



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES CUAUTITLÁN**

**“EVALUACIÓN DE CUATRO DOSIS DE  
SOMATOTROFINA SOBRE EL  
CRECIMIENTO EN CORDEROS DE  
RAZA COLUMBIA”**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**MÉDICA VETERINARIA Y ZOOTECNISTA**  
PRESENTA:  
**DANIELA VANESA MARTÍNEZ SUÁREZ**

ASESOR: DR. JOSÉ DE LUCAS TRON  
COASESORES: DR. MIGUEL ÁNGEL PÉREZ RAZO  
MVZ. OMAR SALVADOR FLORES



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.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN  
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

**ASUNTO: VOTO APROBATORIO**

**DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO  
DIRECTORA DE LA FES CUAUTITLÁN  
PRESENTE**

**ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ  
Jefa del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán**

Con base en el Art. 28 del Reglamento de Exámenes Profesionales nos permitimos comunicar a usted que revisamos **LA TESIS:**

Evaluación de cuatro dosis de somatotrofina sobre el crecimiento en corderos de raza Columbia.

Que presenta la pasante: **Daniela Vanesa Martínez Suárez**  
Con número de cuenta: **40700762-4** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria Zootecnista**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

**ATENTAMENTE**  
**“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”**  
Cuautitlán Izcallí, Méx. a 26 de Julio de 2012.

**PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO**

	<b>NOMBRE</b>	<b>FIRMA</b>
<b>PRESIDENTE</b>	Dr. Miguel Ángel Galina Hidalgo	
<b>VOCAL</b>	Dr. José De Lucas Tron	
<b>SECRETARIO</b>	Dr. Jorge Luis Tórtora Pérez	
<b>1er SUPLENTE</b>	MC. Javier Froylan Lazcano Reyes	
<b>2do SUPLENTE</b>	Mvz. Saúl Rodríguez Zamora	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 120).  
HHA/pm

## **AGRADECIMIENTOS...**

### **A MIS PADRES:**

*Por regalarme la vida, por cada uno de sus cuidados y desvelos y ser el más claro ejemplo para salir adelante, por su paciencia, confianza, apoyo y por su amor, mi más grande agradecimiento para ustedes. LOS AMO!!*

### **A MIS HERMANOS:**

*Por ser parte esencial de mi vida, por los buenos y también malos momentos que hemos pasado juntos, por su apoyo, su cariño, por que de cada uno siempre he tenido un ejemplo a seguir y por regalarme sobrinos maravillosos que con su sonrisa contagian las ganas de vivir. LOS QUIERO !!*

### **A MI ASESOR:**

*Mi más sincero agradecimiento al Dr. José De Lucas Tron y a mis coasesores el Dr. Miguel Ángel Pérez Razo y el Mvz. Omar Salvador Flores, por la confianza y oportunidad de realizar este trabajo, por su apoyo, paciencia y tiempo invertido durante estos meses ,así como sus útiles enseñanzas dentro del aula. GRACIAS!!*

### **A MI UNIVERSIDAD:**

*A la Universidad Autónoma de México y en especial a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, por haberme brindado la oportunidad de pertenecer a la Máxima Casa de Estudios y abrirme las puertas de sus aulas para tomar clases con profesores extraordinarios y amar más, esta maravillosa profesión. POR MI RAZA, HABLARÁ MI ESPÍRITU.*

### **A MIS SINODALES:**

*Dr. Miguel Ángel Galina Hidalgo, Dr. Jorge Luis Tórtora Pérez, MC. Javier Froylan Lazcano Reyes y al MVZ. Saúl Rodríguez Zamora, a todos muchas gracias por su tiempo y sus aportaciones en la revisión de esta tesis.*

### ***A MIS AMIGOS:***

*De la carrera y a los de años: Vera, Vero, Lola, César, Raquel, Coral, Ara, Rosa, Sandra, Nancy, Potter, Tania, Cristian, Nenetzi, Ivan, Beto, Moy, Tovar, Diana, Anel, Montse, Miriam, a cada uno gracias por soportar y ser cómplices de mis locuras y ñoñeces, y hacer este camino más ligero y agradable. LOS QUIERO!!*

*A Jack (†), Schubert, Camila, Maya, Cone y Tambor (†), por ser los mejores amigos que se puede tener y por ser parte esencial para haber elegido esta carrera, LOS QUIERO!!*

### ***AL RANCHO "XONECUILA":***

*Al Ing. Lorenzo Yano por las facilidades brindadas, en los meses de realización de este trabajo.*

*Al MVE. Gonzalo Valenzuela y a los trabajadores del rancho (Fidel, Cruz, Emiliano, Fernando y José Luis) por su tiempo, paciencia y apoyo durante la parte experimental de este trabajo.*

***"Establecer metas es el primer paso para transformar lo invisible, en visible."***

# ÍNDICE

Resumen.....	1
1. Introducción.....	2
1.1 Crecimiento y desarrollo en los ovinos.....	3
1.2 Etapas del crecimiento y desarrollo.....	3
1.2.1 Aspectos generales del crecimiento prenatal.....	3
1.2.2 Factores que influyen en el crecimiento prenatal de los corderos.....	4
1.3 Aspectos generales del crecimiento posnatal.....	6
1.3.1 Factores que afectan al crecimiento posnatal de los corderos.....	7
1.4 Uso de aditivos.....	10
1.5 Promotores del crecimiento.....	12
1.5.1 Anabolizantes.....	12
1.6 Hormona del crecimiento.....	13
1.6.1 Efectos metabólicos de la hormona del crecimiento.....	15
1.7 Características de la raza Columbia.....	16
2. Justificación.....	18
3. Hipótesis.....	18
4. Objetivos.....	19
4.1 Objetivo general.....	19
4.2 Objetivos particulares.....	19
5. Materiales y Métodos.....	20
5.1 Ubicación.....	20
5.2 De los animales.....	20
5.3 Del manejo nutricional.....	21
5.4 Análisis.....	21
6. Resultados.....	22
7. Discusión.....	24
8. Conclusiones.....	27
9. Literatura citada.....	28

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Curva del crecimiento.....	7
Figura 2. Hembra adulta raza Columbia, con corderos del rancho Xonecuila.....	17

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Principales hormonas al proceso de crecimiento.....	9
Tabla 2. Pesos en corderas Columbia de 36 días promedio de edad hasta los 90 días postratamiento, a las que se les aplicaron diferentes dosis de hormona del crecimiento.....	22
Tabla 3. Pesos en corderos Columbia de 36 días promedio de edad hasta los 90 días postratamiento, a los que se les aplicaron diferentes dosis de hormona del crecimiento.....	23

## RESUMEN

Se evaluó la aplicación de hormona del crecimiento (HC - Lactotropina®, Elanco) sobre el crecimiento en corderos. 50 corderos hembras y 50 machos, de un mes, parto único, raza *Columbia*, se distribuyeron en 5 tratamientos (T), cada uno con 20 animales (10 de cada sexo): TA 25 se le aplicó 25 mg de HC, TB 50 mg, TC 75 mg, TD 100 mg y un grupo control al que se aplicó solución salina (1 ml). La aplicación fue subcutánea cada 10 días hasta los 40 kg peso vivo. Los cinco grupos durante la lactancia fueron suplementados en áreas de exclusión, una vez destetados los machos recibieron una dieta a base de granos maíz (83%), pasta de soya (15%) y sales minerales (2%). Las hembras salían a pastorear durante 9 horas y se suplementaron en corral con maíz 270 g/cabeza. Se evaluó la ganancia de peso, hasta que uno de los grupos alcanzó el peso de comercialización de 40 kg. Se encontró que la HC bovina a diferentes dosis no tuvo ningún efecto en las corderas hasta los 40kg ( $P \geq 0.05$ ), pero sí en los corderos en las dosis de 50 y 75 mg ( $P \leq 0.05$ ), respecto a la de 25, 100 mg y el testigo.

