

Universidad Autónoma de Sinaloa

**Colegio de Ciencias Agropecuarias
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Maestría en Ciencias Agropecuarias**



TESIS:

**EFFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE eCG Y GnRH-ANÁLOGO EN EL DESEMPEÑO
REPRODUCTIVO DE CERDAS PRIMÍPARAS DESTETADAS BAJO CONDICIONES DE
ALTA CARGA CALÓRICA**

Que para obtener el grado de Maestra en Ciencias Agropecuarias

PRESENTA:

Anabel Paixao Guzmán

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Javier Alonso Romo Rubio

CODIRECTOR DE TESIS:

Dr. Jesús José Portillo Loera

ASESORES:

Dra. Soila Maribel Gaxiola Camacho

Dra. Ana Mireya Romo Valdez

Dr. Juan Manuel Romo Valdez

Culiacán, Sinaloa, México; a 30 de mayo de 2024



Universidad Autónoma de Sinaloa

Dirección General de Bibliotecas

Repositorio Institucional Buelna

Restricciones de uso

Todo el material contenido en la presente tesis está protegido por la Ley Federal de Derechos de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

Queda prohibido la reproducción parcial o total de esta tesis. El uso de imágenes, tablas, gráficas, texto y demás material que sea objeto de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente correctamente mencionando al o los autores del presente estudio empírico. Cualquier uso distinto, como el lucro, reproducción, edición o modificación sin autorización expresa de quienes gozan de la propiedad intelectual, será perseguido y sancionado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Esta obra está bajo una Licencia [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)



Dirección General de Bibliotecas
Ciudad Universitaria
Av. de las Américas y Blvd.
Universitarios
C.P. 80010 Culiacán Sin. Méx.
Tel (667) 713 78 32 y
(667) 712 50 57
dgbuas@uas.edu.mx

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico especialmente a mis padres, Ana Isabel Guzmán Hernández y Simao Pedro Paixao Velosa, por toda la dedicación y el apoyo invaluable que me han brindado a lo largo de mi vida. A mi esposo José Luis de Acha, por motivarme todos los días a ser la mejor versión de mí misma y no dejarme desistir. A Martha Urtusuastegui, por ser mi apoyo y formar parte del proceso todos estos años durante mi etapa universitaria.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer principalmente a mi director de tesis, Dr. Javier Alonso Romo Rubio, por su entrega durante estos años, por su paciencia, por sus enseñanzas y los valiosos momentos compartidos tanto en aula como en la granja, sin él este trabajo no hubiera sido posible. Al Dr. Juan Manuel Romo Valdez por su apoyo desde mis inicios en la Granja y en la fase experimental de este proyecto. Al Dr. Jesús José Portillo Loera por ser siempre un gran apoyo y por impulsarme a explotar mis habilidades. A Jesús Rodríguez Millán por siempre ayudarme en la búsqueda de literatura y compartir sus conocimientos. Por último, a mis compañeros de generación, porque siempre fuimos un gran equipo, en especial a la M.C Rosalba Contreras.

CONTENIDO

PÁGINA

ÍNDICE DE CUADROS	V
RESUMEN.....	VI
ABSTRACT	VII
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
IV. HIPÓTESIS	25
V. OBJETIVO GENERAL.....	26
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	27
VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29
VIII. CONCLUSIONES	37
IX. LITERATURA CITADA.....	38

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Título	Página
1	Efecto de la administración de eCG 24 h posdestete en el intervalo destete celo de cerdas primerizas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica.	30
2	Efecto de la administración de eCG y GnRH-Análogo, a cerdas primíparas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica, en la tasa de parto.	30
3	Efecto de la administración de eCG y GnRH-Análogo, a cerdas primíparas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica, en el tamaño y peso de la camada al nacimiento.	30
4	Índice de temperatura y humedad (THI) al que estuvieron expuestos las cerdas durante el periodo cálido (01 de junio al 27 de septiembre de 2019)	31

RESUMEN

Con el objetivo de determinar el efecto de la aplicación de eCG y GnRH-análogo en el desempeño reproductivo de cerdas primíparas que estuvieron en lactación bajo condiciones de alta carga calórica ambiental, se realizó un estudio durante los meses de junio a octubre. La temperatura ambiental promedio durante el periodo de estudio fue de 30.9 °C y una humedad relativa de 74.6 % (ITH de 83.4 puntos). Se utilizaron 100 cerdas primíparas, a las que se les asignó uno de dos tratamientos (T): T1 (Grupo testigo; n = 50); cerdas que no recibieron tratamiento hormonal posdestete y T2 (eCG + GnRH; n = 50); cerdas que recibieron la aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h posdestete y 50 µg de GnRH al momento de la manifestación de celo. Las cerdas que recibieron la aplicación de 1000 UI de eCG tuvieron un menor ($p < 0.05$) intervalo destete-celo (129.41 vs. 218.54 h); sin embargo, la tasa de parto fue menor ($p < 0.05$) en las cerdas que recibieron el tratamiento combinado de 1000 UI de eCG 24 h posdestete y 50 µg de GnRH al momento de la manifestación de celo (66.66 vs. 81.25 %). El tamaño y peso de la camada no fue modificado ($p > 0.05$) por el tratamiento. Los resultados obtenidos permiten concluir, que la aplicación i.m. de 1000 UI eCG 24 h posdestete, a cerdas primerizas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica, disminuye el intervalo destete celo, pero la administración combinada de 1000 UI de eCG 24 h posdestete y 50 µg de GnRH al momento de la manifestación de celo disminuye la tasa de parto en cerdas primíparas metabólicamente comprometidas bajo condiciones de alta carga calórica ambiental.

Palabras clave: eCG, GnRH, desempeño reproductivo, estrés calórico, cerdas primíparas.

ABSTRACT

In order to determine the effect of the application of eCG and GnRH-analogue on the reproductive performance of primiparous sows, who were in lactation under conditions of high environmental caloric load, an experiment was conducted, with a completely random design, during the months of June to September 2019; period during which the sows were exposed to an average ambient temperature of 38.87 °C and a relative humidity of 74.6 %, with a THI of 83.4 points. 100 weaning first sows were used, which were assigned one of two treatments (T): T1 (Control group; n = 50); sows that did not received post weaning and T2, hormonal treatment (eCG + GnRH; n = 50); sows that received the i.m. application 1000 IU of eCG 24 h post weaning and 50 µg of GnRH at the time of the heat expression. The sows that received the application of 1000 IU of eCG had a lower (p <0.05) weaning-heat interval (129.41 vs. 218.54 h); however, the farrowing rate was lower (p <0.05) in the sows that received the combined treatment of 1000 IU of eCG 24 h post-weaning and 50 µg of GnRH at the time of the manifestation of heat (66.66 vs. 81.25 %). The size and weight of the litter was not modified by the treatment. The results obtained allow us to conclude that the i.m. application of 1000 IU eCG 24 h post-weaning, to gilts weaned under conditions of high caloric load, decreases the weaning-to-estrus interval, but the combined administration of 1000 IU of eCG 24 h post-weaning and 50 µg of GnRH at the time of the manifestation of estrus decreases farrowing rate in metabolically compromised primiparous sows under conditions of high environmental caloric load.

Key Words: eCG, GNRH, reproductive performance, caloric stress, primiparous sows

I. INTRODUCCIÓN

Las cerdas destetadas bajan su rendimiento reproductivo en condiciones de alta carga calórica ambiental, lo que se ha denominado como “infertilidad estacional”, misma que se manifiesta durante los meses de verano-otoño ([de Rensis et al., 2017](#)). Las manifestaciones de infertilidad estacional incluyen pubertad tardía ([Peltoniemi et al., 1999](#)), intervalo destete-estro prolongado o irregular ([Sterning et al., 1990](#)), tasas reducidas de partos ([Tast et al., 2002](#)), anestros y tamaños reducidos de camada ([Wegner et al., 2016](#)). En general, la infertilidad estacional se expresa con mayor frecuencia en cerdas primerizas (nulíparas) y en cerdas primíparas que en cerdas multíparas ([Tummaruk et al., 2007](#); [Bloemhof et al., 2013](#)). La baja ingesta de nutrientes durante la lactancia está relacionada con la reducción de la fertilidad de las cerdas ([Kirkwood et al., 1987](#); [Kirkwood et al., 1990](#)) y se asocia con una disminución preovulatoria de LH en las cerdas ([Baidoo et al., 1992](#)) y una menor secreción basal de LH en cerdas primerizas gestantes ([Peltoniemi et al., 1997](#)) y cerdas adultas ([Kirkwood et al., 1990](#)). Se ha sugerido que la disminución en la secreción de LH tiene un efecto adverso sobre la calidad de la luteinización de los folículos ovulados ([Aherne y Kirkwood, 1985](#)), lo que sugiere una menor producción de progesterona y sus posibles consecuencias en el mantenimiento de la gestación. Se sabe que el proceso de desarrollo folicular y la tasa de ovulación dependen de las gonadotropinas ([Knox, 2005](#); [Soede et al., 2011](#)); la hormona luteinizante (LH) es responsable de la maduración y selección de los folículos que eventualmente ovularán, y la hormona folículo estimulante (FSH) desempeña una función de apoyo en la maduración del folículo ([Guthrie y Knudsen, 1984](#); [Guthrie y Bolt, 1990](#); [Guthrie et al., 1990](#)). Estas hormonas se usan comúnmente en forma combinada para inducir el crecimiento folicular y la ovulación en protocolos para la inseminación artificial a tiempo fijo (IATF) en cerdas destetadas ([Brüssow et al., 1996](#)). La gonadotropina coriónica equina (eCG) es la hormona más utilizada para sincronizar el desarrollo folicular después del destete ([Kirkwood y Kauffold, 2015](#)); al respecto, se ha observado que un menor porcentaje de cerdas tratadas con 1000 UI de eCG desarrollan quistes ováricos ([Schlegel et al., 1978](#)); además, cerdas primíparas y multíparas que recibieron la aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h después del destete tuvieron mayor

tasa de preñez y tamaño de camada que las que recibieron la combinación de 400 UI de eCG/200 UI de hCG (Barbe *et al.*, 1997, citado por [Brüssow *et al.*, 2009](#)). Los análogos de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH; Peforelina, Triptorelina, Buserelina, Gonadorelina y Goserelina) se han utilizado para sincronizar la ovulación en cerdas destetadas ([de Jong *et al.*, 2013](#); [Kirkwood y Kauffold, 2015](#)). Se ha observado que primerizas inyectadas con 50 µg de D-Phe6-LHRH (Gonavet®) 78-80 h después de la aplicación de 1000 UI de eCG e inseminadas artificialmente a las 24 y 40 h después de la aplicación de GnRH, tuvieron mayores resultados de fertilidad en comparación con el uso de hCG para inducir la ovulación ([Brüssow *et al.*, 1996](#)). El objetivo del presente estudio fue medir la respuesta reproductiva de la cerda primípara, destetada en condiciones de alta carga calórica ambiental, a la aplicación de eCG 24 h posdestete y GnRH-análogo al momento de la manifestación de celo.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Endocrinología de la reproducción de la cerda

La endocrinología es la ciencia que se encarga del estudio de las hormonas y sus efectos, entendiendo por hormonas como aquellos reguladores biológicos, producidos y secretados en cantidades muy pequeñas por células vivas, y que después de ser transportadas en la circulación actúan sobre células blanco, en donde ejercen una acción específica (Galina y Valencia, 2008).

La cerda joven entra a la pubertad y comienza su madurez sexual entre los 5 y 8 meses de edad, pesando de 68 a 113 kg (Hafez, 1987), estos valores difieren ligeramente entre autores y dependerán de las características genéticas, ambientales, nutricionales y de manejo de las hembras, las cuales interfieren con los mecanismos de acción de las hormonas que participan en la reproducción. Para alcanzar la pubertad, el organismo necesita de estándares mínimos de peso, espesor de grasa dorsal y composición corporal, así como de un cierto grado de madurez fisiológica que active el control hormonal sobre los sistemas neuroendocrino y reproductor. Este control hormonal es fundamental en la regulación de la síntesis y secreción de las hormonas hipotalámicas e hipofisarias (GnRH, FSH, LH, entre otras) y de los estrógenos ováricos, que determinan la aparición del primer celo y la subsiguiente ovulación.

