

---

## COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE CERDOS PORTADORES DEL GEN DEL HALOTANO

Sánchez, C.D.<sup>\*1</sup>; Villagómez, D.A.F.<sup>2</sup>; y Galindo, G. J.<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Producción Animal, <sup>3</sup>Departamento de Salud Pública, CUCBA, Universidad de Guadalajara. <sup>2</sup>Centro de Biotecnología Animal, Rancho Cofradía, Universidad de Guadalajara.

Apartado Postal: 5-531, Guadalajara, Jalisco, México. Tel y Fax: 01 (379) 609-22.

### INTRODUCCION.

En el lapso de algunos decenios, la estructura de la producción animal ha tenido una gran evolución, tanto la tradicional cría de granja como la familiar han cedido su lugar a una actividad verdaderamente industrial, integrada a un complejo proceso económico y centrada más en los elementos constitutivos del costo que en el bienestar de los animales que la sustentan. Esta actividad ha modificado seriamente las condiciones de vida de los animales por lo que en la cría intensiva, lo que importa es el confinamiento y la elevada densidad poblacional.

Hace tres décadas los porcicultores enfocaron su atención en el incremento de muertes súbitas e inexplicables de cerdos en finalización. A partir de entonces este síndrome ha sido objeto de abundante investigación, debido tanto a las pérdidas económicas generadas por la propia condición como por su asociación con la reducción de la calidad de la canal de los cerdos afectados. Topel en 1968, denominó esta condición como Síndrome del Estrés Porcino, este síndrome forma parte de un complejo de defectos metabólicos, los cuales se consideran diversas expresiones de una misma anomalía genética. Este defecto está asociado a un gen recesivo autosómico de penetrancia variable. Los portadores de este gen pueden morir en forma repentina al ser sujetos a estados de tensión, lo que se conoce como: *Síndrome del Estrés Porcino*; pero también producir canales de calidad inferior debido al Músculo Suave, Pálido y Exudativo (PSE); o bien manifestar Hipertermia Maligna. La presencia de alguno de estos cuadros o la combinación de ellos, dependerá de la intensidad y del momento en el que el cerdo sea sometido al estrés. Por otro lado la presencia del gen afecta el comportamiento productivo y reproductivo de los animales portadores (3,8).

El *Síndrome del Estrés Porcino* se caracteriza por la muerte súbita de los animales sometidos a situaciones de tensión. Los eventos que pueden desencadenar la presencia de estrés porcino son peleas, transporte, cambios de corral, incremento excesivo o cambios bruscos de temperatura, o bien en los procedimientos de sujeción.

En cuanto a la incidencia, diversos estudios han señalado una frecuencia que varía del cero al 89%, siendo más frecuente en razas como la Pietrain y la Landrace Belga. Asimismo, se considera que existe una incidencia de 0.7% a 1.6% de muertes de cerdos durante el transporte, procedentes de granjas con alta incidencia de Síndrome del Estrés Porcino, pero las pérdidas por PSE ascienden a aproximadamente 100 millones de dólares a nivel mundial.

Recientemente se desarrolló la prueba Hal 1843 que es una prueba rápida que permite detectar con exactitud el genotipo de los cerdos y por lo tanto permite eliminar o controlar al gen Hal. Puede ser aplicado en animales de cualquier sexo y edad, y sólo requiere una muestra de sangre o semen para extraer el DNA para su análisis.

---

Nuestro país no cuenta con información sobre la prevalencia de la mutación T>C 1843, sin embargo el problema puede ser grave, sobre todo si consideramos que los criadores mexicanos de pie de cría compran animales de países donde existe esta alteración, desconociendo la existencia de la misma por lo cual se espera que en México la prevalencia del gen del halotano sea similar al reportado, sobre todo si consideramos que en los dos últimos años se han importado más de 2000 reproductores. No obstante el problema podría ser mayor si en el mercado internacional está aumentando la oferta de animales desechados a bajo costo por ser portadores del gen.

#### **OBJETIVO.**

Comparar el comportamiento productivo de cerdos híbridos portadores y no portadores del gen del halotano explotados en condiciones medio ambientales no controladas.

#### **METODOLOGIA.**

Se utilizaron 44 cerdos de la línea Y/L X LW/P. El peso inicial fue de 25 kg, siendo la mitad hembras y la otra machos castrados. El diseño experimental que se utilizó fue factorial 2 x 2 en donde, 2 fueron los genotipos del gen Hal y 2 los sexos. A cada animal se le tomo una muestra sanguínea por punción en la vena cava craneal, para a partir de ellas obtener el DNA y posteriormente someterlo a la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) según las especificaciones técnicas.

Los cerdos fueron colocados en corrales de 2 x 2 m, y durante el transcurso de la prueba se pesó el alimento que consumieron. La dieta estuvo basada en los requerimientos para cerdos de 25 a 40 kg. y de 40 kg. a finalización. Los cerdos se pesaron a los 30, 60 y 90 días para obtener los parámetros de ganancia de peso diario, conversión, y consumo total.

Asimismo se determino la grasa dorsal por medio de un aparato de ultrasonido.

Una vez terminada la prueba se sacrificaron en la Unidad de Calidad de la Carne del Rancho Cofradía de la Universidad de Guadalajara, para evaluar la canal determinando su rendimiento, así como área del ojo de la chuleta y rendimiento en cortes primarios. Los resultados fueron sometidos a un análisis estadístico utilizando un análisis factorial para determinar el efecto del sexo y genotipo así como sus correlaciones.

