

CONCEPTOS DEL CRECIMIENTO MÚSCULO-ESQUELÉTICO DE LAS HEMBRAS DE REEMPLAZO

Diego Braña Varela

Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología Animal, (INIFAP).
brana.diego@inifap.gob.mx

Parte del éxito de un sistema de producción, depende de la continuidad en el flujo de insumos. En el caso de la porcicultura, para poder garantizar un flujo continuo, es necesario contar con la producción en calidad, cantidad y oportunidad, de hembras de reemplazo, para evitar que se conviertan en un factor limitante de la productividad y rentabilidad de la granja.

Estas cerdas de reemplazo, son animales diferentes a los de la engorda, son animales que en potencia, deberán de ser capaces de producir en el peor de los casos y bajo las condiciones más deficientes, cuando menos 33 lechones destetados.

Lograr la producción en calidad, cantidad y oportunidad, de hembras de reemplazo implica primero que nada entender su importancia en el hato, reconocer la necesidad de tener un sistema especializado para su producción, lo cual es factible solo si entendemos las particularidades de su crecimiento y desarrollo. En este escrito, se revisan algunos conceptos relacionados crecimiento del sistema músculo-esquelético de los reemplazos.

El sistema músculo esquelético

En los mamíferos, no existen almacenes de aminoácidos en forma libre, por lo que para poder garantizar un aporte continuo que permitan formar las proteínas que se requieren, las vísceras y particularmente el músculo, funciona como el principal almacén de proteína del cuerpo y por ende de aminoácidos.

Este almacén de proteína, se hace crítico en las nuevas líneas genéticas de cerdos que se encuentran hoy en las granjas. Cerdos con una talla adulta cada día más grande y que generalmente tienen un bajo consumo de alimento con respecto de su talla y de los niveles de productividad que alcanzan, particularmente cuando se considera a las hembras del pie de cría de quienes se espera produzcan cada año cerca de 180 kg de lechón destetado, con una producción de

leche de entre 550 a 700 litros por año. Esta leche se produce muchas veces a expensas de las reservas corporales de la cerda, que generalmente debe movilizar proteína, grasa y minerales para cubrir la demanda de leche, lo que hace que generalmente durante la lactancia se encuentre en un balance negativo. Por este balance, la cerda deberá de hacer uso de sus reservas acumuladas en forma de músculo, hueso y grasa.

Cuando la presión de producción sobre la cerda es alta, la movilización de reservas para sustentar la vida de lechones tiene prioridad sobre el futuro reproductivo de la cerda. Esto implica que la cerda hará uso de todos los recursos disponibles para poder alimentar a sus lechones, movilizandolos masas de proteína y de minerales óseos, más allá de lo que en el futuro le permitirá mantener otras lactancias, dañando así la productividad en partos subsecuentes o en casos más extremos, provocando el desecho de la cerda (Prunier *et al.*, 1994). Esto explica porque la tasa anual de desecho de las cerdas del pie de cría, ha incrementado de un 30% que hace 20 años se consideraba normal, hasta niveles cercanos al 50%.

Al igual que pasa con otras especies, dentro de ciertos límites es posible recuperar las masas perdidas de músculo y de minerales en hueso, pero a diferencia de la grasa, la recuperación del tejido músculo esquelético tiene una serie de limitantes. Cuando una célula muscular se pierde, no existe otra célula que la reemplace, por lo que la plasticidad del tejido es limitada. Contrario al músculo, las células del tejido graso pueden reponerse más fácilmente, siendo posible incluso “vaciarlas, llenarlas e incluso multiplicarlas”, por lo que si una cerda pierde peso en exceso durante la lactación, posteriormente podrá solo recuperar una parte del sistema músculo-esquelético, pero no hay límite para recuperar el tejido graso. Esto irá mermando la capacidad de éxito en las siguientes gestaciones e incluso la permanencia de la cerda en el hato reproductor.

Para lograr un buen inicio con estas cerdas, es clave considerar las estrategias de alimentación de las cerdas durante su crecimiento, ya que de este dependerán el tipo y tamaño de reservas corporales que posteriormente deberán sustentar el equilibrio de las cerdas durante la lactación y garantizar su solidez estructural (particularmente referida a la estructura ósea y muscular).