La síntesis y secreción de las gonadotropinas hipofisarias FSH (Hormona estimulante del folículo) y LH (Hormona luteinizante) está regulada por la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), cuya síntesis y secreción tiene lugar en las células neurosecretoras del hipotálamo, ubicadas en sus centros tónico y pulsátil (Sacristán *et al.*, 1996). El hipotálamo forma parte del diencefalo y la hipófisis se encuentra alojada en la silla turca del hueso esfenoides y está integrada por la adenohipófisis y neurohipófisis ([Buxadé, 1995](#)). El hipotálamo es la glándula que monitorea el medio interno (estado metabólico, hormonal, etc.) y externo (luz, temperatura, presencia del sexo opuesto, etc.) y ha evolucionado como el principal centro integrador de los estímulos que recibe de otras áreas del sistema nervioso central (SNC), así como de los niveles de hormonas circulantes ([Bianchi, 2004](#)).

La comprensión de la fisiología reproductiva de la cerda antes del parto, durante la lactancia y después del destete es fundamental para comprender los problemas reproductivos asociados al destete. La habilidad de la cerda para expresar el estro en un intervalo corto después del destete, concebir y mantener la gestación, parece estar limitado por la producción y/o la liberación de las hormonas gonadotrópicas, las cuales promueven el crecimiento folicular y la ovulación, así como la habilidad del ovario a responder a las gonadotropinas y/o si el útero es capaz de soportar el desarrollo embrionario y fetal ([López-Ortega et al., 2009](#)). Algunas características de las principales hormonas que participan en la reproducción son las siguientes:

Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). La GnRH es un decapeptido producido por el hipotálamo. La GnRH hipotalámica se libera de la eminencia media hacia el sistema portal hipotalámico-hipofisario y viaja a la glándula pituitaria anterior donde estimula la secreción de las gonadotropinas LH y FSH. Dentro de los neurotransmisores principales, que tienen un efecto sobre esta hormona y su regulación, se encuentran los neurotransmisores GABA y glutamato, el neurotransmisor clásico norepinefrina (NE) y varios neuropéptidos que incluyen GnRH, kisspeptina, neuroquinina B (NKB), neuropéptido Y (NPY) y péptido-3 relacionado con RFamida (RFRP-3). La definición de un neurotransmisor utilizado por un aferente primario funcionalmente significativo dentro de esta red requeriría: (1) evidencia de que altera la secreción de LH y/o FSH cuando se administra en el cerebro *in vivo*; (2) demostración de que puede alterar la secreción de GnRH *in vivo* o *in vitro*; (3) evidencia anatómica de entradas neuronales directas a las neuronas GnRH, particularmente si esto fue corroborado con evidencia de la expresión de un receptor apropiado por las neuronas GnRH; y (4) evidencia electrofisiológica de un efecto directo del neurotransmisor particular en la excitabilidad eléctrica de una neurona GnRH ([Herbison, 2015](#)).

Hormona estimulante de los folículos (FSH). Esta hormona estimula el desarrollo folicular en el ovario. Su objetivo son las células de la granulosa presentes en los folículos ováricos. En conjunto con la LH prepara a los folículos para la ovulación y la luteinización. La FSH induce los receptores de LH en dichas células para que generen respuesta a la LH. La FSH estimula la producción de aromatasa (Ward *et al.*, 1991).

Hormona luteinizante (LH). En las hembras tiene una doble acción estimulante, por un lado, sobre la maduración de los folículos hasta provocar la ovulación y subsiguientemente el desarrollo del cuerpo lúteo (CL); por otro, sobre la secreción de estrógenos por el epitelio folicular, responsables de la aparición de los síntomas del celo, y de que el útero entre en fase de proliferación. Durante el período de maduración de los folículos hasta la ovulación, ambas hormonas (FSH y LH) actúan de forma sinérgica y con ellas lo hacen también los factores de crecimiento con actividad insulínica, tipo I (IGF-I), que aumentan el número y la actividad de los receptores foliculares a las gonadotropinas, y optimizan la respuesta de las células de la granulosa y la teca a la FSH y la LH ([Lucy, 2000](#)). La secreción de ambas gonadotropinas depende de un complejo mecanismo hipotalámico-hipofisario, que obedece a un efecto de retroalimentación de las hormonas gonadales ([Findlay y Clarke, 1987](#)).

Estrógenos. Se puede decir que la mayoría de los efectos de los estrógenos (E2) están encaminados a lograr la concepción, estos efectos pueden ser físicos o conductuales, orientados a atraer al macho. Preparan los órganos genitales para la cópula y el transporte exitoso de los espermatozoides hacia el oviducto, estimulan la foliculogénesis y participan desencadenando el pico preovulatorio de LH, permitiendo que el óvulo se encuentre en el oviducto cuando lleguen los espermatozoides (Galina y Valencia, 2008). El β -estradiol es el más importante y activo de los estrógenos. Su síntesis tiene lugar en el epitelio folicular, particularmente durante la fase terminal del proceso de crecimiento de los folículos ováricos en cada ciclo estral. Se vierte al torrente sanguíneo en respuesta al efecto estimulante de la LH, cuya creciente secreción pulsátil es trasladada a la del E2, hasta alcanzarse la más alta concentración, justo antes de la ovulación ([Langford et al., 1980](#); [Wolfenson et al., 2004](#)).

Progesterona. La progesterona (P4), producto primario del cuerpo lúteo, es necesaria para la implantación normal y el mantenimiento de la preñez. Si no ocurre la preñez o falla en establecerse, hay regresión del CL en respuesta a la prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) secretada por el útero ([Franco y Uribe-Velásquez, 2012](#)).

Prostaglandinas (PG). Las PG son sustancias formadas a partir de ácidos grasos poliinsaturados, que se comportan como transmisores químicos de una diversidad de señales inter e intracelulares, participando en numerosas actividades biológicas. Actúan

como hormonas locales o agentes moduladores de la actividad hormonal, con intervención en varias funciones (relajación de la musculatura lisa, inhibición de la agregación plaquetaria, control de la vasodilatación, etc.). Una de esas PG es la $\text{PGF}_{2\alpha}$, secretada por el útero, en caso de no producirse la fecundación, y responsable directa de la luteólisis y de la finalización, por tanto, de la secreción de P4, posibilitando con ello el inicio de un nuevo ciclo estral (Galina y Valencia, 2008).

Inhibina. Constituye un mecanismo de retroalimentación negativa específica sobre la secreción de la FSH a pesar de estar siendo estimulada por GnRH, al mismo tiempo que la LH se mantiene debido a que esta hormona no es reprimida por la inhibina. Junto con los estrógenos, la inhibina desempeña un papel primordial en la determinación de los índices de ovulación y en el establecimiento de la dominancia de los folículos (Galina y Valencia, 2008).

2.1.1. Características del ciclo estral en las cerdas

La cerda se caracteriza por ser una especie poliéstrica, es decir, que pueden repetirse los ciclos cuando no exista gestación, lactancia o efecto de alguna enfermedad (Galina y Valencia, 2008) y dura alrededor de 21 días. El ciclo se compone de una fase lútea de aproximadamente 15 días, una fase folicular de 4 días y un período de celo de 2 días. La ovulación ocurre aproximadamente durante el 70 % del período de celo y después de la ovulación los restos de los folículos ováricos se luteinizan para convertirse en el cuerpo lúteo secretor de progesterona. Aproximadamente a los 12–14 d de la fase lútea, en la cerda no gestante, la producción uterina de $\text{PGF}_{2\alpha}$ provoca la regresión de los cuerpos lúteos y termina así la producción de progesterona. Así comienza la fase folicular, en la cual se permite la reanudación de los patrones de secreción apropiados de las gonadotropinas pituitarias, particularmente LH, que estimula al folículo ovárico a completar su desarrollo ([Carr y Howells, 2018](#)).

El ciclo estral comprende cuatro etapas: metaestro, diestro, proestro y estro. El metaestro, que dura alrededor de dos días, se caracteriza por la presencia de los cuerpos hemorrágicos de los cuales se forman los cuerpos lúteos, los cuales, durante el diestro alcanzan su máximo desarrollo entre los días 12 a 14 del ciclo estral, bajo el estímulo de la LH, la cual sus niveles basales son menores a 1.0 ng/mL. A su vez, aumentan las

concentraciones de progesterona (25-35 ng/mL) entre los días 10 y 14 y permanecen hasta el final de la gestación; de no ocurrir la concepción, el cuerpo lúteo es destruido al final del diestro por efecto de las $\text{PGF}_{2\alpha}$. Durante el proestro, que dura aproximadamente 2 -3 días (se puede reducir a 1 día en cerdas primerizas), se lleva a cabo el crecimiento y maduración de los folículos, los cuales pueden crecer o terminar en atresia dentro de un grupo o pool. Para el día 16 del ciclo existe un número elevado de folículos de hasta 6 mm de diámetro, pero para el día 21 este número de folículos se ve disminuido y esos continúan su crecimiento hasta alcanzar una media de 10 mm de diámetro casi para llegar al momento de ovulación (Galina y Valencia, 2008). En estos días se produce un pico estrogénico que oscila en 63 pg/mL ([Hansel et al., 1973](#)), es la oleada máxima de estrógenos y aquí es donde la cerda manifiesta su comportamiento sexual (tumefacción y enrojecimiento de vulva) y se da por iniciado el estro. Los estrógenos estimulan el hipotálamo para secretar un pico de GnRH que a su vez tiene el efecto en la descarga hipofisaria de LH que alcanza un pico preovulatorio de 8.4 ± 5.0 ng/mL ([Gerritsen et al., 2008](#)). El estro dura de 2 a 3 días, la ovulación ocurre entre las 36 y 40 h después del comienzo del estro y se da de manera gradual. La vida de los óvulos es de 6 a 8 h después de la ovulación y alcanzan el sitio para ser fertilizados en 2 h aproximadamente (Galina y Valencia, 2008).

2.1.1.1. Reclutamiento y selección folicular. El proceso del desarrollo folicular en la cerda comprende dos procesos: el reclutamiento y la selección. El término “reclutamiento” se refiere a la población de folículos pequeños y medianos presentes en la superficie del ovario que pueden ser seleccionados como folículos ovulatorios, mientras que, “selección”, se refiere a aquellos folículos que escapan a la atresia y ovulan. Una vez que los folículos maduran a más de 1 mm comienzan a ser visibles en la superficie del ovario. En las cerdas nulíparas y en las cerdas destetadas, hay un grupo de aproximadamente 50 folículos de 1 a 6 mm en la superficie del ovario. Los ovarios de la cerda se caracterizan por el gran número de folículos, comparado con otras especies. Durante la fase lútea, pueden observarse 30 a 90 folículos de 1 a 2 mm, y 30 a 50 folículos de 2 a 7 mm durante la fase folicular, el número de folículos pequeños y medianos disminuye drásticamente, dejando un total de aproximadamente 20 folículos, en su mayoría folículos

ovulatorios. Los folículos ovulatorios alcanzan 7 a 10 mm previo a la ovulación. En las hembras porcinas, debido a que existe un desarrollo coordinado al comienzo de la fase lútea, hay un crecimiento continuo y atresia de los folículos ováricos durante el resto de la fase lútea (días 7 a 15 del ciclo estral), sin evidencia de ondas ni de dominancia folicular y sin estar asociado a cambios en las concentraciones plasmáticas de FSH. El cuerpo lúteo de la cerda produce varias hormonas, entre ellas inhibina y estradiol, que regulan negativamente la FSH y mantienen las concentraciones en niveles por debajo de los necesarios para el reclutamiento folicular; esto podría explicar la ausencia de ondas foliculares durante la fase lútea en la cerda. Los folículos que ovularán incrementan su crecimiento entre los días 14 a 16 del ciclo estral ([Williams et al., 2010](#)).

2.1.1.2. Amamantamiento y anestro posparto. Después del parto, los órganos sexuales requieren de cierto tiempo para volver a su actividad reproductiva normal. Los ovarios funcionan aproximadamente en un día, el eje hipotálamo-hipófisis de 10 a 12 días y el útero entre 14 y 21 días. Como consecuencia, el destetar durante las dos primeras semanas posparto conlleva a un desempeño reproductivo subóptimo debido a la poca sincronización con que los órganos sexuales normalizan su actividad ([Armstrong et al., 1999](#)).

Al momento del parto, las concentraciones de prolactina aumentan en sangre, así como en respuesta al amamantamiento de los lechones ([Hafez y Hafez, 2000](#)). El estímulo de los lechones provoca dos efectos: (1) La estimulación de producción láctea y (2) iniciar una retroalimentación negativa para disminuir la producción de gonadotropinas (FSH y LH) y mantener como consecuencia el anestro lactacional (Galina y Valencia, 2008).

Durante la lactancia y antes del destete, los folículos exhiben un patrón de crecimiento en forma de onda y emergen de una cohorte de 20 a 30 folículos de 2 mm que crecen hasta no más de 5 mm ([Lucy et al., 2001](#)). Esto se debe a que el amamantamiento inhibe la secreción de GnRH y posteriormente de LH debido a la acción conjunta de prolactina, oxitocina y péptidos opioides endógenos, que impiden que el crecimiento final de estos folículos alcance el tamaño de la ovulación antes del destete ([Varley y Foxcroft 1990](#)). Al aumentar el amamantamiento durante los primeros días después del parto, la liberación de gonadotropinas permanece baja debido a la actividad inhibidora inducida por la

succión de los lechones. Las terminaciones nerviosas especializadas en los pezones envían señales a través del sistema nervioso al hipotálamo que inhiben la liberación de GnRH. A medida que avanza la lactancia, la cerda escapa gradualmente de la respuesta inhibitoria inducida y los folículos comienzan a crecer ([Cox y Britt, 1982](#)). Las concentraciones de prolactina declinan al momento del destete ([Hafez y Hafez, 2000](#)).

Una vez que los lechones son destetados, los folículos comienzan a crecer hasta 7 a 8 mm antes de la ovulación. Al destete, la FSH aumenta inicialmente, y luego disminuye, a la vez que la frecuencia del pulso basal de LH aumenta; estos son reguladores clave del desarrollo del folículo después del destete que afectan el intervalo entre el destete y el celo ([van den Brand et al., 2000](#)).

Se ha demostrado que mediadores como la glucosa, la insulina y los ácidos grasos libres, así como los opioides endógenos y la leptina, influyen en el desarrollo y la ovulación del folículo después del destete. El desarrollo folicular, incluido el crecimiento y la maduración del folículo ovulatorio final, así como la ovulación en sí, requieren de varios eventos específicos. La comprensión de estos mecanismos es necesaria para manipular cualquier proceso reproductivo en la cerda ([Brüssow et al., 2009](#)).

2.1.1.3. Regulación neuroendocrina del anestro posparto. Endocrinológicamente se pueden describir tres fases: 1) Una fase hipergonadotrópica que ocurre durante los primeros tres días posparto, en la cual, se elevan las concentraciones de LH y FSH y el número de folículos de tamaño ovulatorio. En este momento se dispara la secreción de estrógenos y el amamantamiento suprime la producción de gonadotropinas y comienza la regresión de los folículos. 2) Del día tres al 14 posparto la succión de los lechones incrementa los niveles de opioides endógenos, los cuales bloquean los receptores a estrógenos en el hipotálamo e inactivan el mecanismo de retroalimentación positiva que estos generan, inhibiendo la secreción de LH y FSH lo que causa que los folículos desarrollados desaparezcan (Galina y Valencia, 2008). Durante la primera semana después del parto, el efecto positivo que los estrógenos tienen sobre la secreción de LH no puede ocurrir, debido a una inhibición de la síntesis y liberación de GnRH ([Cox y Britt, 1982](#)); durante los primeros días posparto la secreción media pulsátil de LH cada 15 min es de 0.9 mUI/mL, mientras que antes del parto la media oscila en 4.0 mUI/mL ([López-](#)

[Ortega et al., 2009](#)). Esto, junto con la baja secreción de FSH, son las razones principales por las que las cerdas se encuentran en anestro durante las primeras etapas de la lactancia ([Britt et al., 1985](#)). La concentración basal de FSH en cerdas lactantes es de 22.4 ± 3.7 ng/mL ([Esbenshade et al., 1990](#)). Del día 14 al 21 posparto, que es la fase final de la lactancia, el sistema endocrino reproductivo de la cerda vuelve a la normalidad. 3) Al momento del destete, los opioides endógenos se reducen y los niveles de gonadotropinas se incrementan estimulando el reinicio de la actividad ovárica (Galina y Valencia, 2008).

2.1.1.3.1. Péptidos Opioides Endógenos (POEs) y su relación con el amamantamiento. Durante la lactancia, la estimulación de los pezones por parte de los lechones y su proximidad a la cerda provocan reflejos neuroendocrinos que inducen la liberación de POEs en el sistema nervioso central de la cerda ([Quesnel et al., 2009](#)). Los POEs son neurotransmisores que se liberan a nivel central durante periodos de estrés y durante la lactancia. Están implicados en el mecanismo neuroendocrino que impide la ovulación durante el periodo posparto, actúan como intermediarios entre el estradiol (E2) y las neuronas que producen GnRH ([Arroyo et al., 2009](#)). Estos neuropéptidos tienen una actividad biológica similar a la morfina e incluyen compuestos como endorfinas, encefalinas y dinorfinas. Estos a su vez estimulan la secreción de prolactina, hormona del crecimiento (GH), adrenocorticotropina (ACTH), hormona estimulante de tiroides (TSH) y oxitocina ([Estienne y Barb., 2005](#)). Estas hormonas están involucradas en la producción de leche a través de diferentes vías, incluida la regulación del desarrollo de la ubre, la absorción de nutrientes y la movilización de reservas corporales. La oxitocina desempeña un papel esencial en la producción de leche, pero también podría promover la movilización de las reservas corporales de energía. La prolactina es esencial para el inicio y el mantenimiento de la producción de leche y la síntesis de proteínas de la misma ([Quesnel et al., 2009](#)).

2.2. Estrés calórico en la cerda reproductora

El estrés por calor le cuesta a la industria porcina mundial millones de dólares anuales debido al bajo rendimiento reproductivo de las cerdas. Se estima que el estrés por calor

le cuesta a la industria ganadera aproximadamente 2 billones de dólares por año en los Estados Unidos ([St-Pierre et al., 2003](#)); se estima que la industria porcina pierde casi 1 billón de dólares anualmente ([Pollman, 2010](#)).

La mayoría de las regiones productoras de cerdos en el mundo experimentan retrasos en la producción durante (y después de) los meses cálidos; los efectos negativos del estrés por calor en la eficiencia de la producción de carne de cerdo probablemente se intensificarán en el futuro a medida que la combinación del clima cambiante y la intensificación de la producción de carne de cerdo en regiones cálidas ocurra. Estos factores obstaculizarán la producción eficiente de proteína animal y la capacidad para cumplir con eficacia la demanda que exige una población mundial en crecimiento ([Ross et al., 2017](#)).

Las cerdas destetadas bajan su rendimiento reproductivo bajo condiciones de estrés calórico (infertilidad estacional; [de Rensis et al., 2017](#)) lo que se expresa con mayor frecuencia en cerdas primerizas (nulíparas) y cerdas primíparas que en cerdas multíparas ([Tummaruk et al., 2007](#); [Bloemhof et al., 2013](#)).

La exposición continua de las cerdas sexualmente maduras, a las altas temperaturas tiene un efecto negativo sobre la ovulación y provoca una marcada incidencia de anestros ([Quiles y Hevia, 2007](#)). El estrés calórico y los fotoperiodos largos durante la estación cálida pueden causar una reducción en la ingesta de alimento y un desequilibrio del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico, una mayor variabilidad en el intervalo destete-estro, tasa de gestación y de parto, tamaño de la camada, entre otros indicadores reproductivos. Se ha informado que el estrés calórico compromete el desarrollo folicular y reduce la calidad de los ovocitos; afecta la función del cuerpo lúteo y aumenta la mortalidad embrionaria ([de Rensis et al., 2017](#)).

2.2.1. Temperatura termoneutral en la cerda reproductora

La zona de termo neutralidad se define como el rango de temperatura en el cual la producción normal de calor del animal se encuentra en equilibrio con la pérdida de calor hacia el ambiente, sin que el animal tenga necesidad de incrementar la tasa de calor corporal producido (Spiers, 2012). Las condiciones termoneutrales son de 15 a 22 °C y 60-70 % de humedad relativa. Para las cerdas gestantes la temperatura óptima debe

oscilar entre 15 y 18 °C y en cerdas lactantes cerca de 16 °C, esto es complicado de lograr en la mayoría de las granjas, por lo que es importante considerar la adaptación de alojamientos con ventilación forzada y pisos frescos ([Martínez-Miró et al., 2016](#)).

En los cerdos la temperatura corporal es un parámetro indicativo de la capacidad de un individuo de generar y eliminar calor. La medición de la temperatura corporal se ha usado para determinar si un cerdo se encuentra bajo estrés por calor ([Yu et al., 2010](#); [Wilson y Crandall, 2011](#)), utilizando diferentes técnicas para registrarla, ya sea la toma de temperatura rectal ([Pearce et al., 2013](#)), superficie corporal a través de cámaras térmicas ([Yu et al., 2010](#)), de tejido subcutáneo y de órganos internos a través de un termógrafo colocado debajo de la piel o en la cavidad abdominal por medio de procedimientos quirúrgicos ([Morales et al., 2014](#)).

2.2.2. Modificaciones conductuales de la cerda bajo condiciones de alta carga calórica ambiental

Los cerdos de entre 25 y 100 kg son animales homeotermos que requieren de una temperatura ambiental de entre 18 y 22 °C ([Huynh et al., 2005](#)). Al exceder este rango de temperatura se desencadenan procesos fisiológicos originados al estimular las neuronas del núcleo preóptico del hipotálamo. Primeramente, se aumenta el flujo sanguíneo hacia la piel y las extremidades, con lo que perderá calor por medio de convección y radiación. Posteriormente, se presenta una respiración rápida superficialmente (jadeo), con lo cual se pierde calor por evaporación, al aumentar de 30 frecuencias respiratorias por minuto (frpm) en estado termo neutral, a 180 frpm bajo temperatura de 32 °C con humedad relativa del 80 %. Se ha demostrado que el aumento de la temperatura ambiente afecta la termorregulación conductual al aumentar el tiempo que las cerdas pasan acostadas y disminuir el tiempo que pasan de pie, así como el tiempo que pasan comiendo ([Hyunh et al., 2005](#)).

2.2.3. Endocrinología del estrés y sus repercusiones reproductivas

El estrés es definido como una respuesta fisiológica del animal a estímulos externos adversos y constantes, alterando su equilibrio fisiológico ([Selye, 1976](#)). El estrés por calor ocurre cuando existe la presencia de elevada temperatura en el ambiente, y puede

intensificarse al existir humedad relativa alta en el ambiente. De esta forma se provoca un desbalance entre la cantidad de calor que fluye en el ambiente y el calor generado por los procesos metabólicos propios del animal ([Renaudeau et al., 2012](#)). Los mecanismos por medio de los cuales el estrés altera la señalización en el sistema endócrino no están completamente claros. La evidencia sugiere que el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el eje hipotálamo-hipófisis-gónada son muy susceptibles al estrés por calor ([Ross et al., 2017](#)). Se ha sugerido como causa, el incremento en la secreción de corticosteroides, porque éstos pueden inhibir la secreción de GnRH, y, por lo tanto, de LH. La secreción de gonadotropinas es inhibida en mayor grado en animales con bajas concentraciones plasmáticas de estradiol, lo cual sugiere que las altas concentraciones de estradiol pueden neutralizar el efecto del estrés calórico. En condiciones de estrés metabólico asociado a factores ambientales, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical estimula a la hipófisis para secretar más hormona adrenocorticotrópica (ACTH), en comparación con las condiciones normales ([Marín y Velázquez, 2010](#)).

El sistema nervioso central (SNC) participa de manera global en el mantenimiento de la homeostasis, involucrando algunas áreas con funciones reguladoras específicas. Durante la respuesta al estrés, se activan dos tipos diferentes de circuitos en el SNC. Uno de estos involucra una asociación corta o también llamado de tipo sistémico, mientras que el otro requiere una asociación larga o de “procesamiento”. En el primero se involucra esencialmente respuestas en la médula espinal (circuito corto, con respuestas de retirada, así como simpaticoadrenal y/o parasimpática); mientras que el otro requiere la interpretación de la información por parte de estructuras supra espinales (circuito largo) como el hipotálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral. La respuesta efectora ante este evento compromete aspectos endocrinos sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) que por medio del hipotálamo se encarga de la respuesta neurohormonal, con incremento de la producción y liberación de glucocorticoides ([Rodríguez-Fernández et al., 2012](#)).

El estrés calórico retrasa el desarrollo folicular y la ovulación, lo cual puede estar relacionado con el efecto inhibitorio directo de los glucocorticoides sobre la secreción de esteroides gonadales y la sensibilidad del tejido diana a estos esteroides sexuales. El estrés estimula el eje HHA, que a su vez modula el eje hipotálamo-hipófisis-gónada y

modifica la secreción de gonadotrofinas. Esto significa que la activación del eje HHA durante estrés calórico acarrea un antagonismo entre las hormonas de los dos ejes ([Marín y Velázquez, 2010](#)).

2.2.4. Efecto del estrés calórico en el eje hipotálamo-hipófisis- adrenal

Las neuronas hipofisiotróficas sintetizan y secretan el factor liberador de corticotropina (CRF), el principal regulador del eje HHA. En respuesta al estrés, CRF se libera en los vasos portales hipofisarios que acceden a la glándula pituitaria anterior. La unión de CRF a su receptor en los corticotropos pituitarios induce la liberación de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) en la circulación sistémica. El objetivo principal de la ACTH circulante es la corteza suprarrenal, donde estimula la síntesis y secreción de glucocorticoides. Los glucocorticoides desempeñan un papel destacado en la regulación de la magnitud y la duración de la activación del eje HHA. Después de la exposición al estrés, los niveles elevados de glucocorticoides circulantes inhiben la actividad de regulación endócrina a nivel del hipotálamo y la hipófisis ([Smith y Vale, 2006](#)).

2.2.5. Efecto del estrés calórico en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y sus repercusiones en la fisiología reproductiva

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HHT) tiene como función mantener los niveles circulantes normales de hormona tiroidea, que es esencial para la función biológica de todos los tejidos, incluido el desarrollo del cerebro, regulación de la función cardiovascular, ósea y hepática, la ingesta de alimentos y gasto de energía, entre muchos otros. La clave de este sistema regulador es un grupo de neuronas que residen en el núcleo paraventricular hipotalámico (PVN), los cuales secretan TRH (hormona liberadora de tirotrópina) e integran una amplia variedad de señales humorales y neuronales para regular el eje HHT. TRH regula la síntesis y liberación de hormona estimulante de tiroides (TSH; [Fekete y Lechan, 2014](#)). Las concentraciones séricas de las hormonas tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y el cortisol se ven afectadas por la temperatura y la humedad, de modo que durante el estrés térmico hay una respuesta más rápida del cortisol ([Cardoso et al., 2005](#)).

2.2.6. Efecto del estrés calórico en el eje hipotálamo-hipófisis-gónada

El estrés generalmente se acompaña tanto de un aumento en la actividad del eje HHA como de una disminución en la actividad del eje HHG. Los glucocorticoides inhiben la liberación de LH de la hipófisis y la secreción de estradiol y progesterona por el ovario, disminuyendo las concentraciones sanguíneas de estas hormonas. El estrés prolongado o crónico generalmente resulta en la inhibición de la reproducción, mientras que el efecto del estrés transitorio o agudo en ciertos casos puede ser estimulante ([Martínez-Miró et al., 2016](#)).

2.2.6.1. Influencia del estrés calórico en el intervalo celo postdestete y tasa ovulatoria. [Iida y Koketsu \(2013\)](#) compararon dos tipos de granja (convencional y de alta producción), registrando una temperatura máxima de 36 °C y 90.9 % de humedad relativa durante el estudio, en el cual se observó que independientemente del tipo de alojamiento existe una prolongación (en días) del intervalo destete-celo (IDC) entre 25 y 35 °C, pero se presenta más en granjas tradicionales (8 d) que en granjas tecnificadas (3 d). En cuanto al número de parto, las hembras primerizas tardaron más en manifestar celo (9 d) en comparación con las cerdas multíparas (3 d). Igualmente, [Sasaki et al. \(2018\)](#) observaron que cerdas bajo un índice de temperatura y humedad (ITH) normal manifestaron estro durante la primera semana post destete (6 d), por otro lado, aquellas cerdas destetadas bajo un ITH elevado tardaron más de una semana en presentar celo (7 a 20 d). Se ha encontrado una correlación negativa entre la temperatura y la tasa ovulatoria en la mayoría de las especies productivas, por ejemplo, en las cabras, cuando las hembras se exponen a 36.8 °C de temperatura ambiental y 70 % de humedad relativa durante 48 h, se inhibe el crecimiento folicular hasta la ovulación ([Ozawa et al., 2005](#)). Existe una relación lineal entre la ganancia diaria de peso y la tasa ovulatoria, sugiriendo que las variaciones en la tasa ovulatoria están asociadas a las diferencias en el desarrollo corporal de las cerdas ([Cox et al., 1987](#)), es decir que, si a mayor temperatura ambiental se reduce la ingesta de alimento, la tasa ovulatoria podría disminuir.

2.2.6.2. Influencia del estrés calórico sobre la gestación y tasa de parto. *Lucy et al.* (2012; citado por [Lucy et al., 2017](#)) midieron el efecto del estrés calórico en la gestación

de hembras primíparas; en su estudio, observaron una reducción del peso fetal y el peso al nacer, derivada de una disminución del flujo sanguíneo y de nutrientes al feto. El peso al nacer se redujo significativamente para los lechones nacidos en estrés por calor durante la gestación en comparación con las cerdas en gestación en ambiente termoneutral (1180 ± 50 vs. 1409 ± 59 g; respectivamente). En un estudio realizado en Japón no se detectó una disminución de la tasa de parto a 21 °C de temperatura, pero si a 22 °C y descubrieron también que por cada un °C que aumentaba la temperatura ambiental, en el interior del alojamiento del estudio la temperatura incrementaba 0.758 °C y este efecto se observó en hembras primíparas mientras que en cerdas multíparas no se encontró ningún efecto ([Sasaki et al., 2018](#)).

2.2.6.3. Efecto del estrés calórico sobre gametos y embriones. Se ha reportado que el estrés por calor reduce la implantación y perjudica el desarrollo embrionario en la cerda ([Einarsson et al., 2008](#)). Se ha observado una reducción en el número de embriones viables en cerdas primíparas expuestas a temperaturas elevadas durante los días 8 a 16 después de la cópula en comparación con los primeros ocho días, lo que indica que el momento de la implantación sería la etapa más sensible de la gestación ([Omtvedt et al., 1971](#)).

A nivel de útero, la exposición al estrés calórico también afecta la termorregulación de los lechones más adelante en la vida. Los cerdos desarrollados bajo estas condiciones en el útero experimentaron una temperatura corporal elevada al nacimiento (0.3 °C), independientemente de las condiciones ambientales postnatales ([Johnson et al., 2015](#)).

2.2.6.4. Influencia del estrés calórico sobre el tamaño y peso de la camada. [él et al. \(2019\)](#) observaron que, al someter a las cerdas a temperaturas entre 28 °C y 32 °C, en cámaras controladas, durante el último tercio de gestación, causa una pérdida de peso de los lechones a los 10 días después del nacimiento y al destete del 18 %. Por otro lado, [Williams et al. \(2013\)](#) evaluaron la respuesta reproductiva de dos grupos de cerdas, un grupo se encontraban en condición termoneutral (18 a 20 °C) y el segundo se encontraba bajo temperatura más elevada (24 a 30 °C). En este estudio no se comprobó que existiera

un efecto del estrés calórico sobre el total de lechones nacidos (11.5 vs. 11.8) y lechones nacidos vivos (10.9 vs. 11.0).

2.2.6.5. Influencia del estrés calórico y la lactancia sobre el estado metabólico de la cerda. El estado metabólico de la hembra puede influir en los parámetros reproductivos, lo cual es común en animales altamente productivas. Las cerdas generalmente experimentan un balance energético negativo durante la lactancia debido a las altas demandas metabólicas para la producción de leche, mientras que el consumo de alimento no es suficiente para cubrir estas demandas y su mantenimiento ([Costermans et al., 2019](#)). Uno de los principales indicadores del estado nutricional en la cerda es la leptina. La leptina es una hormona producida en gran medida por los adipocitos; regula el apetito y señala los niveles de adiposidad y estado nutricional. Cuando las condiciones fisiológicas son normales, los niveles séricos de leptina se correlacionan bien con la masa grasa y señalan estados nutricionales óptimos. Cuando la nutrición es deficiente, la reducción resultante en la leptina sérica se convierte en una señal metabólica crítica para el hambre, estimulando el aumento del apetito y el comportamiento de búsqueda de alimentos. Al mismo tiempo, la baja señal de leptina reduce o impide la activación de procesos reproductivos energéticamente costosos como el embarazo y la lactancia ([Odle et al., 2018](#)).

Cuando la temperatura ambiente excede la temperatura crítica de evaporación de la cerda, que oscila en 22 °C, ([Quiniou y Noblet, 1999](#)), se observan fuertes disminuciones en la ingesta de alimento durante el periodo de lactancia. La cerda deja de consumir entre 215 y 430 g de alimento al día, por cada un °C que exceda la temperatura de confort o su estado de homeostasis ([Gourdine et al., 2006](#)).

2.2.6.6. Otros factores posparto que influyen en los parámetros reproductivos de la cerda. Existe una variedad de factores que afectan o retrasan la recuperación de la cerda después del parto para volverse a reproducir. Algunos de estos son el número de parto, la estación del año (que ya se mencionó anteriormente), la ingesta de alimento, condición corporal y duración de la lactancia ([Dillard, 2018](#)).

2.2.7. Influencia del periodo de lactancia sobre el intervalo destete-celo

El intervalo entre el destete y el celo (IDC) suele ser más largo en cerdas destetadas de su primera camada que en cerdas de paridades posteriores. Esto puede deberse a que las cerdas de primera camada son más propensas al estrés nutricional y a la pérdida de peso durante la lactancia que las cerdas maduras ([Paterson et al., 1994](#)).

Lactancias cortas están relacionadas con un IDC prolongado, anestro, una reducción en la tasa de fertilidad y en el tamaño de la camada siguiente ([López-Ortega et al., 2009](#)).

Se ha demostrado que al alargar el periodo de lactancia a 21 días o más se observan IDC más cortos; por el contrario, al reducir los días de lactancia se observan IDC prolongados ([Soede et al., 2009](#)). [Xue et al. \(1993\)](#) observaron que el IDC disminuyó (IDC = 8 d) al destetar después de una lactancia mayor a 18 días; al disminuir el periodo de lactancia hubo cerdas que tardaron hasta 12 d en manifestar el estro. [Koketsu y Dial \(1997\)](#), compararon el comportamiento reproductivo posdestete de hembras de primer parto y segundo parto. En las cerdas de primer parto el IDC fue mayor de 7 d, siendo este valor para la lactancia más larga (23 d); mientras que en cerdas de segundo parto el IDC fue de 7 días para aquellas que tuvieron una lactancia entre 20 a 28 días, disminuyendo a 6 días de IDC en lactancia mayor a 21 días. [Knox y Rodríguez \(2001\)](#) observaron que las cerdas con lactancias cortas y que no presentaron celo en el día 6 posdestete tenían folículos pequeños en el tercer día posdestete, lo que sugiere un bajo desarrollo folicular. Las cerdas que tuvieron lactancias entre los 20 y 28 días fueron las que presentaron el menor IDC; sin embargo, no hubo un efecto negativo al destetar dentro las primeras dos semanas, ya que todas las cerdas presentaron celo dentro de los 7 días post destete. Con base en la información expuesta, se puede afirmar que lactancias cortas (<21 d) tienen un claro efecto negativo en el desarrollo folicular posdestete, lo cual se puede medir con base al intervalo destete-estro.

2.2.8. Influencia del tamaño de camada sobre el intervalo celo post destete

[Wilson y Dewey \(1993\)](#) observaron que las cerdas con camadas pequeñas presentaron un intervalo destete-estro entre 7 a 10 días y conforme aumentaba el tamaño de la camada el IDC se detectaba después del día 11 posdestete. En otro estudio se observó

que camadas menores a ocho lechones resultó en un IDC más corto (≤ 7.5 d) que en camadas mayores o iguales a nueve lechones (≥ 8 d), indicando que la relación entre el tamaño de la camada y el IDC es independiente al número de parto y la pérdida de peso durante la lactancia al no encontrar ningún efecto sobre estas variables y se le atribuye a una menor intensidad en la succión de los lechones en comparación con camadas más grandes donde la intensidad de amamantamiento se incrementa ([Vesseur et al., 1997](#))

2.2.9. Influencia del espesor de grasa dorsal al destete sobre: intervalo destete-celo, tasa de ovulación, tasa de gestación, tasa de parto y tamaño de camada

El espesor de la grasa dorsal (EGD) es una de las principales variables indicativas del comportamiento productivo en los cerdos. Expresa la cantidad de consumo de energía en relación con la producción de energía y, en consecuencia, el requisito de renovación de la cubierta de grasa corporal ([Boyd et al., 2002](#)). Un bajo EGD al momento de la fertilización (menos de 10 a 20 mm), significa una reserva baja en grasa corporal y de las vitaminas liposolubles requeridas, así como una menor resistencia a enfermedades y un desempeño reproductivo subóptimo ([Brzobohatý et al., 2015](#)). Una condición corporal inadecuada está relacionada con la producción de leche. Los depósitos de grasa corporal y proteínas son esenciales para la producción de leche, por lo tanto, es importante asegurar un EGD de 20 a 23 mm ([Mackinnon, 2003](#)). Existe evidencia suficiente de la influencia que tiene el EGD de la cerda sobre los parámetros reproductivos, siendo este un indicador de la condición corporal. [Brzobohatý et al. \(2015\)](#) afirmaron que las cerdas se ven afectadas durante el periodo de lactancia, debido a una disminución significativa del EGD hasta un día antes del destete (el último día de lactancia) comparado con el día previo al parto (23.1 vs. 28.6 mm). Sin embargo, [Lavery et al. \(2019\)](#) no observaron una asociación del EGD al momento del servicio y a los días 25 y 50 de gestación sobre el tamaño y el peso de la camada, pero si en la etapa final de la gestación en el número de lechones nacidos vivos (LNV), causando una disminución en los LNV por cada mm de EGD que disminuye en los días 80 y 110 de gestación, respectivamente (0.1 y 0.08 LNV). El incremento de 1 mm en el EDG en el día 80 y 110, se asoció con un aumento del peso de los lechones al nacimiento (0.007 y 0.005 kg); sin embargo, en el día 110, cada

aumento de 1 mm se asoció con una disminución de 0.09 de lechones nacidos totales (LNT). [Guedes y Nogueira \(2001\)](#) sólo observaron una marcada diferencia en la pérdida de EGD (%) entre cerdas primíparas y multíparas (-20.18 y -9.03 % respectivamente); sin embargo, al medir el IDC no hubo ninguna asociación entre el EGD y el peso de las cerdas.

2.3. Uso de la Gonadotropina Coriónica Equina (eCG) en el control de la reproducción porcina

Con la utilización de gonadotropinas exógenas se ha logrado disminuir el intervalo destete-estro y aumentar el tamaño de camada al segundo parto ([Vargas et al., 2006](#)). La aplicación de gonadotropinas exógenas al destete en hembras primíparas disminuye el IDC, lo que aunado a un período de descanso después del destete, al dejar pasar el primer celo, aumentaría el porcentaje de fertilidad y el tamaño de la camada en el segundo parto ([Alzina et al., 2011](#)).

La gonadotropina coriónica equina (eCG) fue descrita hace más de 80 años como un factor que se encuentra en la sangre circulante de la yegua preñada, durante el primer tercio de la gestación. Es una variante de la LH, glicosilada por las células trofoblásticas equinas. Tiene la particularidad de provocar un efecto similar tanto al de FSH como al de LH en especies diferentes a los equinos ([Murphy, 2012](#)).

2.3.1. Características y efectos fisiológicos de la eCG sobre la reproducción

Los efectos de esta hormona permiten que existan numerosas aplicaciones para la eCG en las especies domésticas, incluyendo la inducción de la pubertad, la reducción del anestro posparto, superovulación y más recientemente la mejora de la fertilidad. El componente bioactivo de este suero fue nombrado Gonadotropina del Suero de la Yegua Preñada (Pregnant Mare Serum Gonadotrophin: PMSG), al ser evidenciado en la circulación sanguínea entre el segundo y quinto mes de gestación. Años más tarde se localizó la sustancia responsable de esta estimulación ovárica en el útero de las yeguas, sugiriendo que era de procedencia fetal. Luego los trabajos se extendieron a cerdos y

rumiantes en los cuales se observaba, maduración folicular acompañada de estro, ovulación y formación de cuerpos lúteos normales ([Murphy, 2012](#)).

2.4.2. Uso de eCG en el control reproductivo de la cerda

La eCG es la hormona más utilizada para sincronizar el desarrollo folicular después del destete ([Kirkwood y Kauffold, 2015](#)). Estudios realizados en Alemania, indican que la administración de 800 a 1000 UI de eCG tiene un mayor efecto en el desarrollo folicular de las cerdas de reemplazo; en hembras primíparas se recomienda aplicar 1000 UI de eCG 24 h después del destete y en multíparas de 600-800 UI de eCG 24 h post destete ([Brüssow et al., 2011](#)); sin embargo, se ha informado de una variación en la respuesta del ovario entre granjas ([Bergfeld et al., 1984](#)). También se ha usado la combinación de eCG con hCG (Gonadotropina coriónica humana) para estimular el desarrollo folicular y la presentación del estro; pero hay evidencia de que esta combinación pueden provocar quistes ováricos en la cerda ([Bergfeld et al., 1984](#)); aunque, según [Schlegel et al. \(1978\)](#) un menor porcentaje de cerdas desarrollan quistes ováricos tratadas con 1000 UI de eCG. Se ha probado que la aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h después del destete eleva la tasa de preñez y tamaño de camada en las cerdas en comparación con la aplicación combinada de 400 UI de eCG/200 UI de hCG (PG600®) (Barbe *et al.*, 1997, citado por [Brüssow et al., 2009](#)). [Cassar et al. \(2010\)](#) observaron que un mayor porcentaje de cerdas presentaban estro dentro de los primeros 7 días posdestete al ser tratadas con 900 UI de eCG (64.3 %) en comparación con aquellas que recibieron 600 UI de eCG (57.1 %) o ningún tratamiento hormonal (10 %). En este mismo estudio, Cassar *et al.* midieron el efecto de la administración combinada de eCG+pLH en cerdas primíparas sobre la tasa de parto y el tamaño de la camada, no encontrando una diferencia significativa en el tamaño de la camada entre tratamientos con una media de 10 lechones; sin embargo, al igual que en el primer experimento la dosis de 900 UI de eCG+pLH mejoró la tasa de parto (78 %) en comparación con la administración de 600 UI (67.9 %) y el grupo control (55.8 %). En otro experimento similar, [Manjarín et al. \(2010\)](#) midieron el efecto de eCG sobre las variables de IDC, tasa de parto y tamaño de la camada, en cerdas que se encontraban en anestro 7 días posteriores al destete; los tratamientos consistieron en la administración de 600 UI de eCG, eCG+FSH, PG600 y un grupo control, no

observándose efecto de tratamiento sobre IDC, ya que todas las cerdas presentaron estro dentro de los 4 días posteriores al tratamiento; sin embargo, la aplicación de eCG disminuyó la tasa de parto (77.8 %), encontrando los mejores resultados en las cerdas que no recibieron tratamiento hormonal y en aquellas a las que se les administró PG600 (100 %), así como la combinación de eCG+FSH (84.6 %), y el tamaño de la camada aumentó por un lechón en las cerdas que recibieron sólo la aplicación de eCG (10 lechones) comparado con los demás tratamientos (9 lechones); [de Jong et al. \(2017\)](#) al comparar la respuesta productiva de cerdas tratadas con 1000 UI de eCG y cerdas que no recibieron tratamiento hormonal, no observaron diferencia en el IDC (4.5 vs. 4.7 días); sin embargo, la aplicación de 1000 UI de eCG aumentó el total de lechones nacidos (LNT; 15.4 vs. 14) y lechones nacidos vivos (LNV; 14.1 vs. 13).

2.4. Uso de análogos de GnRH en el control de la reproducción porcina

La hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) es un regulador clave en el crecimiento, maduración y, en última instancia, de la ovulación de los folículos ([de Jong et al., 2013](#)). Se ha demostrado que la administración pulsátil de GnRH en cerdas lactantes aumenta la producción de LH, estimula el desarrollo folicular y lleva a las cerdas lactantes al estro ([Britt et al., 1985](#)). Los análogos de GnRH (Peforelina, Triptorelina, Buserelina, Gonadorelina y Goserelina) en combinación con hCG se usan para inducir desarrollo folicular y ovulación en cerdas destetadas ([de Jong et al., 2013](#); [Kirkwood y Kauffold, 2015](#)).

Los productos que contienen I-GnRH-III (peforelina) como sustancia activa, se comercializan para la inducción de estro en cerdas después del destete y en cerdas sexualmente maduras después de recibir terapia con progestágenos para sincronizar el celo. La Peforelina podría influir positivamente en la calidad de los ovocitos, tasa de ovulación, supervivencia embrionaria y peso de la camada ([de Jong et al., 2017](#)).

2.4.1 Uso de GnRH en el control reproductivo de la cerda

[Brüssow et al. \(1996\)](#) observaron que cerdas primíparas inyectadas con 50 µg de D-Phe6-LHRH (Gonavet®) 78 a 80 h después de la aplicación de 1000 IU de eCG e IA a

las 24 y 40 horas después de la aplicación de GnRH, tuvieron mayor fertilidad en comparación con el uso de hCG para inducir la ovulación. Las cerdas tratadas con Gonadorelina tuvieron una mayor concentración plasmática de LH (19.6 vs. 3.8 ng/mL). También se ha estudiado el efecto de 10 µg de Buserelina en cerdas nulíparas que previamente recibieron Regumate® para sincronizar el celo, encontrando resultados positivos sobre la tasa de gestación en comparación con cerdas que no recibieron tratamiento con GnRH (92 % vs. 84 %). Sin embargo, no se observó efecto en el número de cerdas que presentaron estro ni en la tasa de ovulación, así como en el número y peso de la camada y en la sobrevivencia embrionaria ([Martinat-Botté et al., 2010](#)). [de Jong et al. \(2017\)](#) al administrar 150 µg de Peforelina no observaron efecto en los LNT, LNV, peso de los lechones al nacimiento (PLN) y porcentaje de mortalidad.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las cerdas destetadas, que lactaron bajo condiciones de alta carga calórica ambiental, bajan su rendimiento reproductivo posterior, lo que se ha denominado como “infertilidad estacional”, misma que se manifiesta durante los meses de verano-otoño, fundamentalmente en zonas con climas tropicales y más específicamente en cerdas jóvenes (primíparas y primerizas); situación que plantea la necesidad de generar alternativas de manejo reproductivo que mejoren la respuesta reproductiva de las cerdas bajo condiciones de alta carga calórica.

IV. HIPÓTESIS

La administración de Gonadotropina Coriónica Equina (eCG) 24 h posdestete y GnRH análogo al momento del estro, mejora la respuesta reproductiva de las cerdas primíparas destetadas durante la época de verano en zonas tropicales.

V. OBJETIVO GENERAL

Evaluar la respuesta reproductiva de las cerdas primíparas destetadas durante la época de verano a la aplicación combinada de eCG y GnRH análogo.

5.1. Objetivos específicos

- 5.1.1. Determinar el efecto de la aplicación de eCG a cerdas primíparas destetadas durante la época de verano en el intervalo destete-celo.
- 5.1.2. Determinar el efecto de la aplicación combinada de eCG y GnRH análogo en cerdas primíparas destetadas durante la época de verano en la tasa de parto.
- 5.1.3. Determinar el efecto de la aplicación combinada de eCG y GnRH análogo en cerdas primíparas destetadas durante la época de verano en el tamaño y peso de la camada al nacimiento.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Localización del área de estudio. El estudio se realizó durante los meses de junio a octubre de 2019, en la granja porcina de ciclo completo “La Huerta”, localizada en el municipio de Culiacán, Sinaloa, en el noroeste de México; con coordenadas geográficas: 24° 49' 38' latitud Norte y 107° 22' 47' longitud Oeste, con una altitud de 60 msnm ([INEGI, 2009](#)). El clima se clasifica como semiseco muy cálido (BS1(h')), con temperatura media anual de 24.9°C, con máximas de 45°C en los meses de julio y agosto, y mínimas de 7°C en diciembre y enero. La precipitación pluvial es de 671.4 mm, con precipitaciones máximas en los meses de julio, agosto y septiembre ([García, 2004](#)).

Animales en estudio y prácticas de manejo. Se utilizaron 100 cerdas primíparas destetadas durante el verano, clínicamente sanas. Al destete se midió el EGD. Las cerdas fueron alojadas en corrales colectivos con piso de concreto, ubicados en galerón abierto totalmente techado, en grupos de 15 cerdas máximo, de acuerdo con su peso corporal. Todas las cerdas fueron alimentadas con una dieta de gestación a libre consumo, con acceso permanente a agua de bebida. La estimulación del estro se realizó a partir de las 24 h después del destete, diariamente a las 0700 y 1600 h, con la ayuda de un semental sexualmente maduro y se registró el intervalo destete-celo. Las cerdas detectadas en celo fueron alojadas en jaulas individuales de gestación, ubicadas en un galerón abierto con piso de concreto y totalmente techado; fueron inseminadas a las 12, 24 y 36 h después de detectadas en celo, con la presencia de un semental sexualmente activo. Las cerdas permanecieron en las jaulas de gestación hasta los 110 días post inseminación, periodo durante el cual recibieran 2 kg de alimento de una dieta de gestación. El diagnóstico de gestación se realizó a los 28 días post inseminación artificial. Cuatro días antes de la fecha probable de parto las cerdas fueron trasladadas a la sala de maternidad; espacio cerrado con techos con aislamiento térmico y ventilación forzada. Al momento del parto se registró el número total de lechones nacidos, lechones nacidos vivos y peso de la camada al nacimiento. Se registró el número de cerdas inseminadas y cerdas paridas, con base en lo cual se determinó la tasa de parto.

Con base en el registro de la temperatura y humedad relativa de la estación meteorológica más cercana a la unidad de producción porcina se determinó el índice de temperatura y humedad (THI) al que las cerdas estuvieron expuestas durante el periodo de estudio.

Diseño experimental. Se utilizaron 100 cerdas primíparas (genética PIC), destetadas durante el verano, clínicamente sanas, en un diseño experimental completamente al azar. Los tratamientos (T) consistieron en: T1: (Grupo testigo; n = 50), cerdas primíparas que no recibieron tratamiento hormonal posdestete y T2: (eCG + GnRH-A; n = 50), cerdas primíparas que recibieron la aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h posdestete y 50 µg de GnRH al momento de la manifestación de celo.

Mediciones. Se registró el intervalo destete-celo (IDC), total de lechones nacidos (TLN), lechones nacidos vivos (LNV) y peso de la camada al nacimiento (PCN). Con base en el número de cerdas inseminadas, número de cerdas gestantes y cerdas paridas se determinó la tasa de parto (TP).

Análisis estadístico. A los datos de IDC, TLN, LNV y PCN, se les aplicó a un análisis de varianza (ANOVA; $p \leq 0.05$), para un diseño completamente al azar. A los datos de TP se les aplicó un análisis de Ji- cuadrada ($p \leq 0.05$), utilizando tablas de contingencia 2 x 2.

El modelo matemático utilizado fue: $Y_i = \mu + (eCG+GnRH_j) + E_{ijk}$; donde: Y_i es la variable de respuesta; μ es la media general del experimento; eCG + GnRH_j es el efecto del j- ésimo nivel de eCG y GnRH y E_{ijk} es el error aleatorio.

VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados del efecto de la aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h posdestete en el IDC de las cerdas primíparas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica se muestra en el Cuadro 1. La aplicación de eCG disminuyó ($p = 0.03$) el IDC (129.41 vs. 218.54 h). La aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h posdestete y de 50 μg de GnRH al momento de la manifestación de celo disminuyó ($p = 0.02$) la tasa de parto (66.66 vs. 81.25 %; Cuadro 2), en tanto que el tamaño y peso de la camada no fue modificada ($p > 0.05$) por el tratamiento (Cuadro 3). Durante el periodo experimental las cerdas estuvieron expuestas a una temperatura ambiental promedio 30.9 °C y una humedad relativa de 74.6 % (Cuadro 4; Estación meteorológica FB-UAS, 2019); lo que de acuerdo con [Mader et al. \(2006\)](#) estuvieron expuestas a un ITH de 83.4 puntos; la temperatura máxima promedio fue de 36.4 °C y mínima promedio de 25.3 °C (ITH de 75 a 92; alerta y emergencia fisiológica, respectivamente); lo que indica que las cerdas permanecieron, durante la mayor parte del periodo experimental, en estado de peligro y emergencia fisiológica, derivado de la alta carga calórica a la que permanecieron expuestas durante el periodo de lactación. Se ha informado, que temperaturas superiores a 25 °C ([Auvigne et al., 2010](#)), o que oscilen entre 30 °C y 39 °C se caracterizan por una reducción en la expresión del celo, tasa de gestación y supervivencia embrionaria ([Teague et al., 1968](#); [Edwards et al., 1968](#); [Omtvedt et al., 1971](#)). En general, la zona de confort térmico para las cerdas es de aproximadamente 18 a 20 °C ([Peltoniemi et al., 1999](#); [Baker, 2004](#)); sin embargo, la temperatura ambiental efectiva que un animal realmente experimenta está determinada por una combinación de varios factores (radiación, temperatura, humedad relativa) que influyen en la pérdida de calor por convección, conducción y radiación. El estrés por calor y los largos fotoperiodos durante la estación cálida pueden causar una reducción en el consumo de alimento y un desequilibrio del eje hipotalámico-hipofisario-ovárico. La mayor variabilidad en el intervalo entre el inicio del celo y la ovulación da como resultado un mayor número de inseminaciones mal programadas. La actividad endocrina alterada compromete el desarrollo folicular y del cuerpo lúteo, reduce la calidad de los ovocitos y aumenta la mortalidad embrionaria ([de Rensis et al., 2017](#)). Las manifestaciones de infertilidad estacional incluyen pubertad tardía ([Peltoniemi et al.,](#)

1999), intervalo destete-celo prolongado o irregular ([Sterning et al., 1990](#); [Peltoniemi et al., 1999](#)), tasas de parto reducidas ([Peltoniemi et al., 1999](#); [Tast et al., 2002](#)), anestro y tamaños de camada reducidos ([Wegner et al., 2016](#)).

Cuadro 1. Efecto de la administración de eCG 24 h posdestete en el intervalo destete celo de cerdas primerizas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica.

Variable	Tratamientos		EEM ¹	Valor de P
	Testigo	eCG ²		
Observaciones, n	50	50		
EGD ³ , mm	9.86	10.38	0.2819	0.30
IDC ⁴ , h	218.54	129.41	20.945	0.03

¹Error estándar de la media, ²Gonadotropina coriónica equina (Sincro eCG®), ³Espesor de grasa dorsal, ⁴Intervalo destete-celo.

Cuadro 2. Efecto de la administración de eCG y GNRH-Análogo, a cerdas primíparas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica, en la tasa de parto.

Variable	Tratamientos		Valor de P
	Testigo	eCG ¹ + GnRH-A ²	
Cerdas servidas, n	48	48	
Cerdas falladas, n	9	16	
Cerdas paridas, n	39	32	
Tasa de parto, %	81.25	66.66	0.02

¹Gonadotropina coriónica equina (Sincro eCG®), ²Análogo de hormona liberadora de gonadotropinas (Sincroforte®).

Cuadro 3. Efecto de la administración de eCG y GNRH-Análogo, a cerdas primíparas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica, en el tamaño y peso de la camada al nacimiento.

Variable	Tratamientos		EEM ¹	Valor de P
	Testigo	eCG ² + GnRH-A ³		
Observaciones, n	38	31		
LNT ⁴ , n	11.45	11.94	0.4517	0.59
LNV ⁵ , n	10.57	11.10	0.4112	0.52
PCN ⁶ , kg	13.524	13.98	0.5412	0.67

¹Error estándar de la media, ²Gonadotropina coriónica equina (Sincro eCG®), ³Análogo de hormona liberadora de gonadotropinas (Sincroforte®), ⁴Total de lechones nacidos, ⁵Lechones nacidos vivos, ⁶Peso de la camada al nacimiento.

Cuadro 4. Índice de temperatura y humedad (THI) al que estuvieron expuestos las cerdas durante el periodo cálido (01 de junio al 27 de septiembre de 2019).

Semana	Prom. HR	Temp. Prom. (°C)	Temp. Max. (°C)	Temp. Min. (°C)	THI ¹ Prom.	THI Max.	THI Min.
1	76.34	27.90	32.92	23.00	79	87	71
2	73.50	30.05	35.75	24.31	82	91	73
3	59.01	30.91	37.85	23.92	81	91	71
4	57.13	31.97	38.62	25.28	82	91	73
5	66.03	32.15	37.54	26.70	84	92	76
6	64.51	32.84	38.35	26.63	85	93	76
7	72.12	32.24	38.0	26.42	85	94	76
8	76.40	30.58	36.28	24.85	83	92	74
9	75.10	32.84	38.01	27.64	87	95	78
10	80.61	30.38	35.38	25.35	84	92	76
11	78.34	31.71	37.57	25.78	85	95	76
12	79.06	30.71	35.72	25.64	84	92	76
13	81.10	30.57	35.25	25.85	84	92	76
14	82.28	29.50	34.52	24.50	82	91	74
15	80.97	30.35	35.51	25.14	84	92	75
16	83.99	30.32	36.27	24.35	84	94	74
17	81.76	29.91	35.05	24.71	83	91	75
Promedio	74.60	30.87	36.38	25.29	83.4	92	75

¹Índice de temperatura y humedad (ITH) = $0.8 \times \text{Temperatura ambiente} + [(\% \text{ humedad relativa} \div 100) \times (\text{temperatura ambiente} - 14.4)] + 46.4$. ITH rangos (normal ITH <74; alerta >74 a <79; peligro >79 <84; y emergencia >84).

En el presente estudio se observó que las cerdas utilizadas en el experimento tuvieron un IDC promedio de 174 h (7.25 d); las cerdas que recibieron la aplicación i.m. de 1000 UI de eCG tuvieron un IDC de 129.41 h (5.39 d), en tanto que en las cerdas del tratamiento testigo el IDC fue de 218.54 h (9.10 d); por lo que la administración de eCG redujo en 40.78 % el IDC en las cerdas primíparas destetadas bajo condiciones de alta carga calórica; estos resultados son similares a los observados por [de Jong et al. \(2013\)](#), quienes observaron que las cerdas primíparas que recibieron la aplicación de 1000 UI de eCG tuvieron un IDC de 4.5 d. La reducción en el IDC obtenidos en el presente estudio posiblemente se debieron a que la eCG exhibe actividades similares a FSH, principalmente, y a LH; la LH estimula el crecimiento de folículos de 4 mm a tamaño

preovulatorio ([Farmer y Papkoff, 1979](#)). Se ha sugerido la existencia de tres subgrupos entre los folículos antrales: gonadotropina-independientes (0.19 a 1.1. mm de diámetro), FSH dependientes (1.1. a 2 mm) y LH dependientes (> 2 mm de diámetro; [Driancourt et al., 1995](#)). En las cerdas, las manifestaciones de infertilidad estacional incluyen una mayor duración y variabilidad del IDE e intervalo estro-ovulación (IEO) ([Belstra et al., 2004](#); [Peltoniemi y Virolainen, 2006](#)). [Lopes et al. \(2013\)](#) observaron que este problema involucra a más del 17% de las cerdas destetadas y la mayoría de estos animales no exhibían celo a los 14 días después del destete. La variación en el IDE e IEO puede estar relacionada con diferencias en el tamaño de los folículos al destete ([Lucy et al., 2001](#)). En este sentido, [Langendijk et al. \(2000\)](#) y [Lopes et al. \(2013\)](#) proporcionaron evidencia de una fuerte relación negativa entre el diámetro de los folículos al destete y la duración del IDE e IEO. La infertilidad estacional se asocia principalmente con altas temperaturas ambientales que afectan negativamente el consumo de nutrientes durante la lactancia ([Peltoniemi y Virolainen, 2006](#)); ésta, se expresa con mayor frecuencia en cerdas jóvenes y primíparas que en cerdas mayores ([Tummaruk et al., 2007](#); [Bloemhof et al., 2013](#)). Se sabe que el bajo consumo de nutrientes durante lactancia está relacionado con una reducción de la fertilidad de las cerdas ([Kirkwood et al., 1990](#)) y está asociada con un menor pico preovulatorio de LH en las cerdas ([Baidoo et al., 1992](#)), una secreción basal de LH más baja en cerdas jóvenes preñadas ([Peltoniemi et al., 1997](#)) y en cerdas multíparas ([Kirkwood et al., 1990](#)). Se ha sugerido que un menor pico preovulatorio de LH tiene un efecto adverso sobre la calidad de la luteinización de los folículos ovulados ([Aherne y Kirkwood, 1985](#)). Información más reciente, sugiere que el control central de la reproducción involucra péptidos de kisspeptina; las neuronas hipotálamicas de GnRH poseen receptores para estos péptidos, y la activación de los receptores de kisspeptina estimula la secreción de GnRH ([Clarke et al., 2015](#)). Se ha observado, que la ingesta restringida de alimento, además de aumentar la melatonina durante el verano, también atenúa la producción de kisspeptina ([Castellano et al., 2005](#); [Zhou et al., 2014](#)). Esto proporciona un mecanismo potencial para la modulación de la secreción de gonadotropina, ya que se ha demostrado que la melatonina elevada regula a la baja la expresión del gen KiSS-1 y, por lo tanto, la producción de kisspeptina ([Revel et al., 2007](#)). Además, el mal estado nutricional también se asocia con una mayor movilización de las

reservas corporales de las cerdas, una mayor incidencia de anestro, bajas tasas de gestación y menores concentraciones plasmáticas de leptina ([de Rensis et al., 2005](#)). El vínculo potencial entre el estado nutricional y la función reproductiva es la actividad de la leptina en las neuronas Kiss-1 ([Smith et al., 2006](#)). Lo anterior indica, que la secreción de kisspeptina ejerce control sobre la secreción de GnRH, con la consiguiente secreción de LH que afecta las funciones reproductivas, incluido el crecimiento del folículo y la posterior función del cuerpo lúteo; por lo que, es probable que la kisspeptina sea un factor importante involucrado en la infertilidad estacional. Además del impacto negativo en la secreción de gonadotropinas, el bajo consumo de nutrientes durante la lactancia tiene otros efectos endocrinos asociados con cambios en el estado metabólico que, a su vez, tendrán implicaciones para la función ovárica ([de Rensis et al., 2017](#)). Estos cambios endocrinos incluyen el aumento de la hormona del crecimiento y el cortisol ([Baidoo et al., 1992](#)), y este aumento de la hormona del crecimiento está relacionado con una menor actividad de la aromatasa de las células de la granulosa ovárica ([Rajkumar et al., 1993](#); [Xu et al., 1995](#)).

La aplicación i.m. de 1000 UI de eCG a las 24 h posdestete y 50 µg de GnRH al momento de la manifestación de celo disminuyó la tasa de parto en 14.6% (66.66 vs. 81.25 %); estos resultados difieren a los observados por [Brüssow et al. \(1996\)](#), quienes informaron que primíparas inyectadas con 50 µg de D-Phe6-LHRH (Gonavet®) 78-80 h después de la aplicación de 1000 IU de eCG e inseminadas artificialmente a las 24 y 40 horas después de la aplicación de GnRH, tuvieron mayores resultados de fertilidad en comparación con el uso de hCG para inducir la ovulación. Los resultados observados en el presente estudio se pudieron deber a que la aplicación de GnRH se realizó al momento de la detección del celo, a las 129.41 h y no a las 78-80 h. Sin embargo, se ha observado que las cerdas con folículos pequeños (< 5 mm de diámetro) al momento del tratamiento con GnRH-A responden mal, una condición más frecuente entre las cerdas destetadas en verano-otoño que en las destetadas en invierno-primavera ([Lopes et al., 2020](#)); lo que sugiere, que la presencia de cerdas con folículos ováricos pequeños en el momento del tratamiento compromete la eficacia del agonista de GnRH para sincronizar la ovulación en las cerdas destetadas. Además, el tamaño del folículo al destete está relacionado con su tamaño en el momento de la ovulación ([Lopes et al., 2014](#)). Este hecho afecta la

calidad de los ovocitos ovulados, las tasas de fertilización y eventualmente el desarrollo de los embriones, como se ha evidenciado en vacas ([Sá et al., 2010](#)). Además, los cuerpos lúteos resultantes de los folículos pequeños ovulados secretarían menos progesterona, comprometiendo la función uterina y, por tanto, el desarrollo embrionario ([Bertoldo et al., 2011](#)), lo que puede explicar el menor tamaño de camada en cerdas con folículos pequeños al destete o la menor tasa de gestación. Se ha sugerido, que las causas de los folículos ováricos pequeños al destete comenzarían en el posparto o inicio de la lactancia. La tasa metabólica durante la lactancia difiere entre cerdas con alimentación equitativa ([Hultén et al., 2002](#)) y las cerdas con mayor pérdida de peso durante la lactancia tienen intervalos más largos entre el destete y el estro ([Hu et al., 2019](#)). La respuesta ovárica a las gonadotropinas posparto y durante la lactancia está regulada por la insulina y el factor similar a la insulina (IGF-I), y las cerdas metabólicamente comprometidas después del parto han reducido los niveles de insulina y de IGF-1 ([Lucy, 2008](#)), lo que tiene un efecto negativo en el desarrollo folicular ovárico ([Costermans et al., 2019](#); [Han et al., 2020](#)).

Se ha observado que la restricción alimentaria (3.25 vs. 6.5 kg/día) durante la lactancia en cerdas hiperprolíficas puede influir en el desarrollo de los folículos y la calidad de los ovocitos ([Costermans et al., 2020](#)), y las cerdas con restricción de alimento tienen un tamaño de folículo más pequeño. Las cerdas primíparas utilizadas en el presente estudio tuvieron un bajo EGD al destete (10.12 mm). Se ha observado que una alta reserva de grasa dorsal después del destete es importante para la respuesta de inducción de la ovulación mediante la inyección de buserelina (un análogo de GnRH) ([Pearodwong et al., 2019](#)); el EGD tiene una influencia mayor en las cerdas primíparas sobre el diámetro del folículo, el IDE y el intervalo destete-ovulación (IDO) ([Pearodwong et al., 2020](#)). Si bien, la administración de 1000 UI de eCG 24 h posdestete redujo el IDC (5.4 vs. 9.1 d), la administración de GnRH al momento del celo redujo la tasa de parto, posiblemente debido a la inducción de ovulación de un bajo número de folículos de tamaño ovulatorio y/o folículos pequeños de mala calidad que no mantuvieron el proceso de gestación. [Pearodwong et al. \(2019\)](#) sugirió, que el retraso en la ovulación después de la inyección de buserelina podría estar relacionado con un crecimiento deficiente de los folículos durante la lactancia, una mala calidad de los folículos al destete (p. ej., en cerdas con una

condición corporal deficiente) o folículos que eran demasiado pequeños después del destete; además, indicaron que en la estación cálida, el tamaño folicular a las 24 h después de la inyección de buserelina se correlacionó negativamente con el IDE, intervalo inyección de GnRH-estro e intervalo inyección de GnRH-ovulación, lo que indicó que las cerdas con mayor tamaño folicular a las 24 h después de la inyección de buserelina tuvieron una duración más corta desde la inyección hasta el estro y la ovulación.

El efecto estacional sobre la reproducción de las cerdas se ha asociado con una esteroidogénesis folicular deficiente durante la estación cálida ([Bertoldo et al., 2011](#)). Esto, a su vez, puede estar relacionado con una disminución del apetito en la estación calurosa que resulta en una mayor pérdida de peso durante la lactancia ([Gourdine et al., 2004](#)). [Pearodwong et al. \(2019\)](#) observaron que el porcentaje de cerdas que ovularon entre 32 y 56 horas después de la inyección de buserelina fue mayor en la estación fría (75%) que en la cálida (48%). Esto indica que las altas temperaturas y la alta humedad durante la estación cálida tienen un efecto sobre el tratamiento con GnRH. Las razones podrían deberse al efecto directo del estrés por calor sobre la función hipotálamo/pituitaria o que el clima cálido y/o húmedo comprometiera el crecimiento folicular en cerdas posdestete. [Lopes et al. \(2014\)](#) observaron que los folículos de las cerdas alcanzaban el tamaño preovulatorio más tarde en la estación cálida que en la estación fría. [Koketsu et al. \(1998\)](#) observaron que un mayor consumo diario de alimento durante la lactancia se asoció con mayores concentraciones de insulina y glucosa, mayor frecuencia del pulso de LH antes del destete y un intervalo más corto entre parto y estro de las cerdas. [Johnston et al. \(1999\)](#) observaron que las cerdas redujeron el consumo de alimento durante la lactancia cuando estuvieron en un ambiente con una temperatura media de 29.2°C en comparación aquellas con un entorno con temperatura media de 20.4 °C. (4.19 vs. 6.38 kg/día), redujo el peso al destete de las cerdas. (176.2 vs.193.6 kg) y redujo el porcentaje de cerdas que presentaron estro al día 15 posdestete (79.2 vs. 93.4%). [Gourdine et al. \(2006\)](#) también observaron que las cerdas lactantes redujeron el consumo de alimento (-700 g/d), tuvieron una mayor pérdida de peso corporal (17 vs. 12 kg), y una menor tasa de crecimiento en sus lechones (197 vs. 210 g/día) cuando estuvieron en un entorno con una temperatura media 26.0°C en comparación con aquellas que estuvieron

en un ambiente con una temperatura media 23.8°C. Durante el periodo de tiempo que duró el presente estudio las cerdas estuvieron sujetas a una temperatura ambiente con 30.9 °C y una humedad relativa de 74.6 % (ITH = 83.4; que indica un nivel de estrés en peligro fisiológico). Bajo estas condiciones ambientales las cerdas reducen el consumo de alimento y aumenta la proporción de cerdas con pérdida excesiva de grasa dorsal durante la lactancia (el promedio de grasa dorsal de las cerdas en estudio fue de 10 mm), lo que posteriormente puede causar una frecuencia de pulso de LH deficiente y concentraciones bajas de insulina y glucosa al destete. Por tanto, el crecimiento folicular tras el destete en estas cerdas pudo verse comprometido. [Costermans et al. \(2019\)](#) observaron que una mayor pérdida de peso durante la lactancia también estaba relacionada con un menor porcentaje de complejo cúmulo-ovocito sano. Estos hallazgos indican que la estación o los factores climáticos pueden influir en la ingesta de alimento y la pérdida de peso corporal de las cerdas durante la lactancia y, por lo tanto, tienen un impacto significativo en la respuesta de las cerdas al tratamiento con GnRH. En el presente estudio, las cerdas que no recibieron la aplicación de eCG tuvieron un intervalo destete-estro prolongado (9.1 d), lo que significa que tuvieron alrededor de 4 d más para recuperar condición corporal y tener un mayor desarrollo folicular, lo que se pudo traducir en una mayor tasa de parto. Lo que sugiere que, si bien la administración de eCG 24 h después del destete puede inducir el desarrollo folicular e inducir el estro por un incremento en los niveles de estrógenos circulantes, la calidad de los folículos ovulados no garantizó una gestación exitosa en cerdas primíparas metabólicamente comprometidas bajo condiciones de estrés calórico.

VIII. CONCLUSIONES

La aplicación i.m. de 1000 UI de eCG 24 h posdestete, a cerdas primíparas destetadas, es una herramienta útil para disminuir el intervalo destete celo; pero su administración combinada con 50 µg de GnRH al momento de la manifestación de celo disminuye la tasa de parto en cerdas primíparas destetadas con bajo espesor de grasa dorsal y en condiciones de alta carga calórica ambiental.