#### **RESULTADOS.**

Al genotipificar los cerdos con respecto al gen del halotano, se encontró que de 44 cerdos muestreados, 17 fueron heterocigotos correspondiendo al 26.5%. El cuadro No.1 muestra el comportamiento productivo comparando genotipos halotano en donde se obtuvo una conversión alimenticia de 2.46 para los cerdos Nn y de 2.36 para los cerdos NN, asimismo, los días a 100 kg fueron de 156.4 para los heterocigotos y de 150.28 para los homocigotos. La ganancia de peso diario fue de 1.06 g para los NN y de 1.01 g para los cerdos Nn (P<.05).

**Cuadro No. 1 Comportamiento productivo de cerdos homocigotos y heterocigotos para el gen del halotano.**

	NN	Nn
G.P.D (g)	1.06a	1.01b
CONVERSION	2.36	2.46
GRASA D.(mm)	15.63	14.56
DIAS A 100 kg	150.28	156.40
TEJIDO MAGRA (g)	0.36	0.36
REND.CANAL%	81.98	81.34
REND.CORTES%	55.96	56.56
OJO CHULETA cm <sup>2</sup>	45.49	46.31

Las literales diferentes en los valores muestran significancia estadística ( $P < 0.05$ )

Por otro lado en el mismo cuadro se muestran los parámetros de rendimiento y de aspectos cuantitativos de la canal en donde los cerdos portadores presentaron valores superiores a los negativos. Teniendo así 14.56 mm de grasa dorsal en cerdos Nn y de 15.63 mm para cerdos NN; área de ojo de la chuleta de 46.31 cm<sup>2</sup> contra 45.49 y de rendimiento en cortes de 56.56% contra 55.96 respectivamente.

El cuadro No. 2 muestra las diferencias entre machos y hembras del mismo genotipo y entre genotipos, encontrando que machos heterocigotos y homocigotos tienen menos días a mercado y mayor ganancia de tejido magro y las hembras para ambos grupos presentaron mejor rendimiento en cortes, siendo estadísticamente significativo para las tres variables ( $P < 0.05$ ).

**Cuadro No. 2 Comportamiento productivo de cerdos (machos y hembras) homocigotos y heterocigotos para el gen del halotano.**

	NNM	NNH	NnM	NnH
G.P.D(g.)	1.16	0.972	1.053	0.975
CONVERSION	2.37	2.36	2.43	2.48
GRASA D. (mm)	16.18	15.09	15.12	14
DIAS A 100 KG	141.88a	158.69b	154.33a	158.46b
TEJIDO MAGRO(g.)	0.385a	0.349 b	0.389a	0.325b
REND.CANAL%	82.65	81.31	81.49	81.19
REND.CORTES%	55.22a	56.70b	56.39a	56.72b
OJO CHULETA cm <sup>2</sup>	47.54	43.45	46.75	45.87

Las literales diferentes en los valores muestran significancia estadística ( $P < 0.05$ )

## DISCUSION Y CONCLUSION.

El efecto de la presencia del gen halotano en cerdos comerciales mostró una incidencia del 26.5%, teniendo una repercusión importante sobre la eficiencia alimenticia ya que se incrementan los días a mercado en más de seis días e incrementa la conversión en 0.10 así como una disminución en la g.p.d. Sin embargo, con respecto a la canal los cerdos Nn poseen menor grasa en 1.07 mm así como mejor rendimiento en cortes y mayor área del ojo de chuleta. Los datos encontrados coinciden sobre el efecto negativo en eficiencia alimenticia y mejor comportamiento en canal reportados en razas puras.

---

## LITERATURA CITADA

1. Archibald, A.L. and Imlah, P. The halotane sensitivity locus and its linkage relationships. *Animal Blood Groups and Biochemical Genetics* 1985, 16:253-263.
2. Dantzer, R. Mormede P. El stress en la cría intensiva del ganado ACRIBIA 1985.
3. Fujii J., Otsu K; Zorzato F; de Leon S; Khanna V. K; Weiler J. E; O'Brien P. J; and MacLennan D. H. Identification of a mutation in porcine Ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science*, 1991, 253:448-451.
4. Houde, A., Pommier, A. S. and Roy R. Detection of the ryanodine receptor mutation associated with malignant hyperthermia in purebred swine populations. *J. Animal Sci.* 1993, 71:144-1418.
5. MacLennan DH, Duff CL; Zorzato F; Fujii J; Phillips M; Korneluk R. G; Frodis W; Britt BA; and Worton RG. Ryanodine receptor gene is a candidate for predisposition to malignant hyperthermia. *Nature*, 1990, 343. 559-561.
6. Mitchell G. and Heffron J. J.A. Porcine stress syndromes. *Advances in food research*, 1982, 28:167-230.
7. O'Brien PJ; Klip A; Britt BA; Kalow BI. Malignant hyperthermia susceptibility: biochemical basis for pathogenesis and diagnosis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 1990 Jan, 54(1):83-92.
8. O'Brien, P.J., Shen, H., Cory, R; Zhang, X. Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hyperthermia) on 10,000 breeding swine. *JAVMA*, 1993,203:842-851.

Investigación financiada por el Simorelos del CONACYT, proyecto No. 970301020 y por la Fundación Produce Jalisco, A. C., proyecto No. FPJ-P-1-033