

ANÁLISIS GARANTIZADO

| | | |
|-------------|--------|------|
| HUMEDAD | 12.00% | Máx. |
| PROTEINA | 20.00% | Mín. |
| GRASA | 6.00% | Mín. |
| FIBRA CRUDA | 5.00% | Máx. |
| CENIZAS | 7.00% | Máx. |
| E.L.N. | 50.00% | Mín. |

INGREDIENTES:
Granos molidos, pastas de oleaginosas, acemite de trigo, subproductos de granos, harina de pescado, harina de alfalfa deshidratada, melaza, aceite de soya; Vitaminas: vitamina A, vitamina B-1, B-2, B-6, B-12, D-3, E, K, biotina, cloruro de colina, niacina, ácido fólico, pantotenato de calcio; Antioxidantes: B.H.T. 150 gr/ton; Aminoácidos: lisina, metionina, Minerales: calcio, fósforo, manganeso, cobre, hierro, cobalto, sal, yodo, zinc.

HECHO EN MÉXICO POR:
FÁBRICA Y LABORATORIOS DE ALIMENTOS PARA
GANADERÍA Y AVICULTURA S.A. DE C.V.
Poniente 146 No. 900 Col. Ind. Vallejo C.P. 02300
México D.F. Tel. 50 10 87 00 Multilínea
www.flagasa.com

Anexo 4. Registro individual de la hembra.

Registro Individual

Identificación: _____

Fecha de Parto: _____

No. de Partos: _____

Tratamiento: _____

| Núm. De lechones | sexo | Peso al nacimiento (kg) | Peso 7 días (kg) | Peso al destete (kg) | Lechones | | |
|------------------------------|----------|-------------------------|------------------|----------------------|-------------------|----------|-------|
| | | | | | Nacidos Vivos | | |
| | | | | | Nacidos Muertos | | |
| | | | | | Destetados | | |
| | | | | | Muertos Lactancia | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | Muertos | No. Días | Causa |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | Total | | | | Observaciones | | |
| | Promedio | | | | | | |
| Lechones donados o recibidos | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |