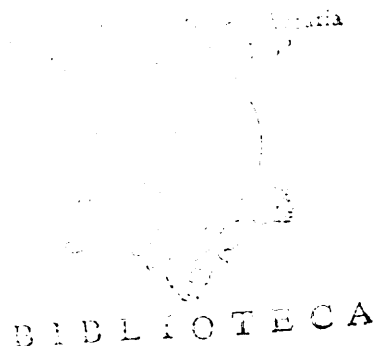


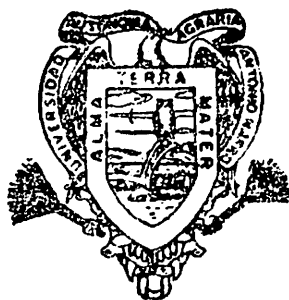
INDUCCION DEL PARTO EN CERDAS CON
PROSTAGLANDINA F² ALFA, CORTICOSTEROIDES
Y OXITOCINA.



SILVIA MARIA MENDOZA MONSIVAIS

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS
EN PRODUCCION ANIMAL



Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro

PROGRAMA DE GRADUADOS

Buenavista, Saltillo, Coah.

MAYO DE 1990

Tesis elaborada bajo la supervisión del comité particular de asesoría y aprobada como requisito parcial, para optar el grado de

MAESTRO EN CIENCIAS EN
PRODUCCION ANIMAL



COMITE PARTICULAR

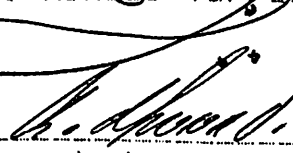
BIBLIOTECA
EGIDIO G. REBONATO
BANCO DE TESIS
U.A.A.A.N.

Asesor principal :



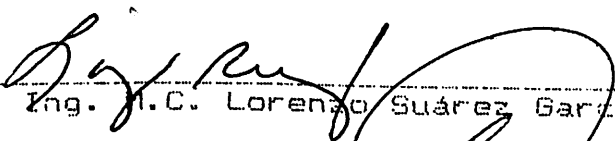
Ing. M.C. Manuel Torres Hernández

Asesor :



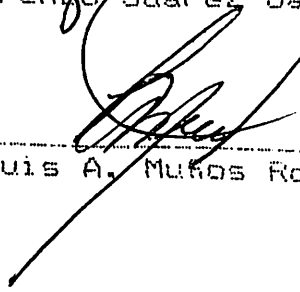
Dr. Carlos de Luna Villarreal

Asesor :

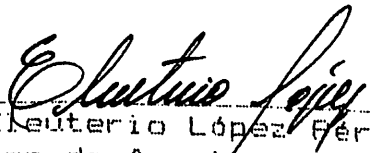


Ing. M.C. Lorenzo Suárez García

Asesor :



Ing. M.C. Luis A. Muñoz Romero.



Dr. Eleuterio López Pérez
Subdirector de Asuntos de Postgrado

Buenavista, Saltillo, Coahuila. Febrero de 1990

DEDICATORIA

A MIS PADRES : Miguel Mendoza Escamilla y Esther Monsivais de Mendoza, porque me brindaron la oportunidad de alcanzar una de mis más anheladas metas a ellos con todo mi cariño y respeto.

A TODOS MIS HERMANOS, pero en especial a Delia, Hilda y María Esther, por compartir siempre los mejores y malos momentos de la vida.

A TODOS MIS COMPAREEROS Y AMIGOS que me alentaron con el afecto de sus palabras pero en especial a Ramón Delgadillo, Paty Euzarraga, Paty Santibañez, Laura Padilla y Roberto Espinoza.

Y porque considero que la experiencia también es una ciencia, con respeto a Don PATRICIO RECIO MARTINEZ y Don CARLITOS ALVARADO VAZQUEZ trabajadores que han dedicado parte de su vida a la granja porcina.

AGRADECIMIENTOS

Al Ing. M.C. Manuel Torres Hernández, por su afán y ayuda para llevar a cabo mis objetivos.

Dr. Carlos de Luna Villarreal, por su colaboración y sugerencias para el presente trabajo.

Al Ing. M.C. Lorenzo Suárez García, por su revisión y sugerencias para el presente trabajo.

Al Ing. M.C. Luis Angel Muñoz Romero, por su gran ayuda en el aspecto estadístico de este trabajo.

A la Universidad Autónoma Agraria " ANTONIO NARRO "

A los trabajadores de la granja Porcina de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.

COMPENDIO

Inducción del Parto en cerdas con Prostaglandina F₂ alfa,
Corticosteroides y Oxitocina.

POR

SILVIA MARIA MENDOZA MONSIVAIS

MAESTRIA

PRODUCCION ANIMAL

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, Febrero de 1990

Ing. M.C. Manuel Torres Hernández - Asesor -

Palabras Claves; Cerda, inducción, sincronización,
prostaglandina, Corticosteroides,
oxitocina, parto.

Se evaluaron tres productos para inducir el parto en cerdas, los cuales fueron prostaglandina, corticosteroides y oxitocina y se observaron sus efectos sobre la cerda y su camada, se encontró que efectivamente

dichos productos acortan la duración de la gestación. Sin embargo se presentó dificultades con los corticosteroides y con la oxitocina para sincronizar los partos durante el día ya que la respuesta con los corticosteroides es muy variable y con respecto a la oxitocina se requiere de la bajada de la leche, y está ocurre en horas variables. Por otra parte la prostaglandina mostró mejores efectos para sincronizar el parto, pero tiene la desventaja de alargar el mismo.

Con respecto a las retenciones placentarias los tratamientos con corticosteroides y testigo no presentaron este problema, comparado con la oxitocina y la prostaglandina. En todos los tratamientos se registraron problemas de distocia.

Los pesos al nacimiento de los lechones no se vieron afectados por ninguno de los tratamientos. El número de lechones vivos se vió afectado siendo el mayor número para el tratamiento con prostaglandina y el menor para el tratamiento con oxitocina. Pero las muertes intraparto no mostraron diferencia significativa entre tratamientos, lo cual indica que la diferencia entre el número de lechones nacidos vivos se puede deber a otros factores y no a los productos evaluados. Con respecto a la sobrevivencia a los 15 días, no se detectó ningún efecto.

ABSTRACT

Parturition induction in sows by means of prostaglandin F₂
alpha, corticosteroids and oxytocin

BY

SILVIA MARIA MENDOZA MONSIVAIS

MASTER OF SCIENCE

ANIMAL PRODUCTION

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, February, 1990

Ing. M.C. Manuel Torres Hernandez - Advisor -

Key words ; Sow, induction, synchronization,
prostaglandin, corticosteroids,
oxytocin, parturition.

Three substances to induce parturition in sows were assessed: prostaglandin, corticosteroids and oxytocin; and their effects on the sow and her brood were observed. These substances were actually found to shorten the term of

gestation. However, we had difficulties with corticosteroids and oxytocin in synchronizing the parturitions during the day, because the response with corticosteroids is quite variable and with respect to oxytocin the secretion of milk is needed, and this comes about at different times. Prostaglandin, on the other hand, proved to be more effective in synchronizing the parturition, but has the disadvantage of extending it.

Regarding placental retentions, the treatments with corticosteroids did not present this problem, compared to oxytocin and prostaglandin. In all treatments we had problems of dystocia.

The weight of the sucklings at the time of birth was not influenced by any of the treatments. The number of live sucklings was affected, being the largest number for the treatment with prostaglandin, and the smallest number for the treatment with oxytocin. But the number of deaths as a result of the labor did not show a significant difference between treatments, which may indicate that the difference in the number of live sucklings could be the consequence of other factors, and not of the substances being assessed. Regarding the survival 15 days after the delivery, no effects were detected.

INDICE DE CONTENIDO

	Páginas.
INDICE DE CUADROS	x
INDICE DE FIGURAS	xii
INTRODUCCION	1
Objetivo	2
Hipótesis	2
REVISION DE LITERATURA	3
Mecanismo del Parto.....	3
Inducción del Parto	9
- Prostaglandina	10
Aspectos Generales	10
Modo de Acción	11
Respuesta a las Prostaglan- dinas como inductoras del - Parto en Cerdas.....	15
- Corticosteroides	26
Aspectos Generales	26
Modo de Acción.....	26
Respuesta a los Corticos- teroides como inductores del- Parto en Cerdas	31

- Oxitocina	36
Aspectos Generales	36
Modo de Acción	37
Respuesta a la Oxitocina como inductora del Parto en Cerdas	41
MATERIALES Y METODOS	45
RESULTADOS Y DISCUSION	48
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	72
RESUMEN	75
LITERATURA CITADA	78
APENDICE	85

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
1. Efecto de los tratamientos con Prostaglandina, Dexametasona, y Oxitocina sobre la duración de la gestación en cerdas.....	49
2. Efecto de la Prostaglandina, Dexametasona y Oxitocina en la cerda durante el parto.....	58
3. Lechones Nacidos Vivos y Muertes Intraparto.....	63
4. Número de Lechones Vivos a los 15 días de edad y al destete (40 días).....	66
5. Peso de los Lechones al nacimiento, a los 15 días de edad y al destete en cerdas tratadas con Prostaglandina, Dexametasona y Oxitocina para inducir el parto.	68

A 1. Cuadrado Medio y Coeficiente de Variación de las Variables analizadas.	86
A 2. Comparación de Medias por medio de la Prueba de Duncan.....	87

INDICE DE FIGURAS

Fig.		Página
1.	Tiempo Transcurrido desde el Tratamiento con Frostaglandina hasta el inicio del Parto.....	50
2.	Tiempo Transcurrido desde el Tratamiento con Corticosteroides hasta el inicio del Parto...	52
3.	Tiempo Transcurrido desde el Tratamiento con Oxitocina hasta el inicio del Parto.....	55

INTRODUCCION

La producción de lechones es el objetivo principal de las explotaciones de cría intensiva, ya que cuanto más eficiente sea ésta, más elevado será el margen de utilidades de las empresas dedicadas a la producción de ganado porcino. La eficiencia en la producción solo podrá lograrse mediante un manejo adecuado de los animales, instalaciones y sanidad dentro de la sala de maternidad; lo que permitirá el incremento en la sobrevivencia de los lechones, puesto que las muertes intraparto ocurren más frecuentemente en camadas grandes, debido a la asfixia, como resultado de un reducido fluido sanguíneo placental o a una ruptura prematura del cordón umbilical (Dych, 1988) o debido también a que las cerdas son primerizas o muy viejas, aumentando la mortandad en los primeros días de vida del lechón, siendo ésta el primer día de 28 por ciento y de un 24 por ciento en el segundo día (English et al.1981).

Por lo tanto, para lograr una mayor sobrevivencia de los lechones es necesario la supervisión del parto; sin embargo, esta práctica no es posible o se dificulta debido a que un alto porcentaje de partos ocurren en horas y días inhábiles. Es por eso que la sincronización de partos por

medio de la inducción de éstos ofrece una posibilidad de reducir el problema, al permitir la debida atención de los lechones en sus primeras horas de vida, pudiendo ser así supervisados durante las horas de trabajo, y logrando incrementar la producción. Además, la inducción del parto ofrece otras ventajas como es la de tener camadas de la misma edad, lo cual facilita su manejo y permite la transferencia de lechones cuando el caso lo requiere.

Objetivo.

Determinar los efectos sobre la cerda y la camada del uso de Prostaglandinas, Corticosteroides y Oxitocina para la inducción y sincronización del parto, en cerdas de diferentes cruzas.

Hipótesis.

Los animales tratados con los productos a evaluar, Prostaglandinas, Corticosteroides y Oxitocina tienen un periodo de gestación más corto que los animales no tratados, mismo que varía conforme al tratamiento aplicado.

REVISION DE LITERATURA

Mecanismo del Parto

El parto se puede definir como el proceso fisiológico que da término a la preñez. En este proceso actúan mecanismos nerviosos, hormonales, fetales y mecánicos. Interviniendo todos ellos en una estrecha integración desde el inicio del parto hasta su término (Holy, 1983). Considerándose el mecanismo hormonal, uno de los factores más importantes que intervienen en el transcurso del parto y el de mayor interés para este estudio. Siendo un punto de interés también, para otros investigadores, los cuales han realizado estudios sobre este tópico, mismos que han dado lugar a conclusiones y experiencias diversas.

Como ya es sabido, la progesterona es una hormona que deriva del cuerpo lúteo y es esencial para el mantenimiento de la preñez en las cerdas. Por lo tanto, para que el parto se lleve a cabo, debe bloquearse la liberación de dicha hormona (First y Bosc, 1979).

La investigación ha mostrado que el periodo preparto se caracteriza por diversos cambios hormonales

como son, un declive de la progesterona y un aumento rápido de los estrógenos en la sangre materna tanto en cabras como en vacas (Inskeep, 1973) y cerdas (First y Bosc, 1979) así como también un aumento en la concentración de la prostaglandina F_2 alfa, la relaxina y la oxitocina, hasta el momento del parto.

Molokwn y Wagner (1973) señalan la ocurrencia de diversos cambios hormonales antes de que el parto ocurra, tales como; aumento de los niveles de estrógeno y corticosteroides de 1.138 pg/ml de estrona en el día seis preparto a 2.368 pg/ml en el día dos preparto y de 69.0 ng/ml de corticosteroide en el día seis preparto a 101.8 ng/ml en el día cero. Los niveles de progesterona tienden a disminuir, siendo más marcada el día cuatro preparto (11 ng/ml) que el primer día preparto (0.5 ng/ml). Después del parto los niveles de progesterona se mantienen en 0.3 ng/ml.

Estudios electromiográficos indican que la motilidad uterina cambia rápidamente de un estado inactivo a un estado activo 20 horas antes del parto y al final de la gestación. Estos cambios han sido relacionados con la nidación y declive de la progesterona en el plasma materno. Dichos cambios en las contracciones musculares, son precedidos por una multitud de cambios hormonales en la

sangre materna e incremento de cortisol en el plasma del feto (First y Bosc, 1979).

Se ha sugerido también, que tanto los fetos como la placenta tienen un papel activo en el mantenimiento de la preñez, ya que las fetectomías completas realizadas en cerdas, han dado por resultado el acortamiento inmediato de la gestación, mientras que las fetectomías parciales mantienen la gestación hasta su término (Chiboka et al., 1976a). First y Bosc (1979) mencionan que la glándula pituitaria fetal está implicada en la iniciación del parto en cerdas, ya que la decapitación fetal o la hipofisectomía en los lechones prolongó la gestación y causó un mantenimiento en la progesterona producida por el cuerpo lúteo. Además, después del parto, las concentraciones de cortisol y el peso de las adrenales de los fetos se incrementaron rápidamente. Coggins y First (1977) y Stryker y Dziuk (1975) observaron que se requiere por lo menos un feto vivo intacto para que se lleve a cabo el proceso del parto en cerdas con la mitad de los fetos decapitados, aunque la decapitación retrasó el momento del parto hasta aproximadamente 118 a 120 días.

Chiboka et al. (1976b) llevaron a cabo un trabajo en conejas para probar que la placenta sin los fetos puede mantener la gestación, y encontraron que cuando los fetos fueron removidos en el día 25 de gestación la placenta se

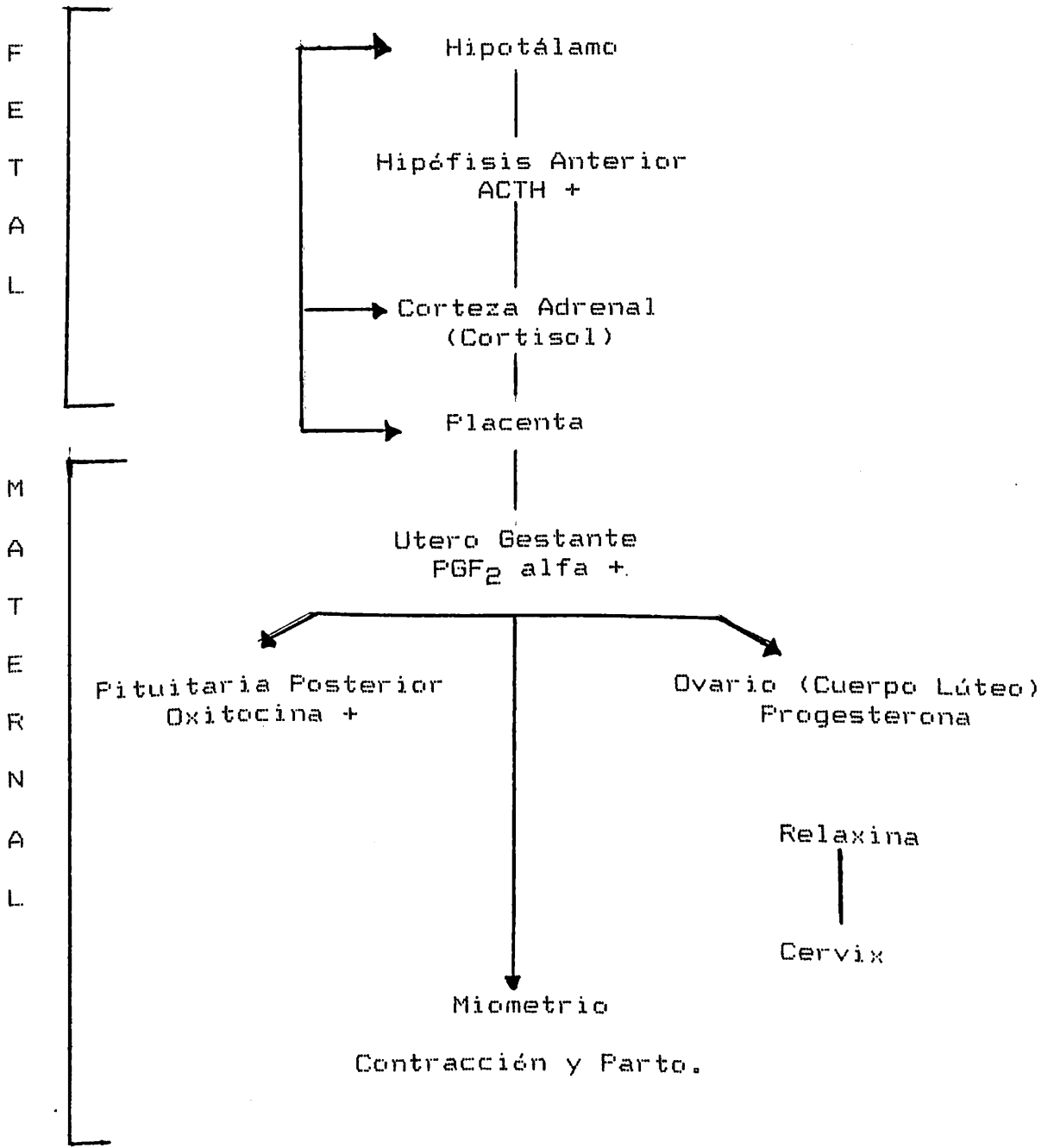
expulsaba hasta el término de la gestación, al igual que en las hembras control. Sin embargo, cuando los fetos fueron removidos el día 21 de gestación, la expulsión de la placenta y la lactancia se prolongaron hasta el día 36. Estos resultados indican que la secuencia fetal y el mensaje placental son necesarios para la iniciación del parto y que la placenta puede ser programada por el feto para la distribución de este mensaje antes de que los glucocorticosteroides puedan efectuar la iniciación de la secuencia de los eventos que culminarán en el parto.

First y Bosc (1979) mencionan que la producción de cortisol adrenal por la glándula pituitaria fetal no es solamente la vía de paso que regula al cerebro fetal en la inducción del parto, ya que el parto en cerdas no fue iniciado por la administración materna de dexametasona hasta después de los 100 días de gestación, y la dexametasona inyectada después del día 100 de gestación fue incapaz de inducir el parto cuando los fetos fueron decapitados. Estos factores indican que se requiere de un sitio de acción para los glucocorticosteroides antes de que estos se produzcan, y que el desarrollo de este sitio de acción, depende del estado de gestación que de algún modo es controlado por el cerebro fetal. Indicándose también que este sitio puede estar localizado en la placenta.

Respecto a la oxitocina, se ha encontrado que causa contracciones de la musculatura lisa del útero y ha sido ampliamente utilizada en obstetricia para inducir el parto en mujeres. Aunque la oxitocina ha sido encontrada en la circulación materna a través de la gestación, otros estudios han sugerido que las concentraciones de oxitocina en la sangre se incrementan solamente durante el estado final de la gestación y no antes. Por lo tanto, el parto no puede ser iniciado por un incremento de la secreción de oxitocina sino por un incremento en la sensibilidad del miometrio del útero a dicha hormona y esta sensibilidad alcanza su máximo en el útero hasta el momento del parto o cerca de este (Soloff et al., 1979).

First y Bosc (1979) mencionan que la secuencia de eventos que conducen al parto comienza con la estimulación pituitaria fetal y que es el cerebro fetal el que controla, de algún modo, el inicio de dichos eventos, desconociéndose a ciencia cierta cual es el estímulo que provoca que el cerebro fetal inicie estos eventos. Por lo tanto, asumen que a través del hipotálamo fetal (desconociéndose el estímulo iniciador), se emite un estímulo a la hipófisis anterior para que se libere la hormona Adrenocorticotropa (ACTH) y ésta a su vez estimule a la corteza adrenal fetal para que se libere el cortisol fetal (Fig. 1); este cortisol pasa a la placenta y de ésta (por mecanismo

Fig. 1. Secuencia de los eventos asociados con el parto en cerdas (First y Bosc, 1979).



desconocido) pasa al útero gestante; en este sitio, desconociéndose exactamente su mecanismo de acción, el cortisol estimula la producción de prostaglandina F₂ alfa, hormona luteolítica que producirá la destrucción del cuerpo lúteo y con ello la disminución de los niveles de progesterona y además la liberación de oxitocina, así como también el aumento de los niveles de estrógeno, desencadenándose un desequilibrio hormonal entre la progesterona y el estrógeno, y al aumentar estos últimos se incrementa también la sensibilidad del útero, para la acción de la oxitocina, la cual producirá las contracciones que dará inicio al parto.

Inducción del Parto

El control del inicio del Parto en algunas especies domésticas, ha sido el objetivo de numerosos estudios, ya que esto podría resultar en un método de sincronización del mismo, dando lugar a que los nacimientos ocurran en el momento más apropiado (Alexander, 1976).

Palacios y Ramírez (1985) consideran que el parto puede ser inducido mediante el uso de hormonas exógenas, las cuales inician la secuencia de los eventos de éste fenómeno. Tales exógenos hormonales son; la Adrenocorticotropa o ACTH aplicada al feto, la dexametasona u otro corticosteroide aplicado al feto o a la madre (First

y Bosc, 1979; e Inskeep, 1973); pero estos corticosteroides han sido efectivos solamente muy cerca del término de la gestación en ovejas. También el uso de agentes lutelíticos, como son la prostaglandina F₂ alfa o sus análogos inducen el parto en cerdas (Inskeep, 1973) y la oxitocina administrada a la madre durante las últimas 12 horas de gestación (Muhrrer et al., 1955).

Prostaglandinas.

Aspectos Generales.

Las prostaglandinas son ácidos grasos derivados del ciclopentano que se sintetizan a partir de un precursor común, el ácido araquidónico o prostanico (Fuentes y Sumano, 1982). Estas prostaglandinas se designan también como "hormonas de tejidos" porque se ha comprobado su presencia en numerosos tejidos y líquidos corporales como pulmón, cerebro, corazón, timo, endometrio, semen y otros. Mc Donald (1971) menciona que las prostaglandinas se metabolizan con rapidez y que probablemente no son hormonas en sentido clásico, sino que sirven más bien como hormonas locales que actúan en el tejido cercano al sitio de su formación.

Dentro del grupo de prostaglandinas existen cuatro formas principales denominadas A, B, E, y F, y los isómeros

de algunas de ellas se designan con la nomenclatura alfa y beta (Alexander, 1976). En la reproducción de los animales domésticos, la prostaglandina más importante parece ser la prostaglandina F_2 alfa, denominándose prostaglandina F por ser soluble en fosfato (Mc Donald, 1971). Normalmente esta prostaglandina se forma en las glándulas del endometrio y se cree que se trasmite al ovario a través de la sangre venosa, la cual traspasa directamente en la sangre arterial ovárica a través de la anastomosis arteriovenosa y linfática, en la oveja y la vaca (Holy, 1983).

Modo de Acción

Dentro de la actividad biológica de las prostaglandinas se ha encontrado que ejercen acción sobre el músculo uterino, provocando su contracción, además de tener un efecto luteolítico al provocar la destrucción del cuerpo lúteo (Alexander, 1976). Valencia (1986) considera que la investigación ha establecido que el útero ejerce control sobre el funcionamiento del cuerpo lúteo de muchas especies mamíferas, y que las prostaglandinas son sustancias que se producen en el tejido uterino y provocan, en forma natural, la luteolisis del cuerpo lúteo en el ciclo estral de las cerdas, no siendo posible esta luteolisis si se aplican exógenos de prostaglandina durante el ciclo estral, pero sí durante la gestación, ya que el cuerpo lúteo se vuelve muy sensible a la aplicación de

estas formas de prostaglandina durante este período. Diehl y Day (1974) observaron un efecto no luteolítico, cuando administraron por vía intravenosa o intramuscular 2 ó 5 mg de prostaglandina F₂ alfa a 13 cerdas en el día 10 ó 17 del ciclo estral, pero la prostaglandina mostró un efecto abortivo, cuando aplicaron 5 mg a cinco cerdas el día 25 a 30 de gestación.

Hallford et al. (1975) utilizando 20 cerdas divididas en cuatro grupos, condujeron ensayos inyectando 20 mg de prostaglandina F₂ alfa a cinco cerdas, cuatro veces cada 12 horas a partir del día cuatro del ciclo estral; otras cinco cerdas fueron tratadas similarmente excepto que los tratamientos se dieron en el día 12 del ciclo estral, el resto de los animales fungieron como testigos; los resultados indican que la aplicación de la prostaglandina el cuarto día del ciclo estral no inhibió el crecimiento lúteal ni causó regresión del cuerpo lúteo; mientras que provocó una reducción significativa de la progesterona plasmática cuando se aplicó en los días 12 y 13 del ciclo, produciendo así luteolisis, pero ésta solo se llevó a cabo con la administración de dosis muy altas (80 mg).

Generalmente, el período de gestación en cerdas es de 114-116 días y la progesterona producida por el cuerpo lúteo mantiene este período (Nara et al., 1975). Pero se ha observado que las concentraciones de progesterona declinan

dos días antes del parto (Robertson y Fing, 1974). Este declive de la progesterona se atribuye al incremento de la prostaglandina F₂ alfa (Nara y First, 1977); además, puede causar la liberación de oxitocina para provocar las contracciones uterinas.

Mc Donald (1971) menciona que el aborto durante la fase temprana de la gestación, y la inducción del trabajo de parto durante la fase tardía del mismo, se ha logrado en la mayor parte de las especies mediante la aplicación de prostaglandina F₂ alfa, y que el aborto durante períodos tempranos de gestación se debe a la luteolisis, ya que hay un descenso brusco de la progesterona, y la inducción del trabajo de parto durante etapas tardías de la gestación puede depender de la acción de prostaglandinas en el miometrio además de posible efectos en el cuerpo amarillo.

First y Bosc (1979) comprobaron el efecto luteolítico de la prostaglandina F₂ alfa, el cual es acompañado por un declive rápido de la progesterona plasmática de 12 a 16 ng/ml hasta 2 a 3 ng/ml hasta el momento del parto. Así mismo, Windowsk et al. (1981) encontraron que a los 90 minutos después de la aplicación de la prostaglandina, la progesterona declinó de 4 ng/ml a 2 ng/ml.

Para probar este efecto luteolítico de las prostaglandinas F₂ alfa, Nara y First (1981b) condujeron un experimento, y observaron que con aplicaciones de prostaglandina en cerdas, en infusiones de 0.5 mg/hora en el día 110 de gestación, el parto se producía en el día 111.7; pero cuando se aplicaba indomethacin (un inhibidor de la prostaglandina F₂ alfa) en doble dosis diaria de 4 mg/kg de peso por vía intramuscular en los días 109 al 116 de gestación, el parto se prolongaba hasta el día 120 de gestación, contra el período normal de gestación de 114.9 días. Sin embargo, cuando ambos productos se aplicaron juntos, no hubo interferencia entre ellos y el parto se presentó en el mismo tiempo que si se hubiera utilizado prostaglandina F₂ alfa sólo.

Gall y Day (1983) llevaron a cabo un experimento con 32 cerdas a las cuales dieron el siguiente tratamiento; 1) solución salina; 2) 10 mg de prostaglandina F₂ alfa y 3) 10 mg de prostaglandina F₂ alfa más 40 U.I. de oxitocina. Se colectaron muestras de sangre tres días antes y tres días después de los tratamientos, hasta dos días posteriores al parto. El intervalo promedio del tratamiento al parto fue de 94.5, 28.9, y 31.9 horas para los tratamientos 1, 2 y 3 respectivamente. Seis horas después de la aplicación de la prostaglandina los niveles de progesterona en el plasma fueron más bajos que en los grupos control, en tanto que los niveles de cortisol en el

plasma antes de la inyección de prostaglandina estuvieron en un rango de 32.2 a 43.4 ng/ml y se incrementaron 20 minutos después del tratamiento con prostaglandina alcanzando un valor máximo de 73.4 a 108.4 ng/ml.

Respuesta de las Prostaglandinas como Inductoras del Parto en Cerdas.

En investigaciones conducidas para tratar de establecer la dosis más adecuada de prostaglandina F₂ alfa, Asai et al.(1985) trabajaron con 69 cerdas y con dosis de 8, 12, 16 y 20 mg de la hormona, aplicada en el día 113 de gestación. Los mejores resultados los obtuvieron con 16 mg ya que el 94.4 por ciento de las cerdas con este tratamiento parieron en las siguientes 24 horas.

Martin y Bevier (1984) llevaron a cabo un estudio para determinar cuál dosis de un análogo de prostaglandina F₂ alfa lograba inducir el parto en las cerdas y observar el efecto de la inducción del parto sobre la camada y el comportamiento de la madre. Cerca de las 10-11 a.m. en el día 112 de gestación, seis grupos de 16 cerdas cada uno, recibieron los siguientes tratamientos; 1) control; 2) 0.03125; 3) 0.0625; 4) 0.125; 5) 0.25; 6) 0.5 mg de fenoprostalone, el cual tuvo un efecto significativo en el intervalo del tratamiento al nacimiento del primer lechón, siendo este de 50, 64, 54, 31, 30 y 30 horas para los

tratamientos del uno al seis respectivamente. La dosis no influyó en el porcentaje de lechones nacidos vivos, mismos que fueron 92, 96, 97, 92, 98 y 98 por ciento para los mismos tratamientos respectivamente; el peso al nacimiento fue de 1.3 kg para los tratamientos en el orden citado, excepto en el tratamiento dos cuyo peso fue de 1.2 kg. El porcentaje de lechones destetados fue de 83, 79, 84, 74, 78 y 73 por ciento para los mismos tratamientos. En el mismo orden, el peso al destete fue de 5.8, 5.2, 6.1, 5.4, 6.0 y 5.5 kg; concluyendo que la dosis más baja de fenoprostalone que puede inducir el parto es de 0.125 mg, y que este producto no produce efectos adversos en los lechones y en el comportamiento reproductivo posterior de la cerda.

Holtz et al. (1979) condujeron dos experimentos sobre la inducción del parto en cerdas. En el primero aplicaron diferentes dosis de prostaglandina para determinar la dosis más baja que indujera el parto en un tiempo corto y razonable; para lo cual usaron cuatro grupos de cerdas de cinco animales cada uno, los tratamientos consistieron en 2, 3, 4 y 5 mg de la droga aplicada por vía intramuscular en el día 111 de gestación. De las 20 cerdas tratadas 11 respondieron y con ello determinaron que la dosis más efectiva fue de 5 mg. En otro experimento un grupo de 13 cerdas fueron muestreadas con un cateter en la vena de la oreja para determinar los niveles de progesterona y estrógenos antes y después del tratamiento

con prostaglandina. Las recolecciones las realizaron tres horas antes de comenzar el tratamiento y a intervalos de tres horas hasta el parto. Siete cerdas recibieron por vía intramuscular 5 mg de prostaglandina F_2 alfa en el día 111 de gestación, dos fueron tratadas en el día 107 y las seis restantes fungieron como testigo. El intervalo, de la inyección hasta el principio del parto, fue de 24.5 horas para los siete animales tratados, encontraron que seguido de la progesterona, la prostaglandina descendió inmediatamente a un valor de 4 ng/ml en el plasma en 12 horas. Observaron cambios en el comportamiento de la cerda como fueron; aumento de la sudoración de la región nasal, incremento de la tasa respiratoria, aumento de los gruñidos, husmeo y mordedura de varios objetos en la celda de parición.

Martin (1984) señala que el tiempo óptimo para la inducción del parto es de dos a tres días antes de la fecha calculada para su ocurrencia. Cuando las prostaglandinas son inyectadas en este tiempo, el parto se presenta con un promedio de 29 horas; el desempeño de las camadas es normal y el porcentaje de nacidos vivos, peso promedio al nacimiento, porcentaje de destetados y peso promedio al destete, es similar al de hembras no tratadas, produciéndose algunos efectos colaterales que son variables entre hembras, como inquietud, rascamiento del piso, masticación y frecuente orina y defecación, mismos que

desaparecieron en menos de una hora, sin considerarse dañinos para la madre o su camada.

Fillian y Day (1974) probaron el efecto de las prostaglandinas F_2 alfa en 30 cerdas primerizas con dosis de 5 y 10 mg por cerda aplicados en los días 111 y 112 de gestación; observaron que en el 87 por ciento de los animales que recibieron 10 mg del producto, el parto ocurrió entre las 24 y 36 horas subsecuentes a la inyección, con un promedio de 29.8 horas, y solamente cinco cerdas de las que recibieron 5 mg iniciaron el parto a las 28.2 horas, las restantes, se retrasaron hasta las cuatro horas pos-inyección. No encontrando diferencia significativa entre el tamaño de la camada y peso de los lechones al nacimiento.

Dych (1988) asume que la inyección de prostaglandina F_2 alfa o un análogo de ésta, aplicada en cerdas en el día 110 de gestación, resulta en la iniciación del parto en un promedio de 24-28 horas y aumenta, además, la eficiencia del número de cerdas que paren durante el día. Sin embargo, algunas cerdas paren 48 horas después de ser tratadas. First y Bosc (1979) mencionan que diversos experimentos han concluido que, aproximadamente el 80 por ciento de las cerdas tratadas con prostaglandina F_2 alfa, paren en un período de 12 horas y que el 95 por ciento paren dentro de las 48 horas. Asimismo, que un intento por

provocar el parto antes del día 109 de la gestación resulta en una alta mortandad de los lechones en el primer día posparto.

En un estudio comparativo de análogos de prostaglandina (cloroprostenol y dinoprostenol) Filho et al. (1985) y Filho (1986) observaron que aplicando cloroprostenol en el día 112 de gestación en dosis de 250 y 125 mg por animal, contra 0 y 5 mg de dinoprostenol, el parto se iniciaba a las 29.0, 25.5, 34.5 y 35.3 horas posttratamiento respectivamente; señalan una diferencia de peso de los lechones al nacimiento entre los grupo tratado y el grupo control de 1.27 contra 1.39 kg respectivamente.

Para evaluar la influencia de la prostaglandina, sobre los cambios endocrinos al parto y la duración del mismo, Wettemann et al. (1977) llevaron a cabo un estudio con cerdas primerizas a las cuales aplicaron 10 mg de prostaglandina F₂ alfa en el día 108 de gestación, logrando inducir el parto a las 33 horas posttratamiento contra 105 horas requeridas por el grupo control; no detectaron diferencia significativa en el porcentaje de lechones nacidos vivos, pero sí en peso al nacimiento, de 1.1 kg para el grupo control, contra 1.00 kg para el grupo inducido. Las concentraciones plasmáticas de progesterona fueron similares tanto en el grupo tratado como en el control, antes del tratamiento y hasta cuatro horas después

del mismo, pero la progesterona fue reduciéndose hasta las ocho a 24 horas pos-tratamiento. El total de corticosteroide plasmático se incrementó después del tratamiento, pero la estrona y la concentración de estradiol no fueron significativamente alterados.

López (1977) encontró que nueve de 10 hembras tratadas con 5 mg de prostaglandina a los 110 días de gestación, presentaron los signos inminentes del parto en un rango de 10-40 horas pos-aplicación, con un promedio de 28.3 horas, en tanto que las hembras testigo presentaron estos signos de una manera poco uniforme, en un lapso promedio de 59.8 horas. Con respecto a las variables que analizó, muestra que en la duración del parto no hubo diferencia significativa entre los tratamientos. El tiempo promedio de expulsión de las placentas fue acortado; todas las hembras tratadas expulsaron la placenta en 69.7 horas, tomándose este tiempo desde el momento de la aplicación de la prostaglandina. El tiempo transcurrido de la aplicación del producto hasta el final del parto se redujo significativamente. El número de lechones nacidos vivos y muertos fue similar para cada uno de los tratamientos. El peso individual de los lechones no mostró diferencia significativa por efecto de los tratamientos en los grupos estudiados. También observó que las hembras tratadas mostraban mayor nerviosismo que las testigo.

Diehl et al. (1974) llevaron a cabo dos experimentos en cerdas gestantes, a las cuales aplicaron prostaglandina para inducir el parto. En el primer trabajo aplicaron inyecciones intravenosas de 2.1 mg de prostaglandina a cinco cerdas primerizas en el día 107 al 109 de gestación, encontrando que el tiempo promedio transcurrido desde la aplicación hasta la expulsión del primer lechón fue de 28.9 horas, contra 78.9 horas en el grupo testigo. En el segundo experimento, después de una inyección intramuscular de 0, 2.5 y 5.0 mg de prostaglandina en el día 112 de gestación, el parto se presentó en un período promedio de 85, 29 y 30.1 horas respectivamente. Una evidencia de la normalidad del parto inducido, fue el hecho de que el 95.8 por ciento de los lechones paridos por las cerdas tratadas nacieron vivos, comparado con el 94.1 por ciento de los lechones nacidos de cerdas testigo. El promedio del tamaño de la camada y el peso al nacer en el grupo tratado fue de 9.1 lechones y 1.1 kg, en tanto que en el testigo fue de 8.0 lechones vivos y 1.2 kg de peso al nacimiento. Antes de la aplicación de la hormona el fluido lechoso no pudo ser extraído de la glándula mamaria en ninguna de las cerdas del experimento. Sin embargo, a las 5.9 horas después de la inyección, las cerdas que recibieron prostaglandina presentaron un inicio de fluido, mismo que en las cerdas testigo fue detectado a las 54.5 horas posteriores a la infusión. Durante los cambios relevantes del parto, se observaron los siguientes

efectos en las cerdas tratadas: 1) aumento de la frecuencia respiratoria 2) aumento de la frecuencia de defecación y 3) un ligero nerviosismo.

En una investigación llevada a cabo por Ash y Heap (1973) para probar el efecto de un compuesto análogo a la prostaglandina (I.C.I. No. 79939), administrado intramuscularmente a cerdas gestantes, en dosis de 150 mg con intervalos de ocho horas durante un período de 24 horas en los días 109-111 de la gestación, lograron inducir el parto en las 26 horas posteriores al comienzo del tratamiento; el peso promedio de los lechones al nacimiento y a las tres semanas de edad se ubicó dentro del rango normal y las cerdas retornaron al estro una semana después del destete. Sin embargo, observaron algunos efectos colaterales posteriores a la administración del compuesto. No existiendo problemas de partos distócicos, ni retenciones placentarias. Resultados similares son señalados por Walker (1977) con el compuesto I.C.I. No. 80996, aunque este indica que el peso de los lechones al nacimiento fue significativamente más alto en el parto natural que en el inducido (1.36 vs 1.26 kg respectivamente).

Diehl et al. (1977) estudiaron el comportamiento de la cerda y su camada después de la inducción del parto con prostaglandina F₂ alfa durante dos partos sucesivos. Las

dosis utilizadas fueron 0, 5 y 10 mg, aplicados en el día 111 de gestación. El tiempo transcurrido desde la inyección hasta el nacimiento del primer lechón y la duración del parto fue de 105 y 4.4; 82 y 4.1; 90.0 y 3.0 horas respectivamente. Observaron dificultad al parto en todos los tratamientos, siendo ésta de 15.4, 18.8 y 12.5 por ciento para los tratamientos 0, 5 y 10 mg respectivamente. El número de lechones nacidos vivos, el peso al nacimiento, la sobrevivencia y el peso al destete no se vieron afectados por la prostaglandina. Las cerdas tratadas presentaron el celo pos-destete en el tiempo normal y no hubo evidencia de que la droga afectara la manifestación del ciclo estral pos-destete o el tamaño de la siguiente camada.

Downey et al. (1976) en un programa cuyo propósito era el de evitar los partos durante el fin de semana, a todos los animales que alcanzaron el día 111, 112 y 113 de gestación en el día jueves, les administraron intramuscularmente 50 mg de un compuesto análogo de prostaglandina. Cincuenta y cuatro de 58 animales iniciaron el parto entre las 21 y 32 horas pos-tratamiento, con un promedio de 27.2 horas. El promedio de la gestación fue de 112.5 días para las hembras tratadas, contra 114.7 días para las hembras control. El peso de los lechones al nacimiento fue variable para las hembras ubicadas en el día 111 y 112, y para el parto natural, estos fueron de 1.33,

1.40 y 1.41 kg respectivamente; aunque a las ocho semanas el peso se compensó, no encontrando diferencia significativa entre las camadas, así como tampoco se produjeron efectos lactacionales, aunque observaron efectos colaterales en las hembras tratadas, como coloración de la piel, masticación y trompeteo; estos cambios fueron transitorios y con un grado variable de severidad, comenzando a los 10 minutos pos-tratamiento y terminando en menos de una hora.

Young y Harvey (1984) empleando 10 mg de prostaglandina en un total de 229 partos durante un año, en el día 112-114 de gestación, encontraron que el período de inducción en un 95 por ciento de los casos fue menor de 48 horas y de estos 76 por ciento ocurrió entre 24 y 36 horas; sólo el cinco por ciento de las cerdas no respondió al tratamiento, comportándose como el grupo control con un período de gestación de 115 días.

Coggins et al. (1977) utilizaron cerdas primerizas y adultas para probar la influencia de la progesterona, la prostaglandina y los cuerpos lúteos inducidos en la iniciación del parto. Los tratamientos fueron a) ocho cerdas tratadas con 500 mg de progesterona al día, aplicados en los días 107 al 114 de gestación; b) 12 cerdas tratadas con gonadotropina coriónica en el día 99 de gestación para inducir los cuerpos lúteos y el día 103 fue

considerado el día de la formación de dichos cuerpos lúteos; c) ocho cerdas consideradas como testigo; d) a la mitad de las cerdas en cada uno de los tres grupos anteriores las inyectaron con 5 mg de prostaglandina en el día 109 de gestación; a las 9 a.m., recolectaron muestras de sangre en los días 99 y 107 de gestación y diariamente desde el día 109 hasta el término de la gestación. Encontraron que la infusión de prostaglandina disminuyó la duración de la gestación sólo en las hembras control (110 días), pero no tuvo efectos sobre la duración en las hembras tratadas con exógenos de progesterona (117.5 días). Los resultados indicaron que la prostaglandina no puede inducir el parto si el declive de la progesterona es prevenido. La inducción del parto en el grupo control no tuvo efecto sobre el porcentaje de lechones nacidos vivos (97.5); pero cuando la inducción fue prevenida por exógenos de progesterona o por medio de los cuerpos lúteos inducidos, el porcentaje de lechones nacidos vivos fue marcadamente reducido (20.5 y 5.6 respectivamente). El número de cuerpos lúteos inducidos fue de un rango de cuatro a 29; la infusión de prostaglandina redujo el peso de dichos cuerpos lúteos, aunque la diferencia no fue significativa.

Corticosteroides.

Aspectos Generales

Los corticosteroides, son esteroides secretados por la corteza adrenal. Se dividen en dos grupos, los mineralocorticosteroides y los glucocorticosteroides (Mc Donald, 1971), siendo estos últimos los que pueden inducir el parto en algunas especies. Dentro de este grupo se encuentran la prednisolona, flumetasona y dexametasona, que es la más eficaz para la inducción del parto (Alexander, 1976); de hecho, la dexametasona se considera un análogo de la prednisolona, producto que ejerce una acción antiinflamatoria similar pero más potente que el cortisol (Harper et al., 1980).

Modo de Acción.

La inducción del parto, por medio de corticosteroides, se produce probablemente por los mecanismos siguientes a) la administración de corticosteroide origina un descenso brusco de la progesterona plasmática y este descenso va acompañado por b) una elevación breve y rápida seguida por una caída igualmente brusca de la concentración de estrógenos circulantes y c) una elevada concentración de corticosteroide en la sangre, similar a la producida

normalmente por el feto. Se ha señalado, que los glucocorticosteroides determinan que la placenta produzca mayores cantidades de estrógenos que sensibilizan al útero a la acción de la oxitocina. En el ganado vacuno, este efecto se produce exclusivamente cuando existe un feto vivo (Alexander, 1976).

Se ha encontrado que el cortisol en la sangre materna se eleva antes de que el parto ocurra. Molokwn y Wagner (1973) realizaron un estudio en cerdas para medir los niveles de corticosteroide antes y después del parto y encontraron que los máximos niveles de cortisol alcanzados fueron de 101.8 ng/ml en el día cero (día del parto) y que hubo una elevación significativa de corticosteroide en los días -1, 0 y +1, comparado con el resto de los días. Mientras que la progesterona declinó en el día -5, alcanzando 0.5 ng/ml en el día +1 y permaneciendo así después del parto. Además, mencionan que los niveles de corticosteroide en el plasma materno durante el período preparto es más alto en cerdas (100 ng/ml) que en vacas (17 ng/ml).

En un trabajo llevado a cabo por Killian et al. (1973) en cerdas, observaron que el nivel de progesterona se mantuvo estable entre 8 y 10 ng/ml durante las últimas tres semanas de gestación, tres días antes del parto descendió de 10ng/ml a 5.5 ng/ml y continuó descendiendo

hasta niveles menores a 1 ng/ml hasta un día después del parto. Las muestras fueron tomadas dos veces al día, una en la mañana y otra en la tarde, y no encontraron variación entre la hora de colección, siendo de 5.5 ng/ml en la mañana y de 5.2 ng/ml en la tarde. En cuanto a los niveles de corticosteroide en el plasma sanguíneo antes del parto, encontraron que fueron consistentes, entre 20 y 35 ng/ml, excepto una elevación registrada los días 16 y 15 antes del parto, atribuida a niveles extraordinariamente altos detectados sólo en dos animales. Cerca de las 24 horas preparto, los niveles medios de cortisol comenzaron a subir a una máxima concentración de 51 ng/ml en el día cero, para después retornar a los mismos niveles preparto en las 36 horas siguientes al parto. Estos cambios hormonales, sugieren que el incremento de cortisol en el plasma, es el resultado del inicio del parto.

Fuentes y Sumano (1982) afirman que grandes dosis de glucocorticosteroides causan aborto en vacas, borregas, cerdas y otras especies, en el último tercio de la gestación. Estos productos tienen efecto sobre los placentomas o placenta, donde ejercen un efecto similar al que en forma natural ejercen los corticosteroides fetales. Es decir, disminuyen la producción de progesterona, aumentan la producción de estrógeno y de prostaglandina F₂ alfa, produciéndose luteolisis y desencadenándose el parto. First y Bosc (1979) señalan que la dexametasona no estimula

directamente la luteólisis o las contracciones uterinas, sino que probablemente el cortisol induce el parto por estimulación de la producción de prostaglandina F_2 alfa.

Para probar esta teoría, Nara y First (1981a) llevaron a cabo un experimento en cerdas utilizando indomethacin (10 ml) como inhibidor de la síntesis de prostaglandina, aplicada en los días 102 al 106 de gestación, o 75 mg de dexametasona aplicada desde el día 102 al 106 de gestación, o una combinación de ambos. Encontraron que las cerdas tratadas solamente con dexametasona, mostraron un incremento de la prostaglandina F_2 alfa y una disminución de la concentración de progesterona plasmática e inducción del parto en el día 110.1 de gestación. En cambio, los tratamientos con indomethacin solo o combinado con dexametasona, prolongaron la gestación hasta los 120 días, previniendo además, el incremento de prostaglandina y el decremento de progesterona. Este experimento indica que el modo de acción de los glucocorticosteroides, sobre la terminación de la función lútea en cerdas, no es directo sino mediante la estimulación de la biosíntesis o de la liberación de prostaglandinas. Molokwn y Wagner (1973) consideran que el declive de la progesterona después de la elevación preparto de los corticosteroides, no presupone un efecto luteolítico de estos al final de la gestación, como lo sugieren otros autores, sino que esta elevación preparto en

la cerda es, probablemente, el resultado del proceso del parto.

Inskeep (1973) al inducir el parto con la administración de dexametasona o con la hormona adrenocorticotropa (ACTH) sintética aplicada al feto, observó que los niveles de prostaglandina se elevaron en el plasma de la vena uterina tanto en ovejas como en cabras, y que este incremento se registró también en los cotiledones maternos y en el miometrio.

Respuesta de los Corticosteroides como Inductores del Parto en Cerdas.

El efecto de la ovariectomía y la progesterona sobre la duración de la gestación en cerdas, fue estudiado por First y Staigmiller (1973); utilizaron cerdas primerizas asignadas a los siguientes tratamientos: 1) control; 2) 100 mg de dexametasona al día aplicada en los días 101 al 104 de gestación; 3) falsa ovariectomía (manipulación de los ovarios); 4) ovariectomía; 5) 500 mg al día de progesterona desde el día 100 al 120 de la gestación; 6) ovariectomía más progesterona; 7) progesterona más dexametasona y 8) ovariectomía más progesterona más dexametasona. El tratamiento dos (dexametasona sola) acortó la duración de la gestación a 109.2 días comparado con el control que duró 114.6 días. La falsa ovariectomía también acortó la

gestación a 112.7 días promedio. La ovariectomía resultó en un aborto aproximadamente 36 horas después de la cirugía. Todos los tratamientos con progesterona, prolongaron la gestación a más de 120 días. El promedio de lechones nacidos vivos, de cerdas a las cuales se les practicó la ovariectomía, fue de 10.5, de los cuales menos del 0.5 por ciento vivieron. La duración del parto en los primeros cuatro tratamientos fue de 6.0, 7.0, 4.5 y 26 horas respectivamente, y el número de lechones al nacimiento por cerda fue de 12, 8.4, 12.3 y 8.0 respectivamente; asimismo, el peso de éstos al nacimiento fue de 1.13, 1.11, 1.19 y 1.06 kg respectivamente. El número de lechones vivos después de dos horas de nacidos fue de 11.4, 7.0, 10.7 y 0.0 para los primeros cuatro tratamientos respectivamente. Concluyen que los exógenos de progesterona (500 mg) previnieron el parto probablemente debido al mantenimiento de altos niveles de progesterona en el plasma, y que la dexametasona sola indujo el parto; pero cuando se aplicó a cerdas que además fueron tratadas con progesterona, el parto no se produjo prematuramente, sugiriendo que la dexametasona induce el parto más bien debido a una afectación directa o indirecta de las fuentes de progesterona que a una interferencia en el transporte de progesterona o prevención de estos efectos en el sitio de acción. El hecho de que la ovariectomía resultó en un aborto, sugiere que el ovario es la principal fuente de

progesterona en cerdas, y además, que la dexametasona indirectamente afecta los niveles maternos de ésta hormona.

El papel del cerebro fetal en la iniciación del parto, fue investigado por Coggins y First (1977) en cerdas primerizas y adultas. Para ello, utilizaron la dexametasona como inductora del parto y el metalibure como inhibidor de la función hipotalámica fetal, por considerar que inhibe la liberación fetal de ACTH. Los tratamientos fueron 1) control; 2) 100 mg/ día de dexametasona en los días 101 al 104 de gestación; 3) 150 mg de metalibure al día, suministrado en el alimento, desde el día 95 hasta el término de la gestación; 4) dexametasona más metalibure en las mismas cantidades mencionadas. Los resultados de la duración de la gestación fueron; control 115.0 días; dexametasona 110.5 días; metalibure 117.3 días; dexametasona más metalibure 113.7 días. La dexametasona indujo prematuramente el parto y el metalibure lo retrasó, por lo tanto, pudieron comprobar el papel que desempeña alguna parte del cerebro fetal en el desarrollo de la habilidad de los glucocorticosteroides para inducir el parto. En el tratamiento cuatro (dexametasona más metalibure), el metalibure retrasó el efecto de la dexametasona para inducir el parto, lo cual implica que la ACTH fetal o la producción de glucocorticosteroides estimulada por la ACTH es responsable del desarrollo del sitio sensitivo a los glucocorticosteroides o es necesario

para completar el proceso iniciado por la dexametasona; resultados similares son señalados por Coggins y First (1975).

Coggins et al. (1977) llevaron a cabo un trabajo para determinar la influencia de la dexametasona sobre el parto, en cerdas con cuerpos lúteos previamente inducidos; utilizaron 24 cerdas preñadas de las cuales cinco sirvieron como grupo control. Las 19 cerdas restantes fueron inyectadas con 1.500 U.I. (unidades internacionales) de gonadatropina coriónica de yegua preñada (PMSG) en el día 104 de gestación, seguido de una inyección de 1.500 U.I. de gonadotropina coriónica humana (HCG) en el día 106. Como la ovulación ocurre en 40 a 44 horas después de la inyección de HCG, el día de la formación de cuerpos lúteos inducidos fue considerado el día 108. Ocho de las 19 cerdas recibieron un tratamiento adicional consistente en una inyección diaria de 100 mg de dexametasona en los días 109 al 112 de gestación. Los resultados fueron los siguientes: la duración de la gestación se prolongó en los tratamientos en los que se indujeron los cuerpos lúteos, siendo para el tratamiento con PMSG más HCG más dexametasona de 121.8 días y para el tratamiento con PMSG más HCG de 118 días, comparado con 114.8 días en el grupo control. No detectaron diferencia en el porcentaje de lechones nacidos vivos entre tratamientos, mismo que fueron de 87.2 para el control, 70 para PMSG más HCG y 73.9 por ciento para PMSG

más HCG más dexametasona. La respuesta ovulatoria al tratamiento con gonadotropina fue muy variable ya que en dos cerdas no encontraron ningún cuerpo lúteo inducido, mientras que en el resto de las cerdas encontraron cuerpos lúteos inducidos en un rango de uno a 27. Los análisis de covarianza revelaron que el tratamiento con dexametasona no acortó la duración de la gestación en cerdas con un mínimo de un cuerpo lúteo inducido y la duración del parto se prolongó entre 6 a 15 horas. Concluyen que en presencia de una fuente suplementaria de progesterona, la inducción del parto por mecanismos endógenos o por medio de la dexametasona es bloqueado.

Nara y First (1981a), evaluaron el uso de corticosteroides para inducir el parto en cerdas utilizando 75 mg de dexametasona diariamente, repartida en dos dosis al día, desde los días 102 al 106 de gestación. Colectaron 40 ml de sangre materna después del día 101 de gestación hasta un día después del parto, para analizar los niveles de progesterona y metabolitos de prostaglandina. Encontraron que la duración de la gestación fue de 110.1 días, la duración del parto no fue afectada por la dexametasona. El tamaño medio de la camada no mostró diferencia significativa entre los grupos tratados. Todas las cerdas mostraron inicio de la lactancia dentro de las 12 horas previas al parto. El porcentaje de lechones nacidos vivos fue de 64.3 para las hembras tratadas y de

87.5 para las hembras control. La concentración de progesterona, disminuyó en forma progresiva en el plasma materno en las hembras tratadas conforme se acercaba al parto, siendo el día 101 de 23.8 ng/ml, el día 106 de 20.4 ng/ml y el día 110 de 6.4 ng/ml. Por el contrario, las concentraciones de prostaglandina F₂ alfa fueron incrementándose en el plasma en los días 101, 106 y 110 en las hembras tratadas en niveles de 2.8, 2.9 y 12.2 ng/ml respectivamente. Esto demostró que a medida que se induce la síntesis de prostaglandina por medio de los corticosteroides los niveles de progesterona disminuyen, lo que da lugar al parto.

North et al. (1973) utilizaron 13 cerdas para determinar el día efectivo de administración y la dosis adecuada de dexametasona; siete cerdas recibieron 75 mg de dexametasona en los días 101, 102 y 103 de gestación y seis cerdas fungieron como testigo. La duración de la gestación para las hembras tratadas fue de 112.6 días, contra 114 del grupo control; el número de lechones nacidos vivos fue de 7.9 en hembras tratadas y de 8.2 en hembras testigo; el número de lechones nacidos muertos fue de 0.86 en hembras tratadas y de 0.67 en hembras testigo. Los pesos medios de los lechones al nacimiento fueron 1.19 y 1.41 kg para las hembras tratadas y testigo respectivamente. El tamaño de la camada y la duración de la gestación no mostraron correlación significativa.

Coggins y First (1973) asignaron al azar 70 cerdas preñadas para inducirles el parto, a las cuales inyectaron una dosis estandar de 100 mg de dexametasona al día, por cuatro días consecutivos, iniciándose en los días 81, 91 o 100 de gestación, teniendo un grupo control. La duración de la gestación en días fué, para el tratamiento de dexametasona en el día 81, 116.3; para el día 91, 115.3; para el día 101, 109 y para el control 115.8 días. Solamente el tratamiento que inició en el día 101 de gestación afectó significativamente la duración de la gestación. Estos datos sugieren que la sensibilidad de las cerdas, para inducir el parto con dexametasona, depende del estado de gestación en que se encuentren.

Rich et al.(1972) señalan que con aplicaciones bajas de dexametasona en cerdas (10 y 20 mg) en los días 110 y 112 de gestación, no se inicia el parto, y por lo tanto no se tienen ventajas con respecto al parto natural.

Oxitocina.

Aspectos Generales.

Mc Donald (1971) indica que el vocablo oxitocina procede del griego y quiere decir " parto rápido ". La oxitocina es un polipéptido cíclico que contiene ocho diferentes aminoácidos y tiene un peso aproximado de 1,000

(Harper et al., 1980). Esta hormona neurohipofisiaria, junto con la vasopresina, se forma en los núcleos paraventriculares y supraópticos, cuyas neuritas se unifican constituyendo el trayecto hipotálamo-hipofisiario, terminando en el lóbulo posterior de la hipófisis. Dichas neurohormonas son transportadas por vía de los axones nerviosos en forma de pequeños granulos hacia la neurohipófisis en donde se acumulan o penetran, según las necesidades en la circulación sanguínea. La oxitocina actúa sobre todo, en la musculatura lisa del útero y en las células mioepiteliales de la ubre relacionadas con la eyección de la leche (Holy, 1983). Conforme avanza la gestación el útero se hace cada vez más sensible a la oxitocina, acelerándose justamente antes del parto (Alexander, 1976).

Modo de Acción

Para Alexander (1976) la oxitocina juega un papel importante en el parto, ya que sus niveles aumentan cuando hay decremento de la progesterona e incremento de los estrógenos; además, consideran que la oxitocina puede ser utilizada como inductora del parto, pero que este proceso no esta libre de riesgos, debido a que en las especies en las cuales son normales las gestaciones múltiples, sucede algunas veces que la salida de un feto queda impedida por la contracción de una banda de músculo uterino, inducida

por la oxitocina, esto determina que el feto pueda quedar atrapado en un cuerno uterino. First y Bosc (1979), mencionan que los exógenos de oxitocina inducen la labor del parto solamente después del momento en que la leche ha sido eyectada.