Un estudio Danés (Kirk *et al.*, 2005) basado en hallazgos de necropsias, estudió las causas de desecho en cerdas de entre 1 y 3 partos, en 10 diferentes granjas. Encontrando que el 72% de los desechos se relacionaron con problemas locomotores, más específicamente, 24% artritis y 16% por fracturas. Además como un diagnóstico secundario, se detectó la presencia de osteoartritis en más del 80% de todas las cerdas. Consistentemente, la condición corporal fue pero en todas las cerdas con problemas locomotores, comparadas con las cerdas que se eliminaron por otras causas.

Selección del reemplazo

El primer punto a considerar en la selección de una hembra de reemplazo, es su genética. Desde antes de nacer, el porcicultor debe de haber seleccionado cuáles son las características genéticas que estaría buscando en los futuros reemplazos. La inversión en genética, es relativamente minúscula en comparación con los beneficios que tendrá en productividad. El uso de hembras de líneas terminales en el hato reproductor, es causa de innumerables pérdidas económicas que a la larga afectan principalmente la economía de las granjas y provocan pérdida de competitividad.

Luego del nacimiento, se deberá de considerar el peso de las cerdas al nacer, la posición de la cerda en el orden de nacimientos, la proporción de hembras dentro de la camada, su habilidad para competir dentro de la camada, el número de tetas y desde el inicio de la vida y hasta su entrada en el hato reproductor, los aplomos son una prioridad.

Los aplomos, conformación, estructura y solidez corporal, son indicadores de la duración que tendrá una cerda dentro del pie de cría. Las cerdas deben de ser capaces de tolerar la interacción con otras cerdas así

como la monta del semental, llevar a buen término una gestación, durante la lactancia poder pararse y recostarse con la delicadeza necesaria para no dañar a los lechones.

Para poder conocer más acerca de cómo evaluar los aplomos y la constitución de los cerdos, se refiere al lector a excelentes documentos gráficos disponibles en internet (www.nationalhogfarmer.com) y en las memorias de éste evento, que muestran cuales son las características ideales de una cerda de reemplazo, en función de las características de estructura, aplomos y soporte de los miembros anteriores y posteriores.

Durante su crecimiento y con la finalidad de fortalecer el crecimiento del sistema músculo esquelético, es importante que los animales prospectos a formar parte del hato reproductor, tengan actividad física e interacción con otros cerdos. Se deberá de evitar el confinamiento individual y se deberá de promover la actividad física.

Trabajando con prospectos de sementales, Hacker *et al.* (1994) demostraron la importancia que tiene la velocidad de crecimiento y la actividad física de los animales en crecimiento. Sementales alimentados a libertad (lo que implica una mayor velocidad de crecimiento) y alojados individualmente, tuvieron peores calificaciones de conformación, estructura y solidez corporal, en comparación con animales alimentados a restricción (85% del ad libitum) y en corrales de grupo.

Solidez estructural y niveles de Ca y P en la dieta

En cerdos en crecimiento alimentados con dietas de cereales y harina de soya, aproximadamente el 45% del Fósforo (P) consumido es absorbido (principalmente en el intestino delgado) y el 65% restante se excreta en las heces. Del P absorbido, una tercera parte se elimina casi inmediatamente por la orina, por lo que solo un 30% del P consumido es retenido en el cuerpo (Dourmad y Jondreville, 2007), pero pudiera ser mayor la contaminación al ambiente si se formula por arriba del requerimiento. En este sentido, es posible mejorar la deposición de cenizas en hueso, mediante el uso de dietas con un limitado aporte de Ca y P, pero acompañadas del uso de las enzimas fitasas,

las cuales ayudan a evitar excesos de Ca y P, y promueven su eficiente utilización (Braña *et al.*, 2006).

Debido a que el Ca es el nutriente más barato en las dietas de los cerdos, difícilmente se toman en consideración los efectos que sobre el crecimiento del hueso tiene una deficiencia. Trabajando con cerdos en crecimiento (38 d de edad), Eklou-Kalonji *et al.*, (1999) encontró que al reducir los niveles de Ca de 0.9 a 0.4 ó 0.1%, con niveles adecuados de P, los valores sanguíneos de las hormonas parathormona y calcitriol se elevaron conforme la deficiencia de Ca aumentó. El contenido total de cenizas en hueso, la resistencia a la fractura y la tasa de deposición mineral se redujeron conforme lo hizo el Ca en la dieta. Estos autores además, determinaron que las proporciones entre poblaciones celulares del hueso se modificaron, principalmente por un aumento en el número de osteoclastos y además, en los niveles más deficientes de Ca, por un aumento en el número de osteoblastos. Esto, argumentan los autores, pudo ser la consecuencia de los elevados niveles de PTH y Calcitriol.

Contrario al trabajo anterior, Crenshaw *et al.*, 1981 alimentó cerdos machos castrados y enteros o hembras, con niveles adecuados o súper-adequados de Ca y P, y midió las características de los huesos desde los 60 hasta los 240 d de edad. El comportamiento productivo no difirió por aumentar los niveles de Ca y P. Con la edad, el porcentaje de cenizas en hueso y por ende la calidad de las características mecánicas aumentaron linealmente con los niveles normales de Ca y P, pero con los niveles súper-adequados, lo hicieron de forma cuadrática, llegando a un máximo cerca de los 5 meses de tratamiento (contra los 7 meses del tratamiento adecuado). Esto pudiera indicar que el uso de niveles súper-adequados pudiera hacer que el hueso fuera fisiológicamente más maduro a una edad más temprana (mayor resistencia a la fractura y mayor grosor cortical).

Cera y Mahan en 1988, probaron diferentes niveles de Ca y P y su efecto durante el crecimiento y la finalización de cerdos, el mejor comportamiento productivo durante la finalización se logró con los menores niveles de Ca:P (0.52:0.40). A pesar de que a los 56 kg de peso vivo no encontraron diferencia en la solidez estructural, posteriormente al

finalizar los animales, encontraron que la solidez estructural de los cerdos se reduce o empeora conforme la edad y el peso de los cerdos aumenta. Además al llegar a la finalización, los animales alimentados durante el crecimiento con niveles sub-adequados de Ca:P, tendían a tener los peores resultados en solidez estructural. Esto implica que deficiencias de Ca:P en etapas tempranas del crecimiento, solo se reflejan hasta el final de la engorda.

Sustentados en los resultados de Trabajos como el de Cera y Mahan, algunas personas comenzaron a formular alimentos de crecimiento con niveles excesivos de Ca y P. Sin embargo, esta práctica (aumentar los niveles de Ca y P en la dieta), no se recomienda por los mencionados efectos en detrimento de la eficiencia alimenticia, la mayor contaminación ambiental (Braña *et al.*, 2006) y por un posible incremento en la progresión de las lesiones de osteocondrosis (Crenshaw, 2003).

Para proteger la absorción y metabolización de Ca y P debe cuidarse el aporte de vitamina D por las dietas, ya que entre otras importantes funciones, esta vitamina regula la formación del hueso. De forma natural, la vitamina D se deriva del ergosterol (origen vegetal e invertebrados; D2) o del colesterol (D3). Para producir la molécula activa, se requiere de luz ultravioleta. Para asegurar la presencia del precursor aún en ausencia de luz solar, comercialmente se suplementa toda la vitamina D en la forma D₃ (colecalfiferol). Para ser activada la molécula de D₃, el hígado la hidroxila para producir 25-Hidroxi-Colecalciferol (25-OH-Colecalciferol, o Calcidiol), coloquialmente referido como 25-hidroxivitamina D₃, o de forma más sencilla 25-OHD. Esta forma de la vitamina (25-OHD), no es activa y se almacena en el hígado, donde los excesos producen toxicidad y reducción en el consumo de alimento. Sin embargo, si la vitamina es absorbida como 25-OHD, ya no se requiere la hidroxilación hepática y por lo tanto no se retiene por el hígado. Los riñones, convierten el 25-OHD en 1,25-dihidroxivitamina D₃ (calcitriol), la forma activa de la vitamina.

En los cerdos al igual que en otras especies de mamíferos, la homeostasis del P, está regulada principalmente, por su concentración en diferentes tejidos

particularmente en hueso, riñón e intestino, por la concentración plasmática de las hormonas PTH (hormona producida por la paratiroides) y el calcitriol. En forma muy general se puede decir que cuando las concentraciones de P en sangre son elevadas, se incrementa la producción de PTH, lo que promueve la excreción del P en la orina. Sin embargo cuando los niveles de P comienzan a ser deficientes, el riñón tenderá a hidroxilar al calcidiol (25(OH)D) para producir la molécula con actividad hormonal el calcitriol, quien reduce la producción de PTH.

La idea central es la de evitar a toda costa los excesos de calcio y fósforo en las dietas. Los excesos de calcio, no van a hacer los huesos más fuertes, solo van a reducir la digestibilidad de las dietas, van a limitar la absorción del fósforo, provocando contaminación ambiental y van a promover la presentación de problemas renales.

Hueso y Cartílago

El hueso es un tejido conectivo altamente especializado, que provee un sistema de soporte interno y facilita la locomoción de los animales. A través de los más de 500 millones años de evolución, el hueso de los animales vertebrados se ha convertido en un sistema tremendamente complejo que al mismo tiempo puede brindar una tremenda rigidez y fuerza al esqueleto, pero conservando siempre un muy importante grado de elasticidad.

Dependiendo de la especie y la edad, el hueso está constituido por agua (40-50%); cenizas (20-30%); proteína (25-25%); y grasa (1-12%). En general la cantidad de grasa y de agua tienden a ser muy variables, principalmente con la edad, por ejemplo un lechón la nacer no tiene grasa en los huesos, pero el porcentaje de agua y proteína es muy elevado. Por esto, generalmente se describen los huesos en función de su peso seco desengrasado (se reducen las fuentes de variación), por lo que se considera a la fracción orgánica (proteína) y a la inorgánica (minerales). La fracción mineral de los huesos tiende a incrementarse con la edad y ocupa generalmente poco más del 50% del hueso, estando constituida por un 39% de calcio y 18% de fósforo, manteniendo una

relación constante entre Ca:P de 2.2 a 1 (Crenshaw, 2002).

Lejos de ser un tejido inerte, por su elevada actividad metabólica el hueso está en constante cambio. Así, para cumplir con sus funciones estructurales y metabólicas, es un tejido muy plástico que permanentemente regula su masa y arquitectura. Esto le permite adaptarse al tamaño y actividad física de los sistemas a los que les de soporte; y trabajar como un reservorio mineral, que normalmente almacena 99% del Calcio (Ca), 85% del Fósforo (P) y 66% del Magnesio (Mg) presentes en el cuerpo.

Estructuralmente, el hueso esta principalmente formado por una matriz mineral (cristales de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$) dispersa en una red orgánica compuesta en un 90% por colágeno tipo 1 (otro 10 % compuesto por proteoglicanos, condroitin sulfato, keratano, ácido hialurónico, osteonectina, sialoproteínas, osteocalcina, etc.). Además de células del sistema sanguíneo, el hueso está conformado por osteoblastos (formadores de hueso), osteocitos (es la célula más abundante y es la responsable de mantener la integridad del hueso), y osteoclastos (resorción ósea, originados de células sanguíneas). La parte externa y más densa de los huesos es la parte cortical, y la más central es la cavidad medular (que normalmente contiene a la médula roja en animales jóvenes y amarilla en viejos, suspendidas en hueso trabecular).

En los vertebrados, tanto durante la etapa de crecimiento como en la vida adulta, tanto el hueso trabecular como el cortical crecen, se modifica o recambia mediante dos mecanismos uno de modelado y otro de remodelado. El modelado consiste básicamente en la deposición de nuevo hueso sin que haya un proceso de resorción. Por el contrario, el remodelado, implica el reemplazar tejido. Para que ambos procesos ocurran, debe de haber una interacción entre señales mecánicas y metabólicas. Por ejemplo, la actividad física y fuerza de carga serían factores mecánicos y la velocidad de recambio óseo, que dependerá de las concentraciones de hormonas como parathormona (PTH) y estrógenos constituirían la señal metabólica.