## 1. INTRODUCCIÓN

Si una especie animal ha brindado beneficios y satisfactores a la humanidad desde etapas muy tempranas y a lo largo de su historia, es el ovino doméstico u *Ovis aries*. Sus fibras y sus pieles han vestido al hombre durante miles de años, de igual forma su carne y leche han sido parte importante de su dieta; sus subproductos son base de abonos o de fabricación de jabones y champú; su fuerza de trabajo como animal de carga se ha utilizado durante siglos por algunos pueblos asiáticos. Estos y otros beneficios como el ser generador de trabajo y riqueza ha caracterizado al ovino hasta nuestros días (Arbiza y De Lucas, 2000).

Los ovinos han estado en México desde los primeros años de la conquista, junto con las otras especies animales, se integraron con el correr de los tiempos al paisanaje novohispano, incorporándose a las actividades cotidianas. Las formas de producir y las condiciones en las que se encuentran los ovinos son muy diversas, algunas de las que destacan son las del ciclo completo, las productoras de pie de cría, de engorda de corderos y las productoras de leche. En todas ellas uno de los objetivos primordiales es lograr la mayor eficiencia productiva (Rodríguez, 2009).

En México la mayor concentración de ovinos y por lo tanto de productores se encuentran en la actualidad en el Altiplano Central, debido a que es también la zona de mayor consumo de carne ovina a través de un platillo típico denominado “barbacoa”, que si bien no exige un tipo específico de animal, en los últimos años en su elaboración se utilizan básicamente corderos finalizados de 35 a 45 kg y edades de entre 5 y 8 meses de edad (Arbiza y De Lucas, 2000).

El total nacional de cabezas hasta el año 2010, según cifras aportadas por el Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) es de 8,105,562 ([www.siap.gob.mx](http://www.siap.gob.mx)). El aumento de la población del país en los últimos años ha sido muy acelerado, lo que demanda una mayor cantidad de productos del campo para la alimentación, así como la evolución de prácticas de manejo y de alimentación con el fin de cubrir las demandas de los animales cuando éstos se les exige mayor productividad. Sin embargo, el productor se enfrenta a problemas en el crecimiento de sus animales, por diversas razones muchas veces de tipo ambiental o genéticas, que una vez resueltas, los lleva a la búsqueda de alternativas que permitan incrementar estas

ganancias en un menor tiempo posible, y con ello obtener un rápido crecimiento y desarrollo de los corderos (Ríos, 1992).

## **1.1 Crecimiento y Desarrollo en los Ovinos**

(Rodríguez *et al.*, 2003) La palabra “crecimiento” se ha utilizado para describir muchos fenómenos biológicos: mientras el crecimiento de las poblaciones depende de la capacidad reproductiva de los animales, el crecimiento corporal supone un incremento de peso del conjunto o de parte de un individuo, el cual ocurre mediante dos procesos:

- Multiplicación celular (Hiperplasia)
- Aumento del tamaño celular (Hipertrofia)

La hipertrofia y la hiperplasia son consecuencias de la replicación del DNA y de la síntesis de proteína. El crecimiento animal consiste en un aumento lineal de tamaño, peso, acumulación de tejido adiposo y retención de nitrógeno y agua (Hafez, 1972 y 1999).

El desarrollo se define como la modificación de la conformación corporal del animal, en tanto que sus diversas funciones y facultades alcanzan su plenitud (Hammond, 1966).

Durante el desarrollo se producen cambios cualitativos en los tejidos, las funciones y la forma externa del animal. Implica modificaciones de estructura y composición química e histológica. En definitiva, de acuerdo a lo anterior el crecimiento indica cantidad, mientras que el desarrollo especifica de forma cualitativa el proceso (Rodríguez. *et al.*, 2003).

## **1.2 Etapas del crecimiento y desarrollo**

### **1.2.1 Aspectos generales del crecimiento prenatal en ovinos**

Es el resultado de una serie de procesos ordenadamente diferenciados que transforman un cigoto unicelular en un animal. En la fase prenatal se consideran tres etapas, las cuales son:

1. Cigoto: Desde la fecundación hasta el 10° día. Se caracteriza por una serie de mitosis hasta la transformación de la mórula en gástrula (fase multiplicación celular). Predominando el crecimiento frente al desarrollo (Rodríguez *et al.*, 2003).
2. Embrionaria: Esta etapa va desde el día 10° al 34°, corresponde a la fase de gastrulación y a la de organogénesis (Rodríguez *et al.*, 2003). La gástrula presenta sucesivamente dos y tres hojas, durante la fase de dos hojas se diferencian el ectodermo (hoja primaria externa) y el endodermo (hoja interna), más tarde aparece una tercera hoja, el mesodermo, que se forma entre las procedentes de la capa primitiva (ectodermo). Estas tres hojas germinales primarias dan origen, a través de diversas modificaciones, a los órganos del embrión, finalizando esta etapa con la formación del animal (Hafez, 1999).
3. Fetal: Se extiende desde el 34° de gestación hasta el nacimiento y se caracteriza por un crecimiento y desarrollo del animal, teniendo un crecimiento lento al inicio de este período y rápido hacia el final (González, 2009).

### **1.2.2 Factores que influyen en el crecimiento prenatal de los corderos.**

De acuerdo a Hafez (1999) y Spedding (1968), el crecimiento prenatal se ve afectado por varios factores, los cuales son: herencia, tamaño, nutrición de la madre, número de fetos, tamaño de la placenta, y temperatura ambiental, a continuación se señala lo que mencionan estos autores.

- a) Herencia: El tamaño final del feto viene determinado por su propio genotipo y por el de su madre y hermanos. La madre ejerce una mayor influencia sobre el tamaño del feto que el padre. Los fenómenos como la consanguinidad y la heterosis ejercen una considerable influencia negativa o positiva, respectivamente, en el crecimiento individual (Spedding, 1968).
- b) Tamaño y edad de la madre: El crecimiento fetal está fuertemente relacionado con el tamaño y peso vivo de la madre en el momento del inicio de la gestación, pero puede verse alterado por el nivel de alimentación durante la misma. El peso al nacimiento de los corderos de ovejas primerizas es menor que el de corderos de ovejas maduras (Rodríguez, *et al.*, 2003). Las hembras jóvenes que no han alcanzado la madurez continúan creciendo

durante la gestación, compitiendo con el feto en la utilización de nutrientes (Hafez, 1999).

- c) **Nutrición materna:** El peso del feto es proporcional al consumo calórico de la madre. En las ovejas y en las demás especies domésticas, el nivel de nutrición durante las últimas etapas de la gestación ejerce una influencia destacada sobre el peso de los corderos recién nacidos. Si las ovejas se alimentan deficientemente durante el último tercio de gestación producen corderos de bajo peso, aún cuando hayan sido bien alimentadas durante las primeras fases de la gestación. Por el contrario, un nivel nutritivo alto, avanzada la gestación, determina el nacimiento de corderos con un tamaño normal. Una nutrición deficiente de la madre, puede incrementar la mortalidad de los recién nacidos por el deficiente peso al nacer (Hafez, 1999). Las ovejas muy engrasadas al final de la gestación van a parir corderos de menor peso, ya que los depósitos de grasa intracavitarios dificultan la expansión del útero y disminuyen la ingesta. (Rodríguez, 2004).
- d) **Número de Fetos:** A mayor prolificidad menor peso al nacimiento y menores índices de crecimiento de los corderos. Así los corderos de partos dobles crecen menos que los corderos de partos simples. Estas diferencias están relacionadas con el número de cotiledones unidos al feto, lógicamente, a más fetos, menor es el número de cotiledones por feto (Rodríguez, 2004).
- e) **Tamaño de la placenta:** Suele suponerse que la placenta determina el crecimiento prenatal y que una placenta pequeña retrasa el crecimiento prenatal. Sin embargo, es posible que un feto sea pequeño como resultado de un escaso potencial inherente para el crecimiento o por un suministro escaso de alimentos desde la madre y que posea una placenta pequeña por las mismas razones por las que son pequeñas sus demás órganos. El flujo sanguíneo de la arteria uterina puede ser menor si existen varias placentas en un solo cuerno uterino que si existe una sola (Hafez, 1999).
- f) **Temperatura Ambiental:** La exposición de las ovejas gestantes a la acción de un estrés térmico por calor reduce el crecimiento fetal, debido a una reducción de consumo voluntario de alimento, al tiempo que aumenta el gasto de energía y disminuyendo el

paso de nutrientes hacía el o los fetos. Los animales que nacen con un tamaño inferior al normal son prematuros fisiológicamente y se ven afectados por la mortalidad neonatal debido a sus escasos mecanismos termorreguladores y su incapacidad para vencer el estrés que supone la incorporación a un ambiente nuevo (Rodríguez, *et al.*, 2003).