Soloff et al. (1979) estudiaron el incremento de receptores de oxitocina en el miometrio como iniciadores del parto. Utilizaron ratas preñadas, a las cuales determinaron la concentración de receptores en el miometrio y en la glándula mamaria, encontrando que la cantidad de oxitocina ligada a los receptores miometriales fue relevantemente alta en el primer día de gestación pero decreció posteriormente a niveles básicos en el quinto día, permaneciendo así hasta el día del parto. Los receptores se incrementaron rápidamente y alcanzaron valores máximos durante la labor, reduciéndose a niveles básicos en el primer día pos-parto. Este súbito incremento en la concentración de receptores de oxitocina, sugiere la idea de que los receptores son los iniciadores del parto. Esta conclusión es apoyada en el hecho de que la aplicación de oxitocina seis a ocho horas antes del parto, no lo induce, debido a la falta de receptores de esta hormona en el miometrio, mismos que son esenciales para obtener una respuesta fisiológica.

En un trabajo conducido por Boer y Kruisbrink (1984), en ratas a las cuales colocaron un implante que contenía 35 μg de oxitocina, mismo que fue colocada el día 17 de preñez para ver el efecto de la oxitocina en la duración de la gestación, encontraron que el inicio del parto fue en el día 21 de gestación para ambos grupos (tratados y control), solo que en las madres tratadas con oxitocina, el nacimiento de las crías ocurrió tres horas antes que en el grupo control; el tamaño de la camada fue de 11.3 crías para el control y 12.1 para el grupo tratado. Durante el parto se prolongó el tiempo entre el nacimiento de cada cría alargando así la duración del parto. El peso de las crías al nacimiento disminuyó significativamente en las madres tratadas (5.04 gr), comparado con el control (5.25 gr), las crías nacidas de madres tratadas, mostraron un crecimiento disparejo pos-natal durante el primer mes de vida. La inducción del parto no se logró, sino hasta momentos antes de que éste ocurriera normalmente, ya que la sensibilización completa del útero por medio de los estrógenos se realiza hasta 12 horas antes del parto. Esperaban que la liberación de oxitocina una vez inducido el parto causara una aceleración del mismo, sin embargo, las hembras tratadas mostraron una marcada prolongación en los intervalos de nacimiento. Asumen que un periodo largo con altos niveles de oxitocina antes y durante el parto, puede bloquear los receptores de oxitocina en el útero, de

tal modo que se impide una respuesta propia para la oxitocina inicial, prolongando así el parto.

Fuchs et al. (1982) llevaron a cabo un estudio para determinar las concentraciones de los receptores de oxitocina en el útero de mujeres gestantes y determinar si estas concentraciones se incrementan hasta el momento del parto. Encontraron que las concentraciones de oxitocina en el plasma materno, antes del inicio del parto, fueron bajas (27.6 pg/ml), pero en el parto ya avanzado la concentración fué de 45.2 pg/ml. La concentración de receptores de oxitocina se incrementó dramáticamente durante el parto, probablemente debido a la influencia de la elevación en los niveles de estrógeno. Cerca del término de la gestación, la rápida tasa de desarrollo fetal aceleró la distensión uterina, hecho que probablemente contribuyó al incremento en los receptores de oxitocina. Sin embargo, el incremento de oxitocina en la circulación materna aumentó hasta el inicio del parto. La ligación de la oxitocina a los receptores estimuló la síntesis de prostaglandina. La liberación de prostaglandina y de oxitocina o de ambas en el miometrio indujó las contracciones. Concluyen que esta activación conjunta de los receptores de oxitocina y la activación de la síntesis de prostaglandina parece ser un evento crucial en la iniciación del parto.

Respuesta de la Oxitocina como inductora del Parto en cerdas.

Muhrer et al. (1955) usaron la oxitocina en el inicio del parto, buscando reducir el tiempo de ocurrencia en cerdas. Utilizaron 79 cerdas adultas y primerizas a las cuales inyectaron 20 U.I. de oxitocina cuando consideraron que estaban cerca de 24 horas antes del parto. El tiempo desde la inyección de la hormona y el nacimiento del primer lechón fue de 3.5 horas, y la duración del período del parto fue en promedio de 2.5 horas; en tanto que las cerdas control tuvieron un promedio de 3.3 horas para parir. No observaron efectos adversos en ninguna de las cerdas tratadas o sus lechones.

Dyck (1988) señala que el uso de la oxitocina o reguladores del sistema nervioso autónomo, seguido de la administración de prostaglandina reduce el momento de la iniciación del parto.

Palacios y Ramírez (1985) condujeron un estudio para evaluar el efecto de la aplicación de un análogo de prostaglandina F₂ alfa (Cloroprostenol) solo o seguido de una aplicación de oxitocina, sobre la sincronización e inducción del parto en cerdas, para lo cual utilizaron 18 cerdas primerizas y 18 multíparas, asignadas a los siguientes tratamientos; 1) control; 2) 0.260 mg de

cloroprostenol aplicado el día 112 de gestación; 3) 0.250 mg de cloroprostenol aplicado en el día 112 de gestación más una aplicación de 30 U.I. de oxitocina 24 horas después. Encontraron que el intervalo entre la aplicación del producto y el inicio del parto, fue reducido en las cerdas de los tratamientos dos y tres, comparado con el grupo control, siendo de 68.3, 28.5 y 31.3 horas en las cerdas primerizas y de 68.2, 25.2 y 24.7 horas en cerdas multíparas, para los tratamientos uno, dos y tres respectivamente. El uso de la oxitocina después de la administración de prostaglandina no redujo el intervalo entre la aplicación de la prostaglandina y el inicio del parto. No detectaron efectos adversos de los tratamientos sobre el porcentaje de lechones nacidos vivos, peso al nacimiento, peso a los 21 días de edad y peso al destete de los mismos.

Welp et al. (1984) condujeron un experimento con el propósito de determinar la dosis más efectiva para mejorar la predicción y precisión del momento de inducir el parto con prostaglandina, precedida de una inyección de oxitocina. Utilizaron 200 cerdas puras y cruzadas, a las cuales en el día 111 de gestación aplicaron 2 mg de prostaglandina. Veinte horas más tarde aplicaron la oxitocina en dosis de 0, 5, 10, 20 y 30 U.I.. El tiempo transcurrido entre la inyección de la oxitocina y el inicio del parto disminuyó cuando la dosis de ésta se incrementó,

siendo de 5.7, 6.1, 5.2, 2.6 y 3.1 horas para los tratamientos 0, 5, 10, 20 y 30 U.I. de oxitocina respectivamente. El 87 por ciento de las cerdas primerizas respondió al tratamiento, comparado con un 98-100 por ciento de las cerdas adultas. El porcentaje de cerdas que requirieron asistencia manual durante el parto se incrementó de 11 por ciento (sin oxitocina) a 25 por ciento (con 30 U.I. de oxitocina.). Indican que cuando el parto fue inducido, las cerdas frecuentemente mostraron un período largo después de la expulsión del primero o segundo lechón, necesitando muchas veces ayuda manual. Este comportamiento fué atribuido a los espasmos del útero a la musculatura cervical. Cuando esto ocurre, la frecuencia de las contracciones se incrementa pero su amplitud se reduce. Como resultado de estas contracciones uterinas superficiales, el movimiento del feto en la dirección del cervix es inhibido y ocurre la distocia.

Asfield (1984) recomienda la utilización de 2 mg de prostaglandina tres días anteriores a la fecha prevista del parto, seguido de una aplicación de oxitocina 24 horas más tarde, con el fin de reducir y programar en forma precisa el momento del parto, ya que con las prostaglandinas el parto ocurre entre las 24 y 48 horas pos-aplicación, y cuando se usa oxitocina una gran cantidad de cerdas paren en las próximas ocho horas, aunque la mayoría inicia el parto dos a tres horas después de la inyección de la droga.

Sin embargo, Blaisot y Steffan (1985), no encontraron gran diferencia con la utilización de prostaglandinas (10 mg) en el día 112 y 113 de gestación y la aplicación de prostaglandina más 30 U.I. de oxitocina más tarde; el tratamiento con prostaglandina promedió 28.8 horas para el inicio del parto, mientras que las cerdas que recibieron prostaglandina más oxitocina promediaron 26.6 horas.

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se llevó a cabo en las instalaciones de la granja porcina de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, sita en Buenavista, Saltillo Coahuila .

La coordenadas geográficas son 25° 22' de latitud norte y 101° 02' de longitud oeste con una altura de 1,742 metros sobre el nivel del mar. La temperatura media anual es de 19.8° C , con una precipitación media anual de 298.5 mm. distribuidas de junio a octubre, siendo julio el mes más lluvioso y el mes más seco marzo.

Para este trabajo se seleccionaron 16 cerdas gestantes de diferentes partos, provenientes de las cruzas York, Landrace, Hampshire y Duroc, las cuales se agruparon al azar en cuatro lotes de cuatro cerdas cada uno.

Se alojaron en los corrales de gestación y se les suministró la alimentación que se proporciona en la granja constituida basicamente de sorgo soya y alfalfa con un 14 por ciento de proteína cruda. Considerando la fecha esperada del parto, se aplicaron los tratamientos siguientes : (1) Control ; (2) Administración intramuscular

de 10 mg por cerda de un análogo de Prostaglandina F₂ alfa (Dinoprostenol) aplicado en el día 111 de gestación a las 9 a.m. ; (3) Administración intramuscular de 75 mg por cerda por día, de un corticosteroide (Dexametasona) repartida la dosis diaria en dos aplicaciones (37.5 mg a las 10 a.m. y 37.5 mg a las 6 p.m.) durante cuatro días consecutivos a partir del día 103 al 106 de gestación ; (4) Administración intramuscular de 100 U.I. de Oxitocina, aplicada en el momento en que las cerdas mostraron secreción de calostro preparto.

Todas las cerdas entraron a la sala de maternidad cinco días antes del momento esperado del parto, y permanecieron en ella 15 días después de este.

Se observó el momento del parto ; se registró el tiempo desde la aplicación de la droga hasta la expulsión del primer lechón ; se tomó la duración del parto (desde la expulsión del primer lechón hasta el último). Se cuantificó la expulsión de la placenta y también se registraron los partos distocicos, cuando fue necesario las cerdas recibieron la asistencia conveniente.

Conforme eran expulsados los lechones, se limpiaban y se secaban con una toalla tibia. Se hacía el pesaje, descolmillado, muesqueado, descolado y se ligó el ombligo ; posteriormente se colocaban en la fuente de calor

artificial hasta que la cerda terminará de parir para permitirles tomar el calostro. Terminado el proceso del parto se registraron los lechones nacidos vivos y las muertes intraparto, se tomó el tiempo de expulsión de las placentas y cuando se presentaban retenciones placentarias se dió el tratamiento correspondiente con antibióticos. Cumplidos tres días de edad se aplicó a los lechones una dosis única (100 mg) de hierro dextran. Cuando los lechones alcanzaron los 15 días de edad se bajaron de la jaula de maternidad y se colocaron junto con la cerda en los corrales de destete ; se pesaron los lechones y se registró el porcentaje de sobrevivencia. El destete se realizó a los 40 días de edad, separando a la cerda de la camada y alojándola en el área de reproductoras, mientras que los lechones permanecieron en las jaulas de destete, en este momento se pesaron los lechones se les aplicó la vacuna anticólera y se registró el número de lechones destetados. Para la distribución de los animales y el análisis de los resultados se utilizó un diseño completamente al azar, con cuatro tratamientos y cuatro repeticiones por tratamiento. La comparación de medias se hizo mediante pruebas de Duncan (Snedecor, 1966).

Cuadro 1. Efecto de los tratamientos con prostaglandina, dexametasona y oxitocina sobre la duración de la gestación en cerdas.

Tratamientos	Tiempo promedio desde el tratamiento al parto (Hrs)	Rango de tiempo desde el tratamiento al parto (Hrs)	Promedio de duración de la gestación. (Días)
Testigo			115.70
Prostaglandina	27.38	24.00-30.38	112.13
Dexametasona	119.06	97.25-140.45	111
Oxitocina	1.24	0.40-3.13	115

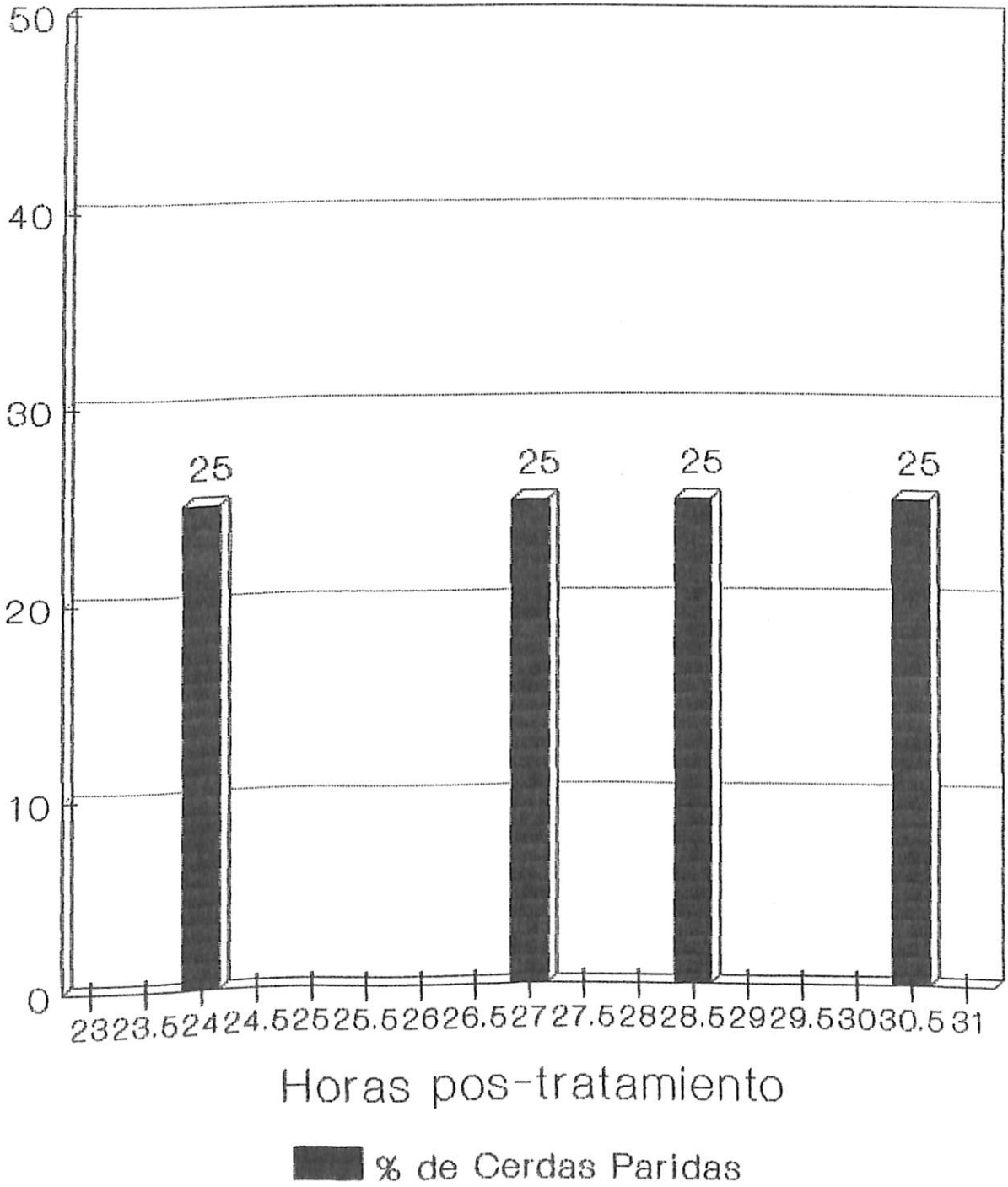


Fig.1 Tiempo transcurrido desde el tratamiento con con Prostaglandina hasta el inicio del Parto.

a las 33 a 40 horas (Nara y First 1981b ; Wettemann et al., 1977 y Filho, 1986) y de 40 a 90 horas (Martin y Bevier, 1984 y Diehl et al. 1977) esta diferencia puede ser atribuida al tipo de análogo de prostaglandina utilizada en cada caso, al tipo de animales y al manejo de las hembras parturientas. Por otra parte la duración promedio de la gestación fue de 112.1 días (Cuadro 1) por lo que puede decirse que los lechones nacidos de cerdas tratadas con prostaglandina nacieron tres días antes, comparado con el testigo cuya gestación fue de 115.7 días.

Dexametasona.

Para la dexametasona, el tiempo promedio desde la aplicación de esta, hasta la expulsión del primer lechón, fue de 119.06 horas (Cuadro 1) teniendo un rango de acción de 97.25-140.45 horas. Así mismo, se encontró mucha variabilidad con respecto al momento del parto en las cerdas tratadas con dexametasona, por ello fue difícil predecir el inicio del mismo y provocar su ocurrencia en horas hábiles. De los tres productos evaluados la dexametasona fue la que más variabilidad mostró para inducir el parto. En la figura 2, se muestra la respuesta de los animales al tratamiento con dexametasona.

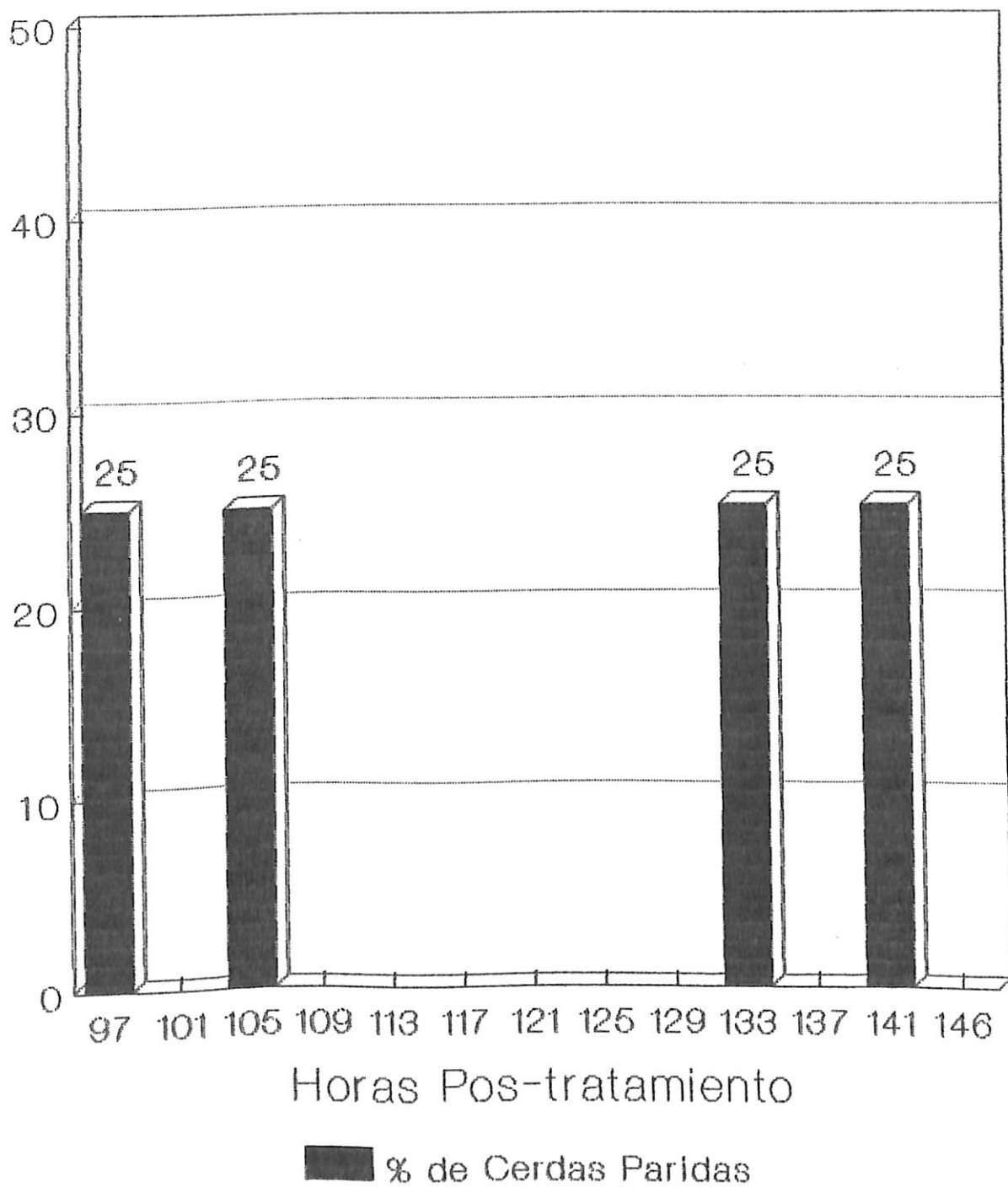


Fig 2. Tiempo Transcurrido desde el tratamiento con Corticosteroides hasta el inicio del Parto.

La duración de la gestación de cerdas tratadas con dexametasona fue de 111 días promedio, por lo tanto los lechones de estas cerdas nacieron cuatro días antes comparado con el testigo. Otros autores señalan valores para esta variable de 109.2 días (First y Staigmiller, 1973); 110.5 días (Coggins y First, 1977 y Nara y First, 1981a) y 112 días (North et al., 1973).

Oxitocina

Los partos en las cerdas tratadas con oxitocina ocurrieron en un tiempo promedio pos-aplicación de 1.24 horas (Cuadro 1), con un tiempo mínimo de 0.40 y un máximo de 3.13 horas.

El tiempo promedio pos-tratamiento al parto fue menor al señalado por Muhrer et al. (1955) quien indica que el inicio del parto después de la aplicación de 20 U.I. de oxitocina se presentó en 3.5 horas promedio, esta diferencia probablemente pudo deberse a la cantidad de oxitocina utilizada. Siendo aún menor al encontrado en diversos trabajos en donde se ha utilizado la oxitocina 24 horas después de la aplicación de una prostaglandina para reducir el momento del parto, cuya duración fué de 6.1, 5.2, 2.6 y 3.1 horas para los tratamientos de 2 mg de prostaglandina más 5, 10, 20 y 30 U.I. de oxitocina respectivamente (Welp et al., 1984) y de 2 a 3 horas

promedio (Ashfield, 1984). En tanto que otros investigadores como Palacios y Ramírez (1985) y Blaisot (1985) no lograron reducir el tiempo del inicio del parto con el uso de oxitocina después de la aplicación de la prostaglandina.

En esta investigación la oxitocina no mostró mucha variabilidad para inducir el parto (Fig 3), pero el problema para su uso radica en que este producto solo actúa cuando hay bajada de la leche, evento que puede ocurrir a cualquier hora del día, lo que dificulta sincronizar los partos cuando la bajada de la leche ocurra por la tarde o en la noche, limitándose su uso para cuando dicha bajada ocurra por la mañana y así el parto se inicie en horas hábiles.

La duración de la gestación, en días, en las cerdas tratadas con esta hormona fue de 115 días al igual que el testigo (Cuadro 1).

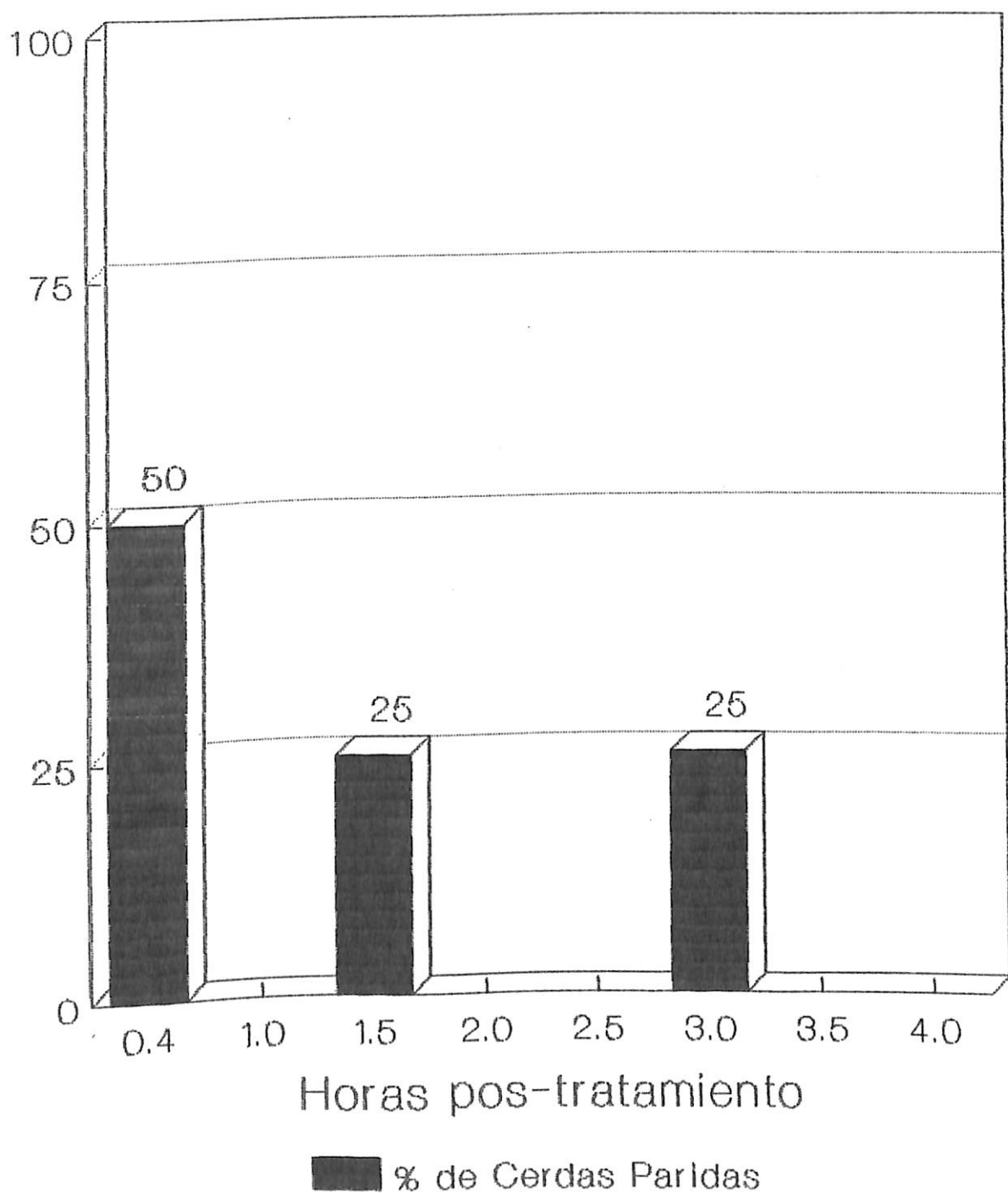


Fig 3. Tiempo Transcurrido desde el tratamiento con Oxitocina hasta el inicio del Parto

Duración del Parto, Expulsión de Placentas y Problemas de Distocia.

Respecto a la expulsión de las placentas, no se encontró diferencia significativa entre los tratamientos, pero sí para la duración del parto ($P < 0.10$) por lo cual se procedió a realizar una prueba de Duncan, encontrándose que la media de los tratamientos testigo, prostaglandina, y dexametasona fueron iguales entre sí y que la media del tratamiento con oxitocina difirió de la media del tratamiento con prostaglandina (que fue la media más alta de todos los tratamientos), pero fue igual a la del tratamiento testigo y dexametasona.

Para el grupo testigo, la duración promedio del parto fue de 3.23 horas, en tanto que el tiempo promedio de expulsión de las placentas fue de 4.50 horas pos-parto. Para este tratamiento, al igual que en el resto de los tratamientos, se encontró un 25 por ciento de distocias (Cuadro 2).

Prostaglandina

Para las cerdas tratadas con prostaglandina, la duración promedio del parto fue de 4.40 horas (Cuadro 2) siendo este tratamiento el que más prolongó la duración del parto, alcanzando en ocasiones hasta 8 horas. Otros

investigadores señalan que la duración del parto fue de 3 a 4 horas (Diehl et al., 1977) o que no hubo efecto de la prostaglandina respecto a la duración del parto (López, 1977).

En esta investigación, los primeros lechones nacidos de cerdas tratadas con prostaglandina, fueron expulsados en el tiempo normal, pero los últimos lechones tardaron en ocasiones hasta tres horas para ser arrojados, lo cual se reflejó en mayor duración del parto. Del mismo modo, las placentas, en este tratamiento, tardaron en ser expulsadas un tiempo promedio de 6.5 horas (Cuadro 2) prolongándose en ocasiones hasta las 13.45 horas pos-parto, provocando en estos casos retenciones placentarias y como consecuencia problemas de metritis, aunque como se mencionó anteriormente, no hubo diferencia entre tratamientos en cuanto a expulsión de placentas. De la misma forma, Wiltbank et al. (1984) y Echternkamp et al. (1986) mencionan retenciones placentarias en vacas sometidas a tratamientos similares. López (1977) indica que el tiempo promedio de expulsión de las placentas fue acortado en cerdas tratadas con prostaglandina. Para esta investigación se encontró un 25 por ciento de distocias; siendo mayor al porcentaje de distocias encontrados por Diehl et al. (1977) quienes detectaron un 18 por ciento en cerdas tratadas con 5 mg de esta hormona; en tanto que Ash y Heap (1973) mencionan que no hubo problemas de distocias

Cuadro 2. Efecto de la Prostaglandina, flexametasona y Dantocina en la cecida durante el parto.

Tratamientos	Duración del parto (Hrs)	Tiempo promedio de expulsión de la placenta (Hrs)	Distocias (%)
Testigo	3.23 ab	4.51	25
Prostaglandina	4.40 a	6.5	25
Dexametasona	2.40 abc	2	25
Dantocina	1.15 bc	5.18	25

Medios con la misma literal son estadísticamente iguales ($P < 0.05$)

en sus investigaciones realizadas en cerdas.

Los sucesos en este trabajo se atribuyen a que la prostaglandina no produjo las suficientes contracciones para provocar la expulsión de todos los lechones en el tiempo normal, debido quizá a que la prostaglandina es una hormona que se metaboliza rápidamente, por lo tanto su tiempo de acción es corto, provocando así el retraso de la expulsión de los últimos lechones y, provocando además, el alargamiento del período del parto, las retenciones placentarias y en ocasiones las distocias. Otras de las causas pudiera ser la dosis (10 mg) o el tipo de análogo utilizado.

Dexametasona

El tratamiento con dexametasona acortó la duración del parto a 2.40 horas promedio (Cuadro 2), tiempo menor a los resultados encontrados por First y Staigmiller (1973) quienes mencionan que con el uso de dexametasona el parto duró siete horas y a los de Nara y First (1981) los cuales señalan que la duración del parto no fue afectada por esta hormona. El tiempo de expulsión de las placentas para cerdas tratadas con dexametasona fue acortado a 2 horas promedio (Cuadro 2) tiempo menor al resto de los tratamientos; pero además, no existió para este caso, problemas de retenciones placentarias ni metritis. De igual

forma, First y Alm (1977) no encontraron retenciones placentarias en yeguas pony, a diferencia de otros autores como Wiltbank et al. (1984), Wagner et al. (1974) y Prakash y Madan (1985) quienes detectaron retenciones placentarias en vacas tratadas con dexametasona. Para el caso de las cerdas quizá no hubo retenciones placentarias debido al tipo de placenta de éstas (Epiteliocorial) y a su forma de fijación (difusa), mientras que la placenta de las vacas es de tipo Sindesmocorial y su fijación es por medio de cotiledones, siendo quizá esta una de las causas de la retención placentaria en esta especie. En este tratamiento se observó un 25 por ciento de distocias. De igual forma, otros autores como Wiltbank et al. (1984) observaron un 50 por ciento de distocias en vacas; mientras que First y Alm (1977) no encontraron distocias en yeguas pony tratadas con esta hormona.

Oxitocina

En las cerdas tratadas con oxitocina, la duración promedio del parto fue de 1.15 horas (Cuadro 2) siendo el único tratamiento que acortó dicha duración. Estos valores difieren de los señalados por Muhrer et al. (1955) quien encontró una duración del parto de 2.5 horas promedio y Boer y Kroisbrink (1984) quienes mencionan que la oxitocina prolongó el parto en la rata, lo que atribuye a que altos niveles de oxitocina antes y durante el parto pueden

bloquear los receptores de oxitocina en el útero, de tal modo que se impide una respuesta propia para la oxitocina inicial, prolongándose así el parto. Sin embargo, en este trabajo se observó que las contracciones del canal uterino eran muy intensas durante el proceso del parto.

En forma contraria al acortamiento del parto, el tiempo de expulsión de las placentas en este tratamiento con oxitocina se alargó, siendo de 5.18 horas (Cuadro 2). No hubo diferencia en el análisis estadístico para esta variable, la oxitocina prolongó el tiempo de expulsión en algunas ocasiones hasta nueve horas. Lo anterior se puede explicar considerando que, probablemente, el mayor efecto de la oxitocina sucedió durante el parto, ya que como se mencionó anteriormente, las contracciones del útero eran muy intensas, lo que se tradujo en el acortamiento del período de parto. Pero el efecto de la oxitocina decreció rápidamente, provocando reducción de las contracciones y la dificultad para expulsar las placentas. Dichas retenciones placentarias acarrearón en algunas cerdas, cierto grado de metritis para lo cual se dió el tratamiento correspondiente. Así mismo, se encontró un 25 por ciento de distocias para las cerdas tratadas con oxitocina (Cuadro 2), siendo este porcentaje menor al encontrado por Welp et al. (1984) quien menciona que las distocias se incrementaron a 52 por ciento cuando utilizó oxitocina para inducir el parto, lo que atribuyó a que la amplitud de las

contracciones se reduce inhibiendo el movimiento del lechón en la dirección del cervix, produciéndose así la distocia. Estas apreciaciones son contrarias a lo que se cree que pudo ocurrir en el trabajo que se analiza, puesto que las contracciones en el canal uterino aumentaron, el movimiento del lechón era muy rápido, sucediendo en ocasiones la expulsión de dos lechones casi al mismo tiempo y obstruyendo así el canal del parto; o también quizá debido a que dichas contracciones sucedían tan rápidamente que provocaban la expulsión del lechón en mala posición, provocando de este modo la distocia.

Lechones nacidos vivos y Muertes Intraparto.

El análisis estadístico para el total de lechones nacidos vivos mostró diferencia significativa ($P < 0.05$)) entre tratamientos, resultando que el promedio de lechones nacidos vivos fue de 10, 11, 9 y 6 lechones para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente (Cuadro 3). La prueba de Duncan mostró que, la media de los tratamientos testigo, prostaglandina y dexametasona, fueron iguales entre sí estadísticamente y que la media de los tratamientos con oxitocina difirió de las medias de los tratamientos testigo y prostaglandina, pero fué igual a la del tratamiento con dexametasona.

Cuadro 3. Lechones Nacidos Vivos y Muertos Intra parto.

Tratamientos	Promedio de Lechones nacidos vivos	Muertes Intra parto
Testigo	10.5 ab	2.36
Prostaglandina	11.25 a	2.9
Dexametasona	9.25 abc	1.7
Asitacina	6.5 c	2.6

Medias con la misma literal son estadísticamente iguales ($P < 0.05$)

Estos valores son similares a los señalados por Diehl et al. (1974) quienes encontraron un promedio de 9.1 lechones nacidos vivos en cerdas tratadas con prostaglandina; en tanto que Fillian y Day (1974), Wettemann et al. (1977) y López (1977) no encontraron diferencia estadística en el número de lechones nacidos vivos de cerdas tratadas con prostaglandina, en comparación con el testigo. Por otra parte First y Staigmiller (1973) señalan un promedio de 8.4 lechones nacidos vivos en cerdas sometidas a tratamientos con dexametasona, mientras que North et al. (1973) indica un número de 9.1 lechones nacidos vivos en cerdas tratadas con esta hormona.

En las muertes intraparto el análisis estadístico no arrojó diferencias significativas entre tratamientos, siendo estos valores de 2.36, 2.80, 1.70 y 2.6 lechones para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente (Cuadro 3). Lo cual significa que, la diferencia encontrada para los lechones nacidos vivos, probablemente no se debió al efecto de los productos utilizados para inducir el parto, sino que posiblemente puede ser atribuible a otros factores, tales como la raza, la edad, el número de partos o la fertilidad de la cerda.

Sobrevivencia de los lechones a los 15 días de edad y al destete.

El promedio de lechones a los 15 días de edad fue de 8.7, 8.7, 7.7 y 4.6 para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente (Cuadro 4), no existiendo diferencia significativa entre tratamientos, pero puede observarse que el mayor número de lechones fue para los tratamientos testigo y prostaglandina y que el tratamiento con oxitocina fue el más bajo en cuanto a sobrevivencia a los 15 días de edad, lo que desde el punto de vista práctico refleja un mejor comportamiento hacia la prostaglandina y un efecto más detrimental de la oxitocina.

Al momento del destete, el número de lechones vivos fue de 7.5, 7.2, 5.0 y 4.4 para los mismos tratamientos respectivamente (Cuadro 4). Y aunque aquí tampoco se encontró diferencia significativa entre tratamientos puede notarse que el tratamiento testigo fue el que obtuvo mayor número de lechones al destete, mientras que el tratamiento con oxitocina correspondió a la camada más pequeña al destete. Se puede observar también, que este tratamiento con oxitocina fue el que menos número de lechones registró desde el nacimiento hasta el destete. Como ya se mencionó anteriormente, la diferencia en lechones nacidos vivos pudo

Cuadro 4. Número de Lechones Vivos a los 15 días de edad y al destete.

Tratamientos	Promedio de Lechones vivos a los 15 días de edad.	Promedio de Lechones vivos al destete. (40 días)
Testigo	8.7	7.5
Prostaglandina	8.7	7.2
Dexametasona	7.7	7.2
Oxitocina	4.6	4.4

deberse a otras causas; del mismo modo, la sobrevivencia a los 15 días de edad y al destete pudo verse afectada por otros factores como es el caso de una cerda primeriza tratada con oxitocina la cual mató a sus crías en el momento que se les dejó para que amamantaran, por lo tanto, para este caso no se reportó sobrevivencia a los 15 días o al destete siendo sus causas ajenas a los productos utilizados para inducir el parto. Martin y Bevier (1984), Martin (1984) y Diehl et al (1977) no observaron diferencia significativa con respecto al número de lechones destetados en cerdas tratadas con prostaglandina. Tampoco Muhrer et al (1955) señala efectos adversos en lechones de cerdas tratadas con oxitocina.

Peso al nacimiento, a los 15 días de edad y al destete.

Por lo que concierne a peso al nacimiento, no se encontró diferencia significativa entre tratamientos, siendo estos de 1,219, 1.169, 1.172 y 1.319 kg para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente (Cuadro 5). Sin embargo, puede observarse que el tratamiento con oxitocina fue el que obtuvo lechones más pesados al nacimiento (1.319 kg), mientras que los lechones de cerdas tratadas con prostaglandina fueron los menos pesados al nacimiento (1.169 kg). Los pesos al nacimiento en el tratamiento con dexametasona, son similares a los señalados por First y

Cuadro 5. Peso de los lechones al nacimiento, a los 15 días de edad y al destete, en cerdas tratadas con prostaglandina, dexametasona y oxitocina para inducir el parto.

Tratamientos	Peso promedio al nacimiento (Kg)	Peso promedio a los 15 días (Kg)	Peso promedio al destete (40 días) (Kg)
Testigo	1.219	3.253 ab	6.116
Prostaglandina	1.162	3.074 b	5.215
Dexametasona	1.172	3.018 b	6.223
Oxitocina	1.319	4.140 a	7.344

Medias con la misma literal son estadísticamente iguales ($P < 0.10$)

Staigmiller (1973) y North et al. (1973) quienes utilizando dexametasona obtuvieron pesos promedios de 1.100 y 1.190 kg respectivamente, valores que no fueron estadísticamente diferentes.

En trabajos realizados con prostaglandinas por otros investigadores los pesos al nacimiento encontrados fueron más altos a los obtenidos en este trabajo; 1.200 a 1.300 kg (Martin y Bevier, 1984; Walker, 1977; Filho et al., 1985); 1.330 a 1.400 kg (Downey et al., 1976); a diferencia de Diehl et al. (1974) quienes señalan un peso de 1.100 kg al nacimiento, siendo este peso más bajo al obtenido en el caso que se describe. Por otra parte, López (1977); Martin (1984) y Diehl et al. (1977) no encontraron diferencia significativa en la aplicación de la hormona con respecto al testigo.

Cuando los lechones fueron pesados a los 15 días de edad (Cuadro 5) los pesos fueron; 3.253, 3.074, 3.018 y 4.140 kg para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente, encontrándose diferencia significativa ($P > 0.10$) entre tratamientos; la prueba de Duncan mostró que la media de los tratamientos testigo, prostaglandina y dexametasona son iguales entre sí y la media del tratamiento con oxitocina difiere de la media del tratamiento con prostaglandina y dexametasona pero no del tratamiento testigo.

Durante los primeros 15 días de edad se presentaron problemas de patas abiertas en los lechones de cerdas tratadas con prostaglandina y testigo, así como también casos de diarreas severas en las camadas de cerdas tratadas con prostaglandinas y dexametasona. Siendo quizá éstas algunas de las razones de la diferencia en cuanto a los pesos a los 15 días y no a los productos evaluados. Como se mencionó anteriormente, el número de lechones vivos al nacimiento fue menor para el tratamiento con oxitocina, lo que se traduce en que siendo menos lechones por camada, se tiene mayor disponibilidad de leche por lechón y por lo tanto, alcanzan mayor peso a esa edad y al destete.

Cuando los lechones fueron destetados, se analizó su peso y no se encontró diferencia significativa entre tratamientos, siendo estos pesos de 6.116, 5.215, 6.223 y 7.344 kg para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente (Cuadro 5); sin embargo, puede observarse que los lechones de las cerdas tratadas con oxitocina alcanzaron pesos más altos al destete (7.344 kg) contra solamente 5.223 kg logrados en las crías de las cerdas tratadas con prostaglandina, aunque muy similar al testigo y al tratamiento con dexametasona. Del mismo modo, Martin y Bevier (1984) encontraron pesos al destete muy similares (5.2 a 6.1 kg) a los encontrados en este trabajo en cerdas tratadas con prostaglandina; sin embargo, Diehl et al (1977) y Palacios y Ramírez (1985)

mencionan que el peso al destete no se vió afectado en ninguno de sus tratamientos.

Por otra parte los celos pos-destete no se vieron afectados en ninguno de los tratamientos así como tampoco la fertilidad de la cerda.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Conforme a los resultados obtenidos en este trabajo, se pueden inferir las siguientes conclusiones.

1. Se logró inducir el parto con los productos evaluados.
2. La prostaglandina fue la hormona que mostró mejores posibilidades de sincronización del parto; sin embargo, produjo efectos adversos con respecto a la duración del mismo.
3. La respuesta a la dexametasona mostró mucha variabilidad, lo que impidió una buena sincronización del parto.
4. El tiempo de acción de la oxitocina fué favorable, sólo que la sincronización del parto con este producto se vió limitado debido quizá a que está hormona solo actúa cuando hay bajada de la leche, evento que puede ocurrir en horas muy variables.
5. Respecto a los efectos en la cerda, de los productos evaluados, la oxitocina acortó la duración del parto,

en tanto que la prostaglandina lo prolongó aún más que el testigo.

6. Los tratamientos con prostaglandina y oxitocina prolongaron la expulsión de las placentas y como consecuencia se presentaron problemas de metritis.
7. En todos los tratamientos se encontró problemas de distocia.
8. El número de lechones al nacimiento sólo se vió afectado por el tratamiento con oxitocina, pero en las muertes intraparto no se encontró diferencia entre tratamientos, por lo que se cree que la diferencia de lechones al nacimiento pudo deberse a otras causas ajenas al efecto de los productos evaluados.
9. La sobrevivencia de los lechones a los 15 días de edad y al destete no se vió efectada por ninguno de los tratamientos, y los valores fueron similares al testigo.
10. El peso de los lechones al nacimiento, no se vió afectado, solo a los 15 días de edad, mostrándose favorecido el tratamiento con oxitocina, pero al destete está diferencia estadística desapareció, observándose similitud entre los tratamientos.

11. Dado que fue la prostaglandina el producto que mostró mejores posibilidades en su acción para la inducción y sincronización del parto, se sugiere la conducción de un estudio más amplio en el que se consideren niveles y análogos sintéticos de esta hormona.

RESUMEN

Con el propósito de evaluar el efecto de la aplicación de Prostaglandina F₂ alfa, corticosteroides y oxitocina, como inductores del parto en cerdas, se llevó a cabo el presente trabajo en la granja porcina de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Se utilizaron 16 cerdas de diferentes cruizas y partos, mismas que se distribuyeron en un diseño completamente al azar en cuatro grupos de cuatro cerdas cada uno, asignadas a los siguientes tratamientos; (1) control; (2) 10 mg de prostaglandina F₂ alfa aplicada el día 111 de gestación; (3) 75 mg por cerda por día, de un corticosteroide desde el día 103 al 106 de gestación; (4) 100 U.I. de oxitocina, aplicada en el momento en que las cerdas mostraron secreción de calostro preparto.

Se encontró que el tiempo promedio desde la aplicación de la hormona al parto fue de 27.3 horas para el tratamiento con prostaglandina, mientras que para el tratamiento con dexametasona fue de 119.06 horas, las cerdas tratadas con oxitocina parieron en un tiempo promedio de 1.24 horas pos-tratamiento.

El parto tuvo una duración promedio de 3.23 horas para el grupo testigo, en tanto que para las cerdas tratadas con prostaglandina, dexametasona y oxitocina, fue de 4.40, 2.40 y 1.15 horas respectivamente, encontrándose diferencia significativa ($P < 0.10$) entre tratamientos. En todos los casos se registró un 25 por ciento de distocias.

El promedio de lechones nacidos vivos fue de 10, 11, 9 y 6 para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente, valores que fueron estadísticamente diferentes entre sí ($P < 0.05$).

En las muertes intraparto, el análisis estadístico no arrojó diferencia significativa entre tratamientos. Del mismo modo ocurrió con la sobrevivencia de lechones a los 15 días de edad y al destete.

Respecto al peso al nacimiento no se encontró diferencia significativa, pero a los 15 días de edad sí la hubo ($P > 0.10$) siendo estos 3.253, 3.074, 3.018 y 4.140 para los tratamientos testigo, prostaglandina, dexametasona y oxitocina respectivamente, sin embargo al destete los pesos fueron similares entre tratamientos.

El ciclo reproductivo subsiguiente no se vió afectado en ninguno de los tratamientos, encontrándose manifestación de ciclo normal y buena fertilidad en las

cerdas conforme a su respectivo tratamiento.

LITERATURA CITADA

- Alexander, F., 1976. Introducción a la Farmacología Veterinaria, 3ª ed. Acribia. Zaragoza, España. p. 233-235, 265-266, 271-274.
- Asai, T., M. Kanashima., T. Kawakami., K. Matsubara., G. Satake., I. Roiwa., G. Asuwa., T. Nakumara., M. Okui., M. Kaneda., N. Nishimoto., S. Nakano., and T. Miyazowa. 1985. The Optimum dose of PGF₂ alfa for the Induction of Synchronized parturition in Pigs. Anim. Breed. 53(4);518. Scotland.
- Ash, R. W. and R. B. Heap. 1973. The induction and synchronization of parturition in sows treated with I.C.I. 79939 an analogue of Prostaglandin F₂ alfa. J. Agr. Sci. 81(2);365-368. Great Britain.
- Ashfield, G. 1984. Induced farrowing to reduce pig losses. Hog Farm Management. 21(6); 28-31. United States of America.
- Blaisot, S. and J. Steffan. 1985. Induction of parturition in sows. Comparison between prostaglandin and prostaglandin + oxytocin programs. Anim. Breed. 53(2);117. Scotland.
- Boer, G. J. And J. Kruisbrink. 1984. Effects of continuous administration of oxytocin by an accurel device on parturition in the rat and development and diuresis in the offspring. J. Endocrinology. 101 (2);121-129. Great Britain.
- Coggins, E. G. and N.L. First. 1973. Response of swine and rabbits to dexamethasone at different stages of gestation. J. Anim. Sci 37(1);305. United States of America.

1975. Fetal decapitation,
dexamethasone and methallibure treatment of

pregnant gilts. J. Anim. Sci. 41(1);347. United States of America.

1977. Effect of dexamethasone, methallibure and fetal decapitation on porcine gestation. J. Anim. Sci. 44(6);1041-1049. United States of America.

Coggins, E.G., D.Van Horn and N.L.First. 1977. Influence of prostaglandin F_2 alfa, dexamethasone, progesterone and induced corpora luteal on porcine parturition. J. Anim. Sci. 45(4);754-762. United States of America.

Chiboka, O., L.E. Casida and N.L. First. 1976a. Effect of fetectomy on pregnancy maintenance in swine. J. Anim. Sci. 42 (5); 1363. United States of America.

1976b. Role of rabbit fetuses and placentas in pregnancy maintenance and parturition. J. Anim. Sci. 42 (5) ; 1363 United States of America.

Diehl, J.R. and B.N. Day. 1974. Effect of prostaglandin F_2 alfa and luteal function in swine. J. Anim. Sci. 39(2);392-396. United States of America.

Diehl, J.R., D.H.Baker and F.J.Dziuk. 1977. Effect of PGF_2 alfa on sow and litter performance during and following parturition. J. Anim. Sci. 44(1);89-94. United States of America.

Diehl, J.R., R.A. Godfe., D.B. Killian and B.N. Day. 1974. Induction of parturition in swine with prostaglandin F_2 alfa. J. Anim. Sci. 38(6); 1229-1234. United States of America.

Downey, B.R., P.D.Conlon., D.S.Iryne. and R.D. Baker. 1976. Controlled farrowing program using a prostaglandin analogue. Can.J.Anim.Sci. 6(4);655-659. Canada.

Dych, G.W . 1988. Factors influencing sexual maturation an reproductive efficiency in the gilt.

Can. J. Anim. Sci. 68(1);1-13. Canada.

- Echternkamp, S.E., W.G. Hays, and W.G. Kvasnicka. 1986. Synchronization of parturition in beef cattle with prostaglandin and dexamethasone. *Theriogenology*. 25(1);151.
- English, P., R. William, J. Smith, y Alastair Mac Lean. 1981. La cerda y su camada. *Manual Moderno*. México. 356 p.
- Fillian, D.B. and B.N. Day. 1974. Controlled farrowing with prostaglandin F₂ alfa. *J. Anim. Sci.* 39(1);214. United States of America.
- Filho, J.M.S. 1986. A comparative study of induction of parturition by means of PGF₂ alfa and cloroprostenol administred by different doses. Effects on piglets performance at the subsequent farrowing. *Anim. Breed.* 54(8);690. Scotland.
- Filho, J.M.S., F. Megale., A.M. Neto., and J.A.G. Bergmann. 1985. Induction of parturition in sows and gilts using cloprostenol and dinoprost. *Anim. Bread.* 53(2);118. Scotland.
- First, N.L. and R.B. Staigmiller. 1973. Effects of ovariectomy, dexamethasone and progesterone on the maintenance of pregnancy in swine. *J. Anim. Sci.* 37(5); 1191-1194. United States of America.
- First, N.L. and C.C. Alm. 1977. Dexamethasone - induced parturition in pony males. *J. Anim. Sci.* 44(6); 1072-1075. United States of America.
- First, N.L. and M.J. Bosc. 1979. Proposed mechanisms controlling parturition the induction of parturition in swine. *J. Anim. Sci.* 48(6);1407-1421. United States of America.
- Fuchs, A. R., F. Fritz., P. Husslein., M. S. Soloff, and M.J. Fernstrom. 1982. Oxytocin receptors and human

parturition; A dual role for oxytocin in the initiation of labor. *Science*. 215; 1396-1398.

- Fuentes, H. V. D. y H. S. Sumano. 1982. *Farmacología Veterinaria*. 2 ed. UNAM. México. p 352-359.
- Gall, M.A. and B.N. Day. 1983. Plasma progesterone, estrogen, cortisol and PGF₂ alfa concentrations in primiparous and multiparous sows following induced parturition. *J. Anim. Sci.* 57 (Suppl. 1); 338. United States of America.
- Hallford, D.M., R.P. Wettermann, E.J. Turman and I.T. Omtvedt. 1975. Luteal function in gilts after prostaglandin F₂ alfa. *J. Anim. Sci.* 41(6); 1706-1710. United States of America.
- Harper, H.A., V.W. Rodwell. y P.A. Mayes. 1980. *Manual de Química Fisiológica*. 7ª ed. El Manual Moderno. México. p 624-625.
- Holtz, W., T. Diallo., B. Spangenberg., P. Rokel., H. Bagner., D. Smidt. and W. Leid. 1979. Induction of parturition in sows with a prostaglandin F₂ alfa-analog. *J. Anim. Sci.* 49 (2); 367-373. United States of America.
- Holy, L. 1983. *Bases Biológicas de la Reproducción Bovina*. Diana. México. 463 p.
- Inskeep, E. K. 1973. Potential uses of prostaglandins in control of reproductive cycles of domestic animals. *J. Anim. Sci.* 36 (6); 1149-1157. United States of America.
- Killian, D. B., H. A. Garverich., and B. N. Day. 1973. Peripheral plasma progesterone and corticoid levels at parturition in the sow. *J. Anim. Sci.* 37(6); 1371-1375. United States of America.
- López, D. J. A. 1977. Contribución al estudio de la utilización de prostaglandina como inductoras del parto en cerdas. Tesis. Licenciatura. Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Monterrey.

Monterrey, Nuevo León. México. 53 p.

- Martin, P.A. 1984. Induced farrowing keeps sows on schedule. Hog Farm Management. 21(7); 37-38. United States of America.
- Martin, P.A. and G. W. Bevier. 1984. Litter and sow performance after induction of farrowing with fenoprostalone. J. Anim. Sci. 59 (Supl 1) ; 375. United States of America
- Mc Donald, L. E. 1971. Reproducción y Endocrinología Veterinaria. Interamericana. México. 466 p.
- Molokwn, E.C.I. and W.C. Wagner. 1973. Endocrine physiology of the puerperal sow. J. Anim. Sci. 36(6); 1158-1163. United States of America.
- Muhrer, M.E., D.F. Shippen and J.F.Lasley. 1955. The use of oxytocin for initiating parturition and reducing farrowing time in sows. J. Anim. Sci. 14(4);1250-1251. United States of America.
- Nara, B.S. and N.L. First. 1977. Effect of indomethacin y prostaglandin F₂ alfa on porcine parturition. J. Anim. Sci. 45 (Supl 1); 191. United States of America.
- 1981a. Effect of indomethacin on dexamethasone-induced parturition in swine. J. Anim. Sci. 52 (4); 788-793. United States of America.
- 1981b. Effect of indomethacin and prostaglandin F₂ alfa on parturition in swine. J. Anim. Sci. 52 (6); 1360-1370. United States of America.
- Nara, B. S., D. Darmadja. and N. L. First. 1975. Ovary follicle or C. L. removal in prepartum sows. J. Anim. Sci. 41(2);371. United States of America.
- North, A.S., E.R.Hauser. and N.L.First. 1973. Induction of parturition in swine and rabbits with the

corticosteroid dexamethasone. J. Anim. Sci. 36 (6); 1170-1174. United States of America.

Palacios, A., y J. A. Ramírez. 1985. Sincronización e inducción del parto en cerdas con prostaglandina F₂ alfa y oxitocina. Producción Animal en Zonas Áridas y Semiaridas. Univerisidad Autónoma de Chihuahua. 4(2);14-21.

Prakash, B. S. and M. L. Madan. 1985. Induction of parturition in water buffaloes. Theriogenology. 23 (2); 352-331.

Rich, T.D., G.W.Libal., L.R.Dunn. and R.C.Wahlstrom. 1972. Induction of parturition in sows with dexamethasone. J. Anim. Sci. 35 (5); 1124. United States of America.

Robertson, H.H. and G.J. Fing. 1974. Plasma concentrations of progesterone, oestrone, oestradiol 17 and of oestrone sulphate in the pig at implantation, during pregnancy and at parturition. J. Anim. Sci. 39(3);994. United States of America.

Snedecor, G. W. 1966. Métodos Estadísticos. 2 ed. Continental. México. 613 p.

Soloff, M. S., M. Alexandrova and M. J. Fernstrom. 1979. Oxytocin receptors for parturition and lactation Science. 204;1313-1314.

Stryker, J. and P. J. Dziuk. 1975. Effects of fetal decapitation of fetal development, parturition and lactation in pigs. J. Anim. Sci. 40 (5); 282. United States of America.

Valencia, M. J. I. 1986. Fisiología de la Reproducción Porcina. Trillas. México. 163 p.

Wagner, W.C., R.L.Willham. and L.E. Evans. 1974. Controlled parturition in Cattle. J.Anim.Sci. 38(3);485-489. United States of America.

- Walker, N. 1977. The effects of induction of parturition in sow using an analogue of prostaglandin F₂ alfa. *J. Agr. Sci.* 89(2);267-271. Great Britain.
- Welp, C., W. Jochle. and W. Holtz. 1984. Induction of parturition in swine with a prostaglandin analog and oxytocin; a trial involving dose of oxytocin and parity. *Theriogenology*. 22(5);509-518.
- Wettemann, R. P., D. M. Hallford., D. L. Kreider. and E. J. Turman. 1977. Influence of prostaglandin F₂ on endocrine changes at parturition in gilts. *J. Anim. Sci.* 44 (1); 106 - 111. United States of America.
- Wiltbank, J.N., R.Treviño., A.Villalon. and D.Crenshaw. 1984. Incidence of retained placenta following induction of parturition with corticoids or prostaglandins. *Theriogenology*. 21(3);427-433.
- Windowsk, T.M., S.E.Cortis., P.J.Dziuk., D.D.Sherwood. and W. C. Wagnes. 1981. Prolactin is hormonal correlate of PGF₂ alfa. Induced nestbuilding in sows. *J. Anim. Sci.* 66 (Supl 1); 234. United States of America.
- Young, I. M. and J. A. Harvey. 1984. Routine induction of farrowing with dinoprost in a comercial sow breeding unit over a year. *Veterinary Record*. 115(21);539-541. Inglaterra.

A P E N D I C E

Cuadro A1. Cuadrado Medio y Coeficiente de Variación
de las Variables analizadas

Cuadrado medio		VARIABLES								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
G.L.										
Tratamientos	3	8.15	0.506	0.083	16.14	0.022	1.093	3.045	1.135	0.725
Error Experim.	12	2.43	0.143	0	16.87	0.041	0.369	1.852	0.499	0.624
Coef. de Variación		52.1	12.06	0	86.41	16.72	18.01	21.86	27.37	34.34

Variables :

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Duración del parto | 6. Peso a los 15 días de edad |
| 2. Lechones nacidos vivos | 7. Peso al destete |
| 3. Muertes intraparto | 8. Sobrevivencia a los 15 días de edad |
| 4. Expulsión de placentas | 9. Sobrevivencia al destete |
| 5. Peso al nacimiento | |

Cuadro #2. Comparación de Medias por medio de la Prueba de Duncan

VARIABLES			
Tratamientos	Duración del parto	Lechones nacidos vivos	Peso a los 15 días de edad
Testigo	3.387 ab	3.2 ab	3.253 ab
Prostaglandina	4.666 a	3.3 a	3.074 bc
Dexametasona	2.653 abc	3.0 abc	3.018 bc
Oxitocina	1.249 bc	2.5 c	4.140 a