Cartílago y Osteocondrosis

El cartílago es un tejido conectivo especializado, no tiene vascularización, ni está calcificado, está formado por un solo tipo de células llamadas condrocitos y tiene 3 funciones básicas: dar un soporte flexible (nariz y orejas), soportar presiones intensas con superficies de muy baja fricción (articulaciones) y ser un tejido de crecimiento extremadamente acelerado que da soporte al crecimiento de los huesos (por ejemplo en las epífisis de los huesos largos).

Una de las características más importantes del cartílago, es que a diferencia del hueso, no es capaz de ser auto-reparado. Esto es un factor clave para comprender la patología de las lesiones articulares de los cerdos (por ejemplo la osteocondrosis). La osteocondrosis es la causa más prevalente de daño estructural en los cerdos en crecimiento (Crenshaw, 2006), y se puede confundir con artritis infecciosa; pero aparentemente en las cerdas del pie de cría –animales adultos-, la artritis es la principal causa de mortalidad y desecho, y es más frecuente que la osteocondrosis (Sanz *et al.*, 2007).

La osteocondrosis es un proceso no infeccioso, producido por una falla localizada durante la osificación endocondral –proceso por el que el hueso sustituye al cartílago-, posiblemente asociada a daño vascular, y que normalmente ocurre en la placa de crecimiento de la epífisis y/o en el cartílago articular, justo debajo del cartílago de la articulación. Esto provoca lesiones normalmente observadas en las epífisis, donde el cartílago se necrotiza y no permite la adecuada osificación (Crenshaw, 2006; Ytrehus *et al.*, 2004). Además de la predisposición genética, las lesiones a los cartílagos, justo antes de que se forme el hueso, durante las etapas tempranas del desarrollo, pueden ser factores desencadenantes de osteocondrosis.

Nakano y Aherne (1988) movieron 80 cerdos de 30 kg de peso vivo, la mitad, levantados por la oreja y cola, dejándolos caer de forma violenta en el piso. A los 90 kg sus articulaciones fueron evaluadas y se encontró una mayor proporción de daño articular en los animales mal manejados, particularmente en la porción distal del húmero. Jorgensen y Jensen (2002) al comparar radiografías de más de 4,000 prospectos de semental de Yorkshire y Landrace, encontraron una

mayor prevalencia de problemas estructurales en los de raza Yorkshire (1.4 vs. 0.4% prevalencia para la osificación de la articulación del codo; y 3.8 vs. 1.4% de prevalencia para la osificación de los meniscos).

Con esto, debe de quedar claro que tanto la genética, como el manejo de los cerdos durante su crecimiento, son factores clave que pueden alterar el desarrollo de su sistema esquelético, lo cual puede tener consecuencias no tan inmediatas pero si de mediano y largo plazo.

En relación a la nutrición, queda claro que una dieta deficiente en Ca y P, no permitirá un adecuado crecimiento y minearlización ósea. Otro problema importante, se relaciona con los excesos, posiblemente el más común sea el del exceso de Ca, que por ser el ingrediente más barato de las raciones, generalmente se incurre en excesos, los cuales no solo limitan la utilización del P de la dieta, sino que además reducen la digestibilidad de la dieta (por ejemplo, al promover la precipitación de sales de fitato). Pero, incluso aún guardando la correcta proporción entre Ca y P, es posible que cuando están en exceso contribuyan a la progresión de las lesiones de osteocondrosis (Crenshaw, 2003) y en algunos casos ya no tan comunes, la osteopetrosis por exceso de flúor en los fosfatos.

Conceptos generales del crecimiento de los huesos

En general todos los huesos crecen a lo largo por sus extremos y para crecer en grosor, se crean nuevas capas de hueso, justo por debajo del periostio (la membrana que recubre los huesos). El crecimiento del hueso principalmente se lleva a cabo por substitución de cartílago, por lo que al nacer el contenido de agua y proteína en los huesos es muy alto y tiende a decrecer con la edad. Esta reducción obedece a un aumento en el grado de mineralización y en menor grado, por el aumento en la cantidad de grasa presente en la sección medular del hueso (la parte cortical no acumula grasa). Una vez que el cartílago embrionario se calcifica y posteriormente es invadido por vasos sanguíneos, da inicio el proceso de osificación (crecimiento endocondral). Lo

que hace que los huesos se vayan haciendo más resistentes.

Esta forma particular de crecimiento del hueso, hace que antes del nacimiento la proporción de células de cartilago (condrocitos) sea mayor que la de las de hueso (osteocitos), pero esta relación se invierte con el tiempo. El número total de osteocitos continua aumentando después del nacimiento y se estabiliza antes de que el animal alcance su peso maduro, lo cual implica que el esqueleto se termina de formar antes de que el animal termine de crecer.

Durante toda la vida del animal, los niveles de Ca y P se depositan en una proporción muy similar (2.2:1), pero su concentración en el hueso puede variar, sin embargo, la tendencia es que su concentración se aumente con la edad.

Giles *et al.* (2009), mediante el uso de tomografías computarizada de rayos X en cerdos de diferente género y medidos a través del tiempo, determinó la composición estimada del cuerpo de los animales. A partir de sus datos, es posible estudiar las diferentes proporciones entre tejidos, que los cerdos guardan conforme crecen (Cuadro 1). Esa posible observar que mientras más cercanos al nacimiento, la composición corporal no es diferente entre géneros, pero conforme se acercan a la madurez, las diferencias se hacen más prominentes, esto es muy notorio para hueso y grasa.

Mientras el peso total de los animales incrementa 3.9 veces de 40 a 155 kg. El peso del hueso se incrementó en solo 3 veces; pero el peso de la grasa se incrementó en promedio 7.7 veces. Esto quiere decir que mientras el hueso es un tejido de crecimiento temprano, la grasa lo es de crecimiento tardío.

En relación al hueso, es notorio que a los 40 kg de peso vivo casi el 11% del peso vivo está representado por hueso (incluyendo solo hueso calcificado, sin cartilago), posteriormente a los 125 kg de peso vivo se reduce al 9%, y a los 155 kg el hueso representa solo el 8.3% del peso vivo.

A pesar de que las principales diferencias en la composición del crecimiento entre géneros se dan con la edad, lo cual es particularmente notorio en la relación grasa:magro (en el ejemplo del Cuadro 1. A

los 40 kg de peso vivo los castrados depositan 5% más grasa que las hembras y éstas 20% más que los machos enteros; pero a los 155 kg de peso vivo, los castrados depositan 30% más grasa que las hembras y éstas 40% más que los machos enteros), también existen diferencias en la proporción hueso:magro, la cual es cercana al 16% a los 40 kg, pero en las hembras y machos se reduce linealmente hasta un 15% a los 155 kg de peso vivo y en los castrados se aumenta hasta un 16.8% en los castrados; esto aunque no la explica el autor, pudiera asociarse a una menor velocidad de crecimiento y consecuentemente una mayor edad en los castrados para llegar al peso final.

Cuadro 1. Proporciones entre tejidos, según el peso vivo y el género de los cerdos, estimado a partir de mediciones hechas por tomografía computarizada de rayos X, en cerdos de similar origen genético, alimentación y manejo. Calculado a partir de Giles *et al.*, 2009.

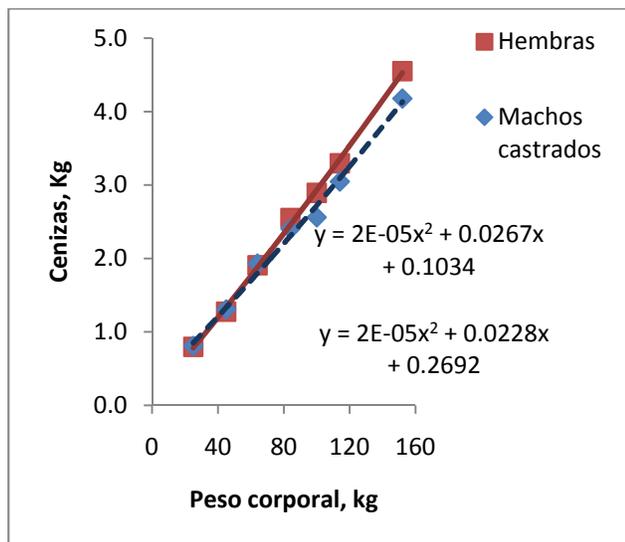
Género / variable	Peso vivo, kg		
	40	124	155
Machos castrados			
Peso del hueso, kg	4.3	10.4	12.8
Hueso:magro, %	16.0	16.0	16.8
Hueso:grasa, %	87.8	35.6	30.1
Grasa:magro, %	18.3	44.9	55.8
Hembras			
Peso del hueso, kg	4.3	11.4	12.5
Hueso:magro, %	15.5	15.7	15.3
Hueso:grasa, %	89.6	44	35.6
Grasa:magro, %	17.3	35.8	43.0
Machos enteros			
Peso del hueso, kg	4.3	11.3	13.6
Hueso:magro, %	16.0	14.8	14.7
Hueso:grasa, %	110.3	56.5	49.1
Grasa:magro, %	14.6	26.3	30.0

Con la intención de generar información que sustentara la creación de modelos de crecimiento, Wagner *et al.* (1999) realizaron sacrificios seriales con 320 hembras y

machos castrados de cinco diferentes genéticas entre los 25 y 152 kg de peso vivo. Los animales fueron homogeneizados y su composición química se determinó; de ésta se determinó que la relación entre la cantidad de cenizas y de proteína fue del 23% y permaneció muy constante entre diferentes pesos, sexos y genéticas. Al analizar el desarrollo de las cenizas expresadas en proporción del peso vivo y del género (Figura 1), resulta interesante observar que de los 24 y hasta los 64 kg de peso vivo, los machos castrados mostraron una ligera mayor proporción de cenizas en el cuerpo, pero a partir de los 84 kg, las hembras comenzaron a tener una mayor proporción de cenizas, por lo que entre los 100 y 152 kg de peso vivo, las hembras tienen en promedio 10% más cenizas como porcentaje del peso vivo de lo que tienen los castrados. Estos cambios en composición corporal, se pudieran asociar con el inicio de la pubertad y a la producción de estrógenos en las hembras.

Otra observación relevante del trabajo de Wagner, es el hecho de que el coeficiente de variación del porcentaje de cenizas en la canal de animales de cinco diferentes genéticas y a diferentes pesos, consistentemente fue 60% superior en los castrados que en las hembras.

Figura 1. Deposición de cenizas en relación al peso vivo y al género de cerdos de cinco diferentes genéticas, sacrificados en diferentes pesos y alimentados con dietas apropiadas para lograr la máxima deposición de proteína. Elaborado a partir de Wagner *et al.*, 1999.



Literatura Recomendada

Braña, D.V., Ellis, M., Castaneda, E.O., Sands, J.S., Baker, D.H., 2006. *J. Anim. Sci.* 84, 1839–1849.

Crenshaw, T.D. 2006. *Adv. Pork Prod.*(17):199-208.

Dourmad J.Y., C. Jondreville. 2007. *Livest. Sci.* 112(3):192-198.

Giles, G., J. Eamens, P. F. Arthur, I. M. Barchia, K. J. James y R. D. Taylor. 2009. *J Anim Sci.* 87:1648-1658.

Jørgensen, B., y H. E. Jensen. 2002. *J. Vet. Med. A* 49, 353–357.

Kirk R.K, B. Svensmark, L. P. Ellegaard y H. E. Jensen. 2005. *J. Vet. Med. Series A:* 52(8)423-428.

Mejia-Guadarrama, C.A., Pasquier et al., 2002. *J Anim Sci.* 80:3286-3300.

Nakano T., y F.X. Aherne. 1988. *Can J Vet Res.* 52: 154-155.

Sanz, M.; J. D. Roberts, C. J. Perfumo, R. M. Alvarez, T. Donovan, G. W. Almond. 2007. *J. Swine Health Prod.* 15(1):30-36.

Ytrehus, B, C.S. Carlson, N. Lundeheim, L. Mathisen, F.P. Reinholt, J. Teige, y S. Ekman. 2004. *Bone* 34:454– 465.