- g) Sanidad: Algunas afecciones de las madres, especialmente patologías abortivas (Brucelas, Toxoplasmas, Clamidophilas) disminuyen el peso al nacimiento de los cordero (Rodríguez, 2004).

### **1.3 Aspectos generales del crecimiento posnatal**

Rodríguez *et al.* (2003) distingue cuatro etapas, las cuales son las siguientes:

1. En la primera se produce un incremento rápido de la cabeza, cuello y extremidades
2. La segunda supone cambios en la conformación corporal, fundamentalmente alargamiento
3. En la tercera se produce un ensanchamiento general del organismo, comenzando el depósito de grasa.
4. La cuarta supone una concentración del crecimiento y desarrollo en el dorso y masas musculares de las extremidades, junto con un aumento generalizado de la anchura y profundidad del organismo. La deposición de grasa es más elevada.

Las dos primeras etapas ocurren durante un período anterior a la pubertad, y las otras dos corresponden al período pospuberal. La curva de crecimiento es de tipo sigmoideal (figura 1) con pendiente creciente hasta la pubertad y decreciente a partir de la misma.

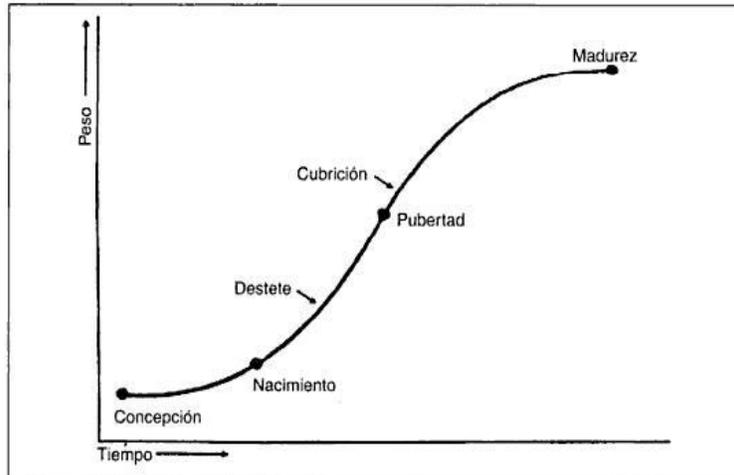


Figura 1. Curva del crecimiento (Rodríguez *et al.*, 2003).

### 1.3.1 Factores que afectan al crecimiento posnatal en los corderos

El crecimiento posnatal se ve afectado por los siguientes factores:

- a) Alimentación: De los factores ambientales que afectan el crecimiento, sin duda los nutricionales ocupan un papel primordial. De hecho el crecimiento está en buena medida en función de los niveles de alimentación del animal, y la eficiencia con que convierte este alimento en peso vivo. Cuanto mayor sea la producción de leche de la oveja y más dependa de ésta el cordero, mayor será su influencia en el peso post destete (Hammond, 1966). El consumo de alimento sólido puede ser afectado por el manejo antes del destete, siendo el aspecto más importante en la disponibilidad del mismo, como también lo es la cantidad ofrecida de leche, ya que disminuye su interés para consumir alimento sólido si hay un consumo satisfactorio de leche (Riquelme, 1981).
- b) Peso al nacimiento: Cuando el peso al nacimiento es bajo, aumenta la mortalidad de los recién nacidos y disminuye la ganancia diaria de peso. Los corderos con mayor peso y más fuertes al nacimiento ingieren mayor cantidad de calostro (Vergara, 1996).
- c) Sexo: Las hembras presentan una ganancia diaria de peso inferior a la de los machos. El sexo no solo afecta a la velocidad del crecimiento, sino también a la composición corporal, ya que en la hembra se da un mayor aumento de los depósitos de grasa (Rodríguez *et al.*, 2003).

- d) Época de parto: Este factor va relacionado con la temperatura ambiental. Es posible observar en animales de un mismo genotipo mayores incrementos de peso en invierno, mientras que el verano ejerce un efecto negativo, por producirse un mayor estrés (Hafez, 1999). Con temperaturas extremas, tanto calor como frío, se producen diarreas más frecuentes, lo que repercute en un menor incremento de peso (Rodríguez *et al.*, 2003). El estrés térmico por calor reduce el crecimiento fetal y por tanto incide negativamente en el peso al nacimiento (Rodríguez, 2004).
- e) Hormonal: Es probable que todas las hormonas influyan directa o indirectamente sobre el crecimiento. Las principales hormonas que tienen relación y dependencia sobre el proceso de crecimiento se presentan en la tabla 1 (Ávila, 1990).

Junto con la hormona del crecimiento (HC) y otras hormonas, existen otras moléculas denominadas “factores del crecimiento”, los cuales son la mayoría de naturaleza proteica, que junto con las hormonas y los neurotransmisores desempeñan una importante función en la comunicación intercelular. La función de los factores de crecimiento está regulada por diferentes mecanismos que controlan la activación genética como:

1. La transcripción y traslación del gen del factor de crecimiento.
2. La modulación de emisión de señal por el receptor.
3. El control de la respuesta celular por moléculas con acción opuesta a la respuesta inicial.
4. Control extracelular por la disponibilidad del factor de crecimiento que es atrapado en la matriz extracelular.

Los factores del crecimiento ejercen su función sobre tejidos concretos (factores específicos) o variados (factores generales). De los específicos destacan: CSF (factor estimulador de colonias mieloides) NGF (factor del crecimiento nervioso) OGF (factor de crecimiento ovárico). De los generales destacan: EGF (factor de crecimiento epidérmico) FGF (factor estimulante de fibroblastos), IGF<sub>S</sub> o somatomedinas (factores de crecimiento tipo Insulina). Si bien las IGF<sub>S</sub> I y II, proteínas compuestas por 70 y 67 aminoácidos respectivamente, tienen regiones de homología entre sí, y la insulina. La IGF-I es una proteína liberada por muchos tejidos y afecta prácticamente a casi todas las células del cuerpo. Los principales órganos sintetizadores del IGF-

1 es el hígado, aunque también se produce a nivel local en el corazón, el pulmón, el riñón, el páncreas, el bazo, el intestino delgado, los testículos, los ovarios, el intestino grueso, el cerebro, la médula ósea y la hipófisis. La producción es estimulada por la hormona del crecimiento (HC) y puede ser retardada por la desnutrición, la falta de sensibilidad a la hormona del crecimiento, la falta de receptores de hormona del crecimiento, o fallas en la ruta de señalización post-receptores de HC, actúa como mediador principal de la acción de la hormona del crecimiento. Así, la administración de IGF-I a ratas hipofisectomizadas, restablece el crecimiento, aumenta la síntesis de proteínas, de RNA y DNA, promueve el transporte de aminoácidos, y glucosa al músculo, aumenta la lipogénesis en el tejido adiposo, e incrementa el flujo plasmático renal y filtración glomerular. (Patiño, 2008). El rol principal de IGF-II es la promoción del crecimiento durante la gestación. Entre las principales acciones del IGF-2, cabe destacar que estimula la proliferación celular y el crecimiento en el feto de los siguientes órganos y tejidos: hígado, riñón, páncreas, intestino, glándulas suprarrenales, paratiroides, tejido muscular cardíaco y esquelético, piel y tejido conjuntivo. (Palacios *et al.*, 2005).

Tabla 1.  
Principales hormonas al proceso de crecimiento

<b>Hormona</b>	<b>Glándula</b>	<b>Función</b>
Del crecimiento	Pituitaria	Anabólica
Prolactina	Pituitaria	Anabólica
Estimulante de la tiroides	Pituitaria	Anabólica/Catabólica
Tiroidea	Tiroides	Anabólica/Catabólica
Insulina	Páncreas	Anabólica
Corticosteroides	Adrenal	Catabólica
Estrógenos	Adrenal/Gónadas	Anabólica
Andrógenos	Adrenal/Gónadas	Anabólica
Somatomedinas	Hígado/Otros	
Factores del crecimiento	Tejidos	Anabólica

(Ávila, 1990).

## 1.4 Uso de Aditivos

En las explotaciones ovinas destinadas a la producción de corderos para abasto, la tasa de crecimiento y el tiempo requerido del nacimiento al peso de venta es importante en la eficiencia productiva y económica de las mismas. Sobre todo por las implicaciones que tiene en la economía del productor. A éste le es importante que el crecimiento sea rápido y eficiente a fin de que sus costos sean menores por conceptos de mantenimiento y de permanencia en la explotación (Valenzuela, 2000), por ello se han implementado nuevas tecnologías como el uso de aditivos y promotores del crecimiento (Sánchez del Real, 2000).

Los aditivos, son sustancias que se adicionan a alimentos para animales, comúnmente en pequeñas cantidades (ppm, ppb), con la finalidad de: complementar nutrientes limitantes, incrementar la ganancia de peso, mejorar la conversión alimenticia, así como la calidad de los productos de origen animal destinados para consumo humano; modificar la apariencia, aroma, sabor, consistencia u otras características tecnológicas de los alimentos; facilitar su almacenamiento y procesamiento, influir en el organismo con funciones dietéticas y prevenir enfermedades que en explotaciones pecuarias se presentan ampliamente (Telléz, 2004).

De acuerdo a lo que menciona Telléz (2004) a continuación se dividen en dos grandes grupos:

**1.- Aditivos con carácter o función nutricional:** En el que se incluyen las vitaminas, aminoácidos, compuestos inorgánicos u orgánicos, compuestos de nitrógeno no proteico y las sustancias energéticas (propilenglicol).

**2.- Aditivos sin carácter o función nutricional (Ergotróficos):** Estos a su vez se subdividen en:

- a) Aditivos auxiliares tecnológicos: En el que se encuentran los antioxidantes, agentes de conservación (fungicidas y bactericidas), agentes de peletización, fluidificantes o antiapelmazantes (dióxido de silicio), emulsionantes (lecitina), tensoactivos o surfactantes, destoxicantes (adsorbentes de micotoxinas), reguladores del pH (bicarbonato de sodio), auxiliares para ensilado (ácidos orgánicos), auxiliares para el rolado de granos,

aglutinantes de polvos (aceite mineral), agentes para la protección de proteínas (taninos, formaldehído y los microtrazadores.

- b) Promotores del rendimiento: Promueven el crecimiento, postura, producción de leche y trabajo. A este grupo pertenecen los antibióticos, quimiobióticos (carbadox, arsenicales), hormonales (somatotropina bovina),  $\beta$ -agonistas o  $\beta$ -adrenérgicos agonistas, ácidos orgánicos (fumárico, propiónico).
- c) Aditivos organolépticos: A este grupo pertenecen los carotenoides, colorantes, aromatizantes, saborizantes y sustancias estimulantes del consumo de alimento (sacarina en los lechones), extractos herbáceos y aceites etéreos.
- d) Enzimas, Probióticos y Prebióticos
- e) Sustancias profilácticas: Antibióticos, larvicidas, desparasitantes, coccidiostatos e histomonostáticos en pavos, tranquilizantes, analgésicos y antitimpánicos (Sánchez del Real, 2000).

En la actualidad, el uso de aditivos u hormonales para mejorar la tasa de crecimiento y la tasa de conversión alimenticia, ha estado limitada por los resultados no constantes o satisfactorios y/o por sus posibles implicaciones en la salud humana (Ávila, 1990). Por el momento, el uso de la hormona de crecimiento no ha demostrado afectar la salud humana siendo permitido su uso comercial a partir de 1994 por la FDA (*Food and Drug Administration*), de ahí que sea utilizada en vacas productoras de leche con resultados positivos (Raymond *et al.*, 2009). Además la FAO/OMS y el *Codex Alimentarius* reconocen que no tiene sentido establecer niveles mínimos de residuos, debido a que las cantidades de hormonas presentes en animales son miles de veces menores a las cantidades generadas por las propias glándulas en el animal o en el hombre (Fajardo *et al.*, 2011).

## 1.5 Promotores del Crecimiento

En producción animal se define un promotor del crecimiento como todo aquel aditivo no esencial para la función biológica del animal, pero que tiene un efecto positivo como es el de mejorar el crecimiento y la eficiente conversión del alimento (Ávila *et al.*, 1990).

La búsqueda de promotores del crecimiento, ha surgido cuando la parte ambiental de la producción y el uso de alimentos, se considera que está resuelta y se busca optimizar los recursos, de ahí los intentos del uso de aditivos como hormonas esteroideas, anabólicos sintéticos, hormona del crecimiento, agonistas beta adrenérgicos, antibióticos (Girón *et al.*, 2010).

### 1.5.1 Anabolizantes

Los anabólicos pueden ser de origen endógeno (naturales) o sintéticos. Su empleo es uno de los métodos no genéticos para modificar el potencial de crecimiento de los animales.

Entre los primeros se encuentran las hormonas naturales que incluyen el estradiol (17  $\beta$  y 17  $\alpha$ ), la testosterona, la progesterona, la somatotrofina y los factores liberadores de esta última. En este mismo grupo se encuentran: los agonistas beta-adrenérgicos, como la epinefrina y norepinefrina, secretadas por la médula suprarrenal y las terminaciones nerviosas simpáticas. Su mecanismo de acción consiste en aumentar la ganancia de peso y la retención de nitrógeno ([www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar))

Girón (2010) define como *esteroide anabólico* como toda sustancia capaz de mejorar el balance de nitrógeno por el aumento de la acumulación de proteína en el organismo animal.

Los anabólicos esteroides sintéticos abarcan: el grupo de los estilbénicos (dietilestilbestrol y dienestrol) y los no estilbénicos (melengestrol, zeranol y trembolona) y los beta-adrenérgicos (clenbuterol, cimaterol y fenoterol).

- a. Estilbénicos: Están prohibidos en casi todo el mundo, y su componente más difundido es el dietilestilbestrol, conocido como DES. La prohibición se basa en que este producto,

pese a ser barato y eficaz como engordador, tiene una alta acción estrogénica (feminizante).

- b. No estilbénicos: Varios son los productos que contienen estas sustancias; los más conocidos son, dentro de los sintéticos, el zeranol, que es una hormona no natural, y la trembolona.
- c. Agonistas beta-adrenérgicos de naturaleza sintética. Actúan incrementando la masa muscular, especialmente en animales de carne. Producen un cambio en el balance energético que cambia la relación carne-grasa. El clenbuterol fue el primer agonista sintético. Otros son el cimaterol y el fenoterol (Larrea y Chirinos, 2008).

## **1.6 Hormona del Crecimiento (GH)**

Antiguamente los extractos hormonales se obtenían a partir de glándulas animales por lo que su disponibilidad era muy baja y su precio muy elevado. Con el advenimiento de la ingeniería genética, en la actualidad pueden producirse en forma sintética a partir de microbios (recombinantes), lo que aumento en forma sustancial su oferta y se redujo su precio a niveles económicamente atractivos para los productores. Los productos disponibles en el comercio actual, son los que se relacionan con la hormona del crecimiento (somatotrofina). En el caso de los bovinos lecheros, la somatotrofina bovina (BST) permite incrementar la producción láctea (aunque al no mejorarse la eficiencia alimenticia, se aumenta proporcionalmente el consumo). Con bovinos productores de carne, ovinos y cerdos, se observan mejoras en el crecimiento, eficiencia alimenticia y calidad de la canal producida (Garnsworthy y Cole, 1993).

En la década de 1920, se descubrió que un extracto crudo aislado de hipófisis bovina estimulaba el crecimiento de ratas, este extracto fue denominado como “hormona del crecimiento” o “somatotrofina”. Sin embargo, pronto se hizo evidente que el extracto hacía mucho más que estimular el crecimiento, sino que también estimulaba la producción de leche en cabras lactantes. Siguiendo estos descubrimientos iniciales, la proteína específica en el extracto pituitario responsables de la respuesta galatopoyética se identificó como somatotrofina y durante los

últimos 70 años, el trabajo se ha ampliado para mostrar el resultado de que la mayoría de los mamíferos lactantes incrementan la producción láctea cuando son tratados con somatotrofina de forma exógena (Baumann, 1999).

En ovinos, se ha empleado buscando mejorar la tasa reproductiva de las hembras (Angulo, 2004), en machos, hay autores que mencionan que con su aplicación existe mejoría en el volumen seminal, disminuyendo las anormalidades primarias, lo que sugiere que la HC por sí sola mejora la espermatogénesis (Trejo y Toledo, 2007), pero se ha usado poco para optimizar el crecimiento en ovinos. Alguna evidencia en corderos, ha mostrado un incremento en la ganancia diaria promedio entre un 10 y 20% administrando diariamente somatotrofina bovina y ovina (Bavera *et al.*, 2002). En cambio Pérez *et al.*, (2001) en una experiencia similar con corderos de raza Columbia, mantenidos en pastoreo, no se encontraron diferencias marcadas entre ambos sexos.

La hormona del crecimiento (HC), también llamada hormona somatotrópica (HS) o somatotrofina, es una hormona proteica formada por 191 aminoácidos en una sola cadena con peso molecular de 22.005 D (Sumano, 1997). Se sintetiza y secreta por las células acidófilas o somatotrópicas de la hipófisis anterior, se encuentra más en cantidades elevadas que cualquier otra hormona hipofisiaria. Su secreción es pulsátil y es controlada por dos hormonas hipotalámicas; una que estimula su producción, la somatocromina (GHRH) y otra que la inhibe, a somatostatina (GHRIH) (Guyton y Hall, 1998). La secreción de HC esta regulada por retroalimentación, como la secreción de otras hormonas hipofisiarias. La HC aumenta las concentraciones de IGF-I circulante, y a su vez, ejerce un efecto inhibitorio directo sobre la secreción hipofisiaria de HC. (Ganong, 2006)

Tiene como efectos principales una influencia anabolizante con aumento de la capacidad fijadora de nitrógeno y repartición de nutrimentos para el crecimiento y la producción láctea. Así preserva la proteína corporal, incrementa la oxidación de ácidos grasos, inhibe el transporte de glucosa al interior de las células (efecto diabético), facilita la división celular y el incremento óseo (Sumano, 1997)

### 1.6.1 Efectos metabólicos de la hormona del crecimiento

Según Guyton y Hall (1998), además de su efecto general de estimular el crecimiento, esta hormona tiene muchos efectos metabólicos específicos que incluyen:

1. Acelera la velocidad de síntesis de proteínas en todas las células del cuerpo.
2. Incrementa la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo y aumenta el consumo de los ácidos grasos para liberar energía.
3. Reduce la velocidad de consumo de glucosa en todo el cuerpo.

Así, en realidad la hormona del crecimiento aumenta las proteínas, consume las reservas de grasa y conserva carbohidratos.

Los verdaderos fundamentos del incremento de la acumulación de proteínas producido por la hormona del crecimiento todavía se desconocen, pero en cambio se conoce una serie de efectos capaces de incrementar el depósito de proteínas (Guyton y Hall, 1998). Estos efectos son:

1. Incremento del transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares. Esto eleva la concentración intracelular, de aminoácidos y se presume que es la causa (parcial), del incremento de síntesis proteica (Guyton y Hall, 1998).
2. Incremento de la síntesis de proteínas en los ribosomas. Incluso cuando los aminoácidos no han aumentado, la hormona del crecimiento puede incrementar la síntesis de proteínas en la célula. Esto en parte se debe al efecto directo de la hormona sobre la maquinaria ribosomal, estimulándola para producir mayor número de moléculas proteicas (Palacios *et al.*, 2005).
3. Mayor síntesis de RNA. En períodos más prolongados, la hormona del crecimiento también estimula el proceso de transcripción en el núcleo incrementando la síntesis de RNA. Esto por su parte promueve la síntesis de proteínas (Moyes y Shculte, 2007).
4. Disminución del catabolismo de proteínas y aminoácidos. Además del incremento de la síntesis de proteínas, hay una reducción en la descomposición de proteínas intracelulares

y en el consumo de proteínas y aminoácidos como energéticos. Quizá una razón de este efecto es que la hormona de crecimiento también moviliza grandes cantidades de ácidos grasos desde el tejido adiposo y éstos a su vez son consumidos para suministrar energía a las células; así, la hormona de crecimiento actúa como un eficaz “conservador de proteína” (Raymond *et al.*, 2009).

Guyton y Hall (1998) La hormona del crecimiento tiene tres efectos principales sobre el metabolismo de la glucosa en las células. Estos efectos son:

1. Disminución del consumo de glucosa como energético. Los ácidos grasos forman grandes cantidades de acetil CoA, que por su parte inicia un circuito de retroalimentación que bloquea la glucólisis y la glucogenolisis
2. Incremento de la acumulación de glucógeno. Cuando glucosa y glucógeno no pueden utilizarse como energéticos, la glucosa penetra en las células sufre polimerización inmediata para convertirse en glucógeno y almacenarse. Por tanto las células se saturan con rapidez de glucógeno y no pueden almacenar más (Moyes y Shculte, 2007).
3. Reducción de la captación de glucosa en las células e incremento de la glucemia. A medida que las células se saturan de glucógeno y el consumo de glucosa como energético disminuye, la captación adicional de glucosa se reduce mucho más. A falta de captación normal en las células, la glucemia aumenta del 50% hasta el 100% del normal (Raymond *et al.*, 2009).

## **1.7 Características de la Raza Columbia**

La raza Columbia es una raza considerada de doble propósito, es decir productora de lana y carne. Es el resultado de la cruce de carneros Lincoln con ovejas Rambouillet, desarrolladas por el Departamento de Agricultura de los E.U. Es un animal de gran tamaño y peso, los machos alcanzan los 160 kg, cara blanca, recubierta de pelo, acorne y carece de arrugas en la piel y en el cuello (figura 2). Los corderos al destete tienen un peso promedio de 35 kg. Su tasa reproductiva es considerada buena, con fertilidades superiores al 90 %, y prolificidades de

140% o más. Se reportan porcentajes de destetados en las ovejas cubiertas de 90% a 95%. Producen lanas con finuras de 23 a 29 micras con 62's a 54's. Los pesos de vellón sucio anual son de alrededor de 5.4 kg en las hembras y hasta 8 kg en los machos. En México se han obtenido producciones de 5 kg sucios anuales en promedio en las hembras de cría. Los corderos tienen buena velocidad de crecimiento y canales aceptables (Arbiza, De Lucas, 1996).



Figura 2. Hembra adulta raza Columbia, con corderos del rancho Xonecuila.  
(Fotografía Daniela Martínez).

## **2. JUSTIFICACIÓN**

Poco se sabe del uso de somatotrofina recombinante, como alternativa para mejorar los niveles de producción en corderos en crecimiento, de ahí que se requiere estudiar sus posibles efectos sobre el mismo.

## **3. HIPÓTESIS**

Conforme se aumenta la dosis de somatotrofina, se mejorará la velocidad de crecimiento alcanzando el peso de comercialización (40 kg) en menor tiempo.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. Objetivo General**

- Evaluar el efecto de la aplicación de diferentes dosis de somatotrofina sobre la tasa de crecimiento en corderos de raza Columbia.

### **4.2. Objetivos Particulares**

- Evaluar el efecto de la aplicación de somatotrofina sobre el cambio de peso en corderos de raza Columbia desde el mes de nacimiento hasta los 4 meses posdestete.
- Evaluar distintas dosis de somatotrofina sobre el crecimiento de corderas y corderos desde el nacimiento hasta los 4 meses posdestete.

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 Ubicación**

El presente trabajo se realizó en la explotación comercial Rancho Xonecuila propiedad del Lic. Lorenzo Yano Bretón, ubicado en la población de Huamantla, Tlaxcala. Ubicado en el Altiplano central mexicano a 2,500 msnm, clima semiseco templado con temperaturas promedio 13°C con una mínima anual de 5.4°C y máxima es de 23.2°C y precipitación promedio 650 mm. El municipio de Huamantla se sitúa en un eje de coordenadas geográficas entre los 19 grados 19 minutos latitud norte y 97 grados 55 minutos longitud oeste.

### **5.2 De los animales**

Se utilizaron, 50 corderos hembras y 50 machos de aproximadamente un mes de edad 36 días promedio  $\pm$  15 días, de un peso promedio de 15 kg  $\pm$  4.45 kg, provenientes de parto único y ovejas adultas (con más de un parto) de la raza Columbia. Los animales fueron asignados aleatoriamente en 5 grupos, cada uno integrado por 20 animales (10 machos y 10 hembras) de la siguiente manera: al Tratamiento A se les aplicaron 25 mg de hormona de crecimiento (HC - Lactotropina<sup>®</sup> laboratorio Elanco) (TA 25), Tratamiento B 50 mg (TB 50), Tratamiento C 75 mg (TC 75), Tratamiento D 100 mg (TD 100) y un grupo control al que se aplicó solución salina (1 ml). Cada 10 días, durante 4 meses postdeste, recibieron vía subcutánea la dosis correspondiente de HC previamente diluida en vitaminas A, C y D, empleando una dilución 3:1, la naturaleza de la hormona consiste en 191 aminoácidos y 2 puentes disulfuro, al ser de consistencia oleosa se eligió las vitaminas, ya que dos de ellas son liposolubles (A y D) y una hidrosoluble (C), empleando las vitaminas en fracciones pequeñas, como vehículo, por la facilidad para diluir la hormona, y para obtener las dosis correspondientes a cada grupo de corderos, ya que la presentación y dosis viene exclusiva para bovino. En la literatura consultada no se encontró información de cómo diluir, incluso al consultar el laboratorio tampoco pudo dar una alternativa, aun así las dosis manejadas fueron muy pequeñas. Fueron pesados en ayuno en cada aplicación hasta alcanzar el peso de comercialización de 40 kg.

### 5.3 Del Manejo Nutricional

La base de alimentación de las ovejas adultas, fue el pastoreo diurno de 9 horas, en franjas sobre praderas irrigadas por aspersión, de Alfalfa (*Medicago sativa*), pasto Orchard (*Dactylis glomerata*) y Rye grass (*Lolium perenne*). A los corderos se les proporcionó *ad libitum* en áreas de exclusión (*creep feeding*) un suplemento a base de maíz (83%), pasta de soya (15%), sal mineral comercial (1.5%) y 0.5% de bicarbonato de sodio hasta el día del destete. A partir de esta fecha, la dieta de las corderas cambió a pastoreo diurno durante 9 horas en praderas de Alfalfa (*Medicago sativa*), pasto Orchard (*Dactylis glomerata*) y Rye grass (*Lolium perenne*) y un suplemento a base de maíz (270 g/cabeza), mientras que la de los corderos se mantuvo con la dieta mencionada y sin pastoreo.

### 5.4 Análisis estadístico

Con los pesos registrados en los diferentes períodos se realizó un arreglo factorial de 2 \* 5 y se analizaron utilizando el PROC GLM del paquete estadístico SAS (1996).

$$P_{ijk} = \mu + T_i + S_j + TS(ij) + e_{ijk}$$

Donde:

$P_{ijk}$  = Peso a los diferentes períodos

$\mu$  = Media poblacional

$T_i$  = Efecto de las dosis de somatotrofina

$i$  = 25, 50, 75, 100 y control

$S$  = Efecto del sexo

$j$  = Macho, hembra

$TS$  = Efecto de interacción Tratamiento-sexo

$e_{ijk}$  = Error aleatorio

## 6. RESULTADOS

Los resultados muestran que la aplicación de HC no influyó sobre el crecimiento de las hembras en la tabla 2. ya que éstas no alcanzaron el peso propuesto en comparación con los machos. No obstante que los pesajes se realizaron cada 10 días, por cuestiones de economía y de una mejor comprensión de la misma se presentan los pesos con intervalos de 20 días a partir de los 36 días de edad promedio cuando se inicia la aplicación de la hormona. El último pesaje el intervalo fue de 10 días por ser el momento en que alcanzan los 40 kg los machos en la tabla 3, peso que fue propuesto como límite de este estudio. En la misma tabla, se puede apreciar que en ninguno de los pesajes se encontraron diferencias hasta los 90 días postratamiento (aproximadamente 3 meses de edad).

Tabla 2. Pesos en corderas Columbia de 36 días promedio de edad hasta los 90 días postratamiento, a las que se les aplicaron diferentes dosis de hormona del crecimiento.

<b>Tratamiento</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
T0	15.79	20.82	27.29	27.52	28.78	30.16
TA 25	14.57	20.65	28.15	26.51	29.68	31.39
TB 50	16.39	21.97	29.81	27.50	29.13	30.76
TC 75	16.17	22.04	28.30	27.68	30.87	31.49
TD 100	13.88	20.40	27.29	26.18	27.82	28.02

El pesaje 1, corresponde al inicio del experimento a los 36 días promedio de edad, los pesajes subsecuentes tienen intervalos de 20 días, excepto el último que es de 10 días

A diferencia de las corderas, en los machos, como se aprecia en la tabla 3, se observan diferencias debidas a la aplicación HC, en las dosis de 50 y 75 mg respecto a los tratamientos de 25 mg y 100 mg y el testigo ( $P \leq 0.05$ ), entre ellos no se observan diferencias. Los tratamientos se dieron hasta aproximadamente 126 días de edad, cuando alcanzaron los 40 kg considerados como ya se dijo límite, por ser el momento en que se suelen comercializar los animales. Si bien en la dosis de 50 mg muestra una tendencia positiva desde el inicio del experimento, como ya se dijo es muy claro su efecto al final.

Tabla 3. Pesos en corderos Columbia de 36 días promedio de edad hasta los 90 días postratamiento, a los que se les aplicaron diferentes dosis de hormona del crecimiento.

<b>Trata</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
T0	16.30±1.32	22.11±1.25ab	33.41±1.25b	28.73±1.38b	33.41±1.90	35.36±2.06b
TA25	15.44±1.58	21.26±1.50ab	36.85±1.50a	30.52±1.95ab	36.85±2.69	40.13±2.92ab
TB50	15.99±1.32	24.04±1.25a	38.11±1.25a	33.64±1.45a	38.11±2.01	41.31±2.31a
TC75	18.13±1.34	24.87±1.27a	38.39±1.27ab	32.50±1.41ab	38.39±1.94	41.19±2.10a
TD100	15.48±1.46	19.83±1.38b	33.64±1.38ab	29.97±1.53ab	33.64±2.11	33.64±2.44b

El pesaje 1, corresponde al inicio del experimento a los 36 días promedio de edad, los pesajes subsecuentes tienen intervalos de 20 días, excepto el último que es de 10 días  
a b literales diferentes en columna indican diferencias a ( $P \leq 0.05$ )

## 7. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos de este estudio muestran dos aspectos interesantes el primero es el no efecto de la HC bovina en ninguna de las dosis probadas en el caso de las corderas, al menos hasta la fecha en que se llevó a cabo este trabajo, como se puede constatar en la tabla 2, que como ya se dijo dependía del momento en que los animales independientemente del sexo alcanzaran los 40 kg, mientras que el segundo aspecto, es el hecho de que en los machos si se aprecian diferencias notables en particular cuando las dosis fueron de 50 mg y 75 mg. Ya fue señalado que uno de los factores que afectan el crecimiento es el sexo, mismo que no puede ser desligado del cambio de alimentación después del destete. En el caso de este estudio, las corderas además del pastoreo sobre la pradera a la que salían que está considerada de buena calidad como lo señala De Lucas (2003), recibían un suplemento que era maíz, siendo la estrategia que se utiliza en e la explotación en la crianza de las corderas de reemplazo, por ello el análisis de la información no incluye a los machos, los cuales al ser destinados a engorda o pie de cría recibieron una dieta diferente, más alta en energía y proteína (maíz, cebada, pasta de soya y minerales, ya descritos en materiales y métodos). Gavidia (2002) menciona que tanto factores internos y externos se encuentran significativamente relacionados con la funcionalidad de la HC bovina, es probable que esta dieta más rica en energía y proteína utilizada en los machos haya optimizando la funcionalidad de la hormona, esto es similar a lo ocurrido en un trabajo de Rausch *et al.*, (2006), empleando somatotropina de forma exógena, la cual no influyo en la tasa de crecimiento de becerras Holstein, alimentadas con una dieta limitada en energía. De la anterior se desprende que se debería probar en otro estudio, el cambio de dieta en las hembras para determinar si puede influir en su crecimiento.

De cualquier manera se sabe que el sexo por si solo es una de las causas que más influyen sobre el crecimiento de los ovinos, al presentar una mayor tasa de crecimiento pre y posdestete (Macedo y Arredondo, 2008) y (Hernández (2005).

Bondi (1998) menciona que las hormonas sexuales masculinas (andrógenos) estimulan la síntesis proteica, y el desarrollo de la musculatura. Lo que nos explica porque en los machos hay mayor crecimiento, siendo que los andrógenos principalmente, son un estímulo para la secreción del factor del crecimiento IGF-I, el cual, es el mediador principal de los efectos de la hormona del crecimiento, los receptores de la hormona se encuentran principalmente en el hígado, éstos son a producir IGF-I, el factor estimula el crecimiento del cuerpo de forma sistémica al tener efectos promotores del crecimiento en casi todas las células del cuerpo, especialmente el músculo esquelético, cartílago, hueso, hígado, nervios, piel, células hematopoyéticas, y pulmón. Además el IGF-1 también puede regular el desarrollo y crecimiento celular, así como la síntesis de proteínas.

Al menos en este estudio los machos muestran este comportamiento pero destaca que se mejora con la aplicación de la HC en las dosis de 50 y 75 mg como se puede constatar en la Tabla 3, permitiéndoles que en la semana 10 de aplicación alcanzaran el peso de 40 kg, incluso hubo algunos animales llegaron a los 41 kg, lo que se puede interpretar como un efecto positivo de la HC bovina en los machos ligada al tipo de alimentación que se les proporcionó, ya que un factor estimulante es la ingestión de proteína, ello refleja la gran influencia de la alimentación sobre el crecimiento.

Con respecto a la dosis de 100 mg, donde no se tuvo una respuesta mayor a las demás dosis empleadas, hay autores como Rausch *et al.*, (2002) que al aumentar la dosis de HC, se reducen el número de receptores, por lo tanto la concentración de la hormona disminuye, si bien la diferencia fue de casi 7 kg en promedio.

Como se puede apreciar en las tablas hay una caída en el peso del pesaje siete, lo cual principalmente se atribuye a la condición de estrés consecuencia de los cambios sometidos durante este período como pudieron ser: cambio de corral, separación de la madre, formación de jerarquías y probablemente aún más, por el cambio de dieta de manera drástica, que duró 2 semanas alrededor de este período, así como la producción de cortisol, a causa del estrés, y siendo éste uno de los factores que disminuye la secreción de la HC, por lo tanto también la

síntesis de proteína muscular, dando lugar a un menor aumento de peso. El destete fue realizado a los 70 días en promedio.

Con respecto a la especificidad y funcionalidad de la hormona de crecimiento bovina en otras especies, como la ovina, autores como Shimada (2009) señala mejoras en el crecimiento, eficiencia alimenticia, trabajos similares en coincidencia con lo que menciona Gavidia (2002), éste autor señala que a corto y largo plazo en ovejas, novillos y cerdos, la hormona mejoraba la utilización del alimento, dando como resultado un aumento en el promedio de ganancia diaria de peso, incremento en masa muscular y menores depósitos de grasa. Otra línea de investigación que se desprende de este estudio tiene que ver con cambios en la composición corporal (como la canal o la masa muscular y la grasa) (Arbiza y De Lucas, 1996). Autores como Hafez (1999) mencionan que la preparación hormonal procedente de ganado vacuno y lanar contienen una cadena polipeptídica ramificada que posee fenilalanina (como aminoácido carboxy-terminal) y alanina (como aminoácido amino-terminal), por lo que se pueden observar resultados similares en la tasa de crecimiento entre estas dos especies.

Aunque no era un objetivo central los costos de producción derivados del uso de la hormona, se encontró para este estudio que fue elevado, si se compara con los kilos de peso ganados, a diferencia de lo que sucede en bovinos donde su uso es generalizado en la producción de leche. Dado lo anterior si se pretende usar esta hormona como factor de un mejor crecimiento en los machos, se deberán buscar mejores resultados que justifiquen la inversión, por lo pronto para este estudio no fue así.

## **8. CONCLUSIONES**

El uso de HC bovina muestra evidencias de mejorar la tasa de crecimiento en corderos machos para alcanzar en menor tiempo el peso de venta de 40 kg en dosis de 50 y 75 mg. También contribuye al conocimiento de la administración de HC sobre el crecimiento en corderos. Aún quedan interrogantes, en cuanto a la tendencia negativa de dosis mayores (100 mg) y sobre sus efectos en las hembras y con otras alternativas de alimentación.

El uso de aditivos autorizados, puede ser una alternativa para complementar manejos nutricionales, genéticos o sanitarios dentro de las unidades pecuarias. Siempre y cuando sean mejoradores de la eficiencia productiva y se justifique sus costos.

Finalmente independientemente de la importancia de los aditivos para la producción pecuaria, éstos deben ser seguros para el consumidor final, personal que los maneja, animales que los consumen y para el medio ambiente vía excretas, incluyendo seguridad para la vida silvestre, suelo y cultivos.

## 9. LITERATURA CITADA

1. Angulo M.R.B. Ortiz H.A. y Mejía, V.O. 2004. Efecto de la somatotropina bovina sobre la función lútea en ovejas superovuladas y el desarrollo y viabilidad de sus embriones. Tesis de Maestría .FMVZ- UNAM. pag: 20-22.
2. Arbiza A.S. y De Lucas T.J. 1996. Razas de Ovinos. Editorial Mexicanos Unidos. México D.F. pag: 25.
3. Arbiza A.S. y De Lucas T.J. 2000. Ovinos en el Mundo y México. Editorial Mexicanos Unidos. México D.F. pag: 24.
4. Ávila G.E. Shimada S.A. y Lamas Ll .G. 1990. Anabólicos y Aditivos en la Producción Pecuaria. 1° edición. Sistema de Educación Continua en Producción Animal en México.pag: 132-134.
5. Bauman D.E. 1999. Bovine somatotropin and lactation: from basic science to comercial application. Department of Animal Science. Cornell University. Ithaca NY. pag: 101-116.
6. Bavera G. Bocco O. Beguet H. y Petryna A. 2002. Promotores del crecimiento y Modificadores del Metabolismo. Cursos de Producción Bovina de Carne. Universidad Nacional de Río Cuarto, Córdoba Argentina. pag:1-4.
7. Colunga M. A. y Hernández S.J.R. 2005. Efecto de la somatotropina bovina sobre el crecimiento en cabritos Saanen. Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas. Universidad Autónoma de Chapingo. Revista Chapingo Serie: Zonas Áridas. 4. pag:85-91
8. De Lucas T.J. 2003. Evaluación productiva de dos sistemas de apareamiento en ovinos de la raza Columbia. Tesis de doctorado del programa de Ciencias de la Producción y la Salud animal de la UNAM.
9. Fajardo Z. Méndez L.A. y Molina J.H.L. 2011. Residuos de fármacos anabolizantes en carnes destinadas al consumo humano. Universitas Scientiarum. Vol. 16. Num.1.Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia. pag: 77-91.
10. Gallego L. Torres A. y Caja G. 1994. Ganado ovino, raza Manchega. Mundi Prensa. Madrid. pag: 200-205.

11. Ganong F. William. 2006. Fisiología médica. 20<sup>a</sup> edición. Editorial Manual Moderno. México. pag:380-389.
12. Garnsworthy P.C y D.J.A Cole. 1993. Recent advances in animal nutrition, Nottingham University Press. pag: 10-13.
13. Girón R.M.Y. Chacón C.R.E y Domínguez M.J.F. 2010. Determinación de esteroides anabólicos en carne de ganado porcino proveniente de la región sur occidental de Guatemala. Programa universitario de investigación en alimentación y nutrición. Universidad de San Carlos de Guatemala.
14. González N.A. y González N.F.A. 2009. Fundamentos de Crecimiento y Evaluación Animal. Trafford Publishing. Cánada. pag: 115-118.
15. Guyton C.A. and Hall E.J. 1998. Fisiología y Fisiopatología. 6ta.ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México. pag: 590-594.
16. Hafez E.S.E. 1999. Desarrollo y Nutrición Animal. 3ra. Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pag: 47-52,179-180.
17. Hafez E.S.E. 2002. Reproducción e Inseminación Artificial en Animales.7<sup>a</sup> Edición. Editorial Mc Graw-Hill. México. pag: 144-151.
18. Hammond J. 1966. Principios de la explotación animal. Reproducción, crecimiento y herencia. Acribia. Zaragoza. pag: 230-235.
19. Herrera T.M.A. Rueda P.E.O y Araiza S.S. 2005. Efecto de la modificación del microclima y la inyección de somatotropina bovina (Stb) sobre variables productivas y fisiológicas de vacas Holstein, estresadas por el calor durante el verano. Revista Cenic, Ciencias biológicas, vol.36. Centro nacional de investigaciones científicas de Cuba, Ciudad de la Habana, Cuba.
20. Larrea-F and Chirinos-M. 2007. Impact on human health of hormonal additives used in animal production. *Revista Investigaciones Clínicas*. pag: 206-211.
21. Martínez M.J.E. y García X. 1998. Fisiología, Células, Órganos y Sistemas.1ra. Edición. Fondo de Cultura Económica. pag: 266-268.
22. Palacios R.L. Mínguez B.J. Costas P.T. y González A.V. 2005. Fisiología Animal. Publicaciones de la Universidad de Barcelona. pag:123.

23. Patiño M. N. 2008. Farmacología médica. 2<sup>a</sup>. ed. Editorial Médica-Panamericana. México. pag: 915.
24. Pérez H. De Lucas T.J. Valenzuela R.G. y Ruiz T.E. 2001. Engorda de corderos tratados con hormona del crecimiento. En memorias del 2º. Congreso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos y XI Congreso Nacional de Ovinocultura.
25. Rausch M.I, Tripp M.W y Govoni K.E. 2002. The influence of level of feeding on growth and serum insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor-binding proteins in growing beef cattle supplemented with somatotropin. Animal Science 2002280. pag: 94-100
26. Raymond R. Bales W.C. Clemmons D. Keleinman R. Lanna D. Nickerson S. and Sejrnsen K. 2009. Somatotropina Bovina Recombinante (Sbr): Una Evaluación de Inocuidad. American Dairy Science Association. Montreal Canadá. pag: 3-22.
27. Ríos M.A.M. 1992. Aspectos prácticos en Ovinocultura. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán Izcalli. Edo. México. pag: 18-22.
28. Riquelme E.V. 1981. Crecimiento y desarrollo en ovinos prenatal y posnatal. Curso de nutrición ovina. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán Izcalli. pag: 1-39.
29. Rodríguez Caravaca F.P. Genis Castel J.M. Guerrero Guzmán J.L. Pertíñez Delgado M. Guerrero Mena Y. Aldea Alcalde M.J. y Redondo González P. 2003. Bases de la Producción Animal. 1ra. Edición. Servicio de Publicaciones Universidad de Córdoba. España. pag: 213-219.
30. Rodríguez P.I. 2009. Evolución de la ovinocultura en México en el siglo XX. Tesis de Licenciatura. FMVZ.UNAM. México. pag: 3-6.
31. Rodríguez S.M. 2004. Producción animal e higiene veterinaria. Universidad de Córdoba, España, Volumen 1. pag: 5-8.
32. Sánchez del Real C. 2000. Aditivos y Promotores del Crecimiento.
33. Spedding C.R.W. 1968. Producción Ovina.1ra. Edición. Editorial Academia León España.pag: 123-130.

34. Shimada M.A. 2009. Libro de Nutrición Animal. 2° ed. Editorial Trillas. México.pag: 221-226.
35. SIAP. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera.2010. (www.siap.gob.mx)
36. Sumano López H.S. y Ocampo C.L. 1997. Libro de Farmacología Veterinaria. 2° ed. Editorial Mc Graw Hill. México. pag: 381-382.
37. Téllez S.R. 2004. Manejo de Aditivos para la Alimentación Animal. Congreso de la Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal.
38. Trejo G.A. y Toledo F. D. 2007. Efecto de la melatonina y la hormona del crecimiento sobre la actividad gonadal en machos ovinos prepúberes. Memorias del XIII Congreso Nacional de Producción Ovina. Universidad Autónoma del Estado de México.
39. Valenzuela R.J.B.G. 2000. Crecimiento de corderos Columbia del nacimiento al destete. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán Izcalli. Edo. México. pag: 1-3.
40. Vergara P.H.1996.Características del Crecimiento y de la Calidad de la Canal de Corderos de Raza Manchega. Tesis doctoral. Universidad de Castilla La Mancha. pag: 6-27.