IX. LITERATURA CITADA

AHERNE FX, Kirkwood RN. Nutrition and sow prolificacy. 1985. J Reprod Fertil., (Suppl. 33):169-183.

https://www.researchgate.net/publication/19250763_Nutrition_and_sow_prolificacy

ALZINA LA, Pérez VAA, Segura CJC. 2011. Efecto de la inseminación al primer celo postdestete o la aplicación de gonadotropinas e inseminación al segundo celo en el tamaño de camada de cerdas primerizas. Tropical and Subtropical Agroecosystems; 14:295-299. <https://www.redalyc.org/pdf/939/93915703028.pdf>

ARMSTRONG TA, Flowers WL, Britt JH. 1999. Control of the weaning-to-estrus interval in sows using gonadotropins and prostaglandins during lactation. Journal of animal science; 77(9):2533–2539. <https://doi.org/10.2527/1999.7792533x>

ARROYO J, Magaña-Sevilla H, Camacho-Escobar MA. 2009. Regulación neuroendocrina del anestro posparto en la oveja. Tropical and Subtropical. Agroecosystems; 10(3):301-312. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=93912996001>

AUVIGNE V, Leneveu P, Jehannin C, Peltoniemi O, Salle E. 2010. Seasonal infertility in sows: a five-year field study to analyze the relative roles of heat stress and photoperiod. Theriogenology; 74:60-66. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2009.12.019>

BAIDOO SK, Aherne FX, Kirkwood RN, Foxcroft GR. 1992. Effect of feed intake during lactation and after weaning on sow reproductive performance. Canadian Journal of Animal Science; 72(4):911-917. <https://doi.org/10.4141/cjas92-103>

BAKER JE. Effective environmental temperature. 2004. J Swine Health Prod., 12:140-143.

<https://www.aasv.org/shap/issues/v12n3/v12n3ptip.html#:~:text=The%20temperature%20the%20animal%20experiences,convection%2C%20conduction%2C%20and%20radiation>

BARBE C, Wähner M, Schnurrbusch U. 1997. Influence of PMSG and PMSG/hCG-combinations on fertility of weaned sows. 2. Effect of different methods of cycle stimulation after weaning on fertility. Arch. Tierzucht; 40(6): 567-580.

- BELSTRA BA, Flowers WL, See MT. 2004. Factors affecting temporal relationships between estrus and ovulation in commercial sow farms. *Anim Reprod Sci.*, 84:377-394. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2004.02.005>
- BERGFELD J, Brüssow KP, George G. 1984. Ovulation dynamics and potency in groups of gilts on various farms following different treatments for the stimulation of ovulation. *Archiv für experimentelle Veterinarmedizin*; 38(5):735–743. PMID: 6397157. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6397157/>
- BERTOLDO MJ, Holyoake PK, Evans G, Grupen CG. 2011. Seasonal effects on oocyte developmental competence in sows experiencing pregnancy loss. *Anim. Reprod. Sci.*, 124;104–111. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2011.02.012>
- BIANCHI MS. 2004. Receptores GABAB en el eje hipotálamo-hipofisario: ontogenia, regulación de su expresión y mecanismo de acción (Doctoral dissertation, Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales). http://hdl.handle.net/20.500.12110/tesis_n3760_Bianchi
- BLOEMHOF S, Mathur PK, Knol EF, van der Waaij EH. 2013. Effect of daily environmental temperature on farrowing rate and total born in dam line sows. *J Anim Sci*; 91:2667-2679. <https://doi.org/10.2527/jas.2012-5902>
- BOYD RD, Castro GC, Cabrera RA. 2002. Nutrition and management of the sow to maximize lifetime productivity. *Advances in Pork Production*; 13(1):1-12. https://www.researchgate.net/profile/R-Boyd-2/publication/237291354_Nutrition_and_Management_of_the_Sow_to_Maximize_Lifetime_Productivity/links/02e7e53640257f2063000000/Nutrition-and-Management-of-the-Sow-to-Maximize-Lifetime-Productivity.pdf
- BRITT JH, Armstrong JD, Cox NM, Esbenshade KL. 1985. Control of follicular development during and after lactation in sows. *Journal of reproduction and fertility* (Supplement); 33:37–54. <https://www.bioscioproceedings.org/BP/0012/bp0012cpr3.pdf>
- BRÜSSOW K P, Schneider F, Kanitz W, Rátky J, Kauffold J, Wähner M. 2009. Studies on fixed-time ovulation induction in the pig. *Society of Reproduction and Fertility supplement*, 66, 187–195. <https://www.bioscioproceedings.org/bp/0018/pdf/bp0018cpr19.pdf>

BRÜSSOW KP, Jöchle W, Hühn U. 1996. Control of ovulation with a GnRH analog in gilts and sows. *Theriogenology*; 46:925–934. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(96\)00258-0](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(96)00258-0)

BRÜSSOW KP, Wähner M. 2011. Biological and technological background of estrus synchronization and fixed-time ovulation induction in the pig. *Biotechnology in Animal Husbandry*; 27(3):533-545. <https://doi.org/10.2298/BAH1103533B>

BRZOBOHATÝ L, Stupka R, Čítek J, Šprysl M, Okrouhlá M, Vehovský K, Kureš D. 2015.

BUXADÉ C. 1995. *Zootecnia: bases de producción animal*. Tomo I, Estructura, etnología, anatomía y fisiología. Ed. Mundi-Prensa. Madrid, España. https://books.google.com.mx/books/about/Estructura_etnolog%C3%ADa_anatom%C3%ADa_y_fisiol.html?hl=es&id=9nxSmDbSNCIC&redir_esc=y

CARDOSO JM, Gomes R, Negrão JÁ, Campos A, Bueno AR. 2005. Variação Estacional dos Hormônios Tireoideanos e do Cortisol em Ovinos em Ambiente Tropical. *R Bras Zootec.*, 34(6):2064-2073. <https://doi.org/10.1590/S1516-35982005000600032>

CARR J, Howells M. 2018. How to ensure optimal reproduction of pigs. *Livestock*; 23(Suppl 2):20-26. <https://doi.org/10.12968/live.2018.23.Sup2.20>

CASSAR G, Friendship RM, Zak LJ, Rogan D, Kirkwood RN. 2010. Effect of dose of equine chorionic gonadotrophin on the estrus responses of gilts and weaned sows and effect of the interval between equine chorionic gonadotrophin and luteinizing hormone injections on sow performance. *Journal of Swine Health and Production*; 18(4):182-186. <https://www.aasv.org/shap/issues/v18n4/v18n4p182.pdf>

CASTELLANO JM, Navarro VM, Fernandez-Fernandez R, Nogueiras R, Tovar S, Roa J, Vázquez y Vigo MJ, Casanueva FF, Aguilar E, Pinilla L, Diéguez C, Tena SM. 2005. Changes in hypothalamic KiSS-1 system and restoration of pubertal activation of the reproductive axis by kisspeptin in undernutrition. *Endocrinology*; 146:3917-3925. <https://doi.org/10.1210/en.2005-0337>

CLARKE H, Dhillo WS, Jayasena CN. 2015. Comprehensive review on kisspeptin and its role in reproductive disorders. *Endocrinol Metab*, 30:124-141. <https://doi.org/10.3803/EnM.2015.30.2.124>

COSTERMANS N, Teerds KJ, Middelkoop A, Roelen B, Schoevers EJ, van Tol H, Laurensen B, Koopmanschap RE, Zhao Y, Blokland M, van Tricht F, Zak L, Keijer J, Kemp B, Soede NM. 2019. Consequences of negative energy balance on follicular

development and oocyte quality in primiparous sows. *Biology of Reproduction*; 102(2):388–398. <https://doi.org/10.1093/biolre/ioz175>

COSTERMANS NGJ, Teerds KJ, Middelkoop U, Roelen BAJ, Schoevers EJ, van Tol HTA, Laurensen B, Koopmanschap RE, Zhao Y, Blokland M, van Tricht F, Zak L, Keijer J, Kemp B, Soede NM. 2020. Consequences of negative energy balance on follicular development and oocyte quality in primiparous sows. *Biology of Reproduction*; 102(2): 388–398. <https://doi.org/10.1093/biolre/ioz175>

COX NM, Britt JH. 1982. Pulsatile administration of gonadotropin releasing hormone to lactating sows: endocrine changes associated with induction of fertile estrus. *Biology of Reproduction*; 27(5):1126-1137. <https://doi.org/10.1095/biolreprod27.5.1126>

COX NM, Stuart MJ, Althen TG, Bennett WA, Miller HW. 1987. Enhancement of ovulation rate in gilts by increasing dietary energy and administering insulin during follicular growth. *Journal of Animal Science*; 64(2):507–516. <https://doi.org/10.2527/jas1987.642507x>

DALLMAN MF, Hellhammer D. 2011. Regulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis, chronic stress, and energy: The role of the brain and networks. *The Handbook of Stress Science: Biology, Psychology, and Health*. New York: Springer Publishing Company; p.11–36.

DE JONG E, Jourquin J, Kauffold J, Sarrazin S, Dewulf J, Maes D. 2017. Effect of a GnRH analogue (peforelin) on the litter performance of gilts and sows. *Porcine Health Management*; 3:1-6. <https://doi.org/10.1186/s40813-017-0054-5>

DE JONG E, Kauffold J, Engl S, Jourquin J, Maes D. 2013. Effect of a GnRH analogue (Maprelin) on the reproductive performance of gilts and sows. *Theriogenology*, 80:870–7. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2013.07.012>

DE RENSIS F, Gherpelli M, Superchi P, Martelli P, Kirkwood RN. 2005. Relationship between backfat depth and plasma leptin during lactation and sow reproductive performance after weaning. *Anim Reprod Sci.*, 90:95-100. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2005.01.017>

DE RENSIS F, Ziecik AJ, Kirkwood RN. 2017. Seasonal infertility in gilts and sows: Aetiology, clinical implications, and treatments. *Theriogenology*; 96:111-117. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.04.004>

- DILLARD DS. 2018. Effectiveness of an induced ovulation regimen based on wean-to-estrus interval and estrous activity of sows. Master thesis, North Carolina State University, Raleigh, North Carolina, USA. <https://repository.lib.ncsu.edu/items/55633e07-9c3f-4b3a-927a-6fd64f8fca16>
- DRIANCOURT MA, Locatelli A, Prunier A. 1995. Effects of gonadotrophin deprivation on follicular growth in gilts. *Reprod Nutr Dev.*, 35(6):663-73. <https://doi.org/10.1051/rnd:19950606>
- EDWARDS RL, Omtvedt IT, Turman EJ, Stephens DF. 1968. Reproductive performance of gilts following heat stress prior to breeding and in early gestation. *J Anim Sci.*, 27:1634-1637. <https://doi.org/10.2527/jas1968.2761634x>
- EINARSSON S, Brandt Y, Lundeheim N, Madej A. 2008. Stress and its influence on reproduction in pigs: a review. *Acta veterinaria Scandinavica*, 50(1), 48. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-50-48>
- ÉL J, Zheng W, Lu M, Yang X, Xue Y, Yao W. 2019. A controlled heat stress during late gestation affects thermoregulation, productive performance, and metabolite profiles of primiparous sow. *Journal of Thermal Biology*; 81:33-40. <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2019.01.011>
- ESBENSHADE KL, Ziecik AJ, Britt JH. 1990. Regulation and action of gonadotrophins in pigs. *Journal of reproduction and fertility. Supplement*, 40:19–32. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2192037/>
- ESTIENNE MJ, Barb CR. 2005. The control of adenohipophysial hormone secretion by amino acids and peptides in swine. *Domestic Animal Endocrinology*; 29(1):34–42. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2005.02.020>
- FARMER SW, Papkoff H. 1979. Immunochemical studies with pregnant mare serum gonadotropin. *Biol Reprod*, 21:425–31. <https://doi.org/10.1095/biolreprod21.2.425>
- FEKETE C, Lechan RM. 2014. Central regulation of hypothalamic-pituitary-thyroid axis under physiological and pathophysiological conditions. *Endocrine reviews*; 35(2):159–194. <https://doi.org/10.1210/er.2013-1087>
- FINDLAY JK, Clarke IJ. 1987. Regulation of the secretion of FSH in domestic ruminants. *J Reprod Fertil.*, 34(suppl 1):27-37. <https://www.bioscioproceedings.org/bp/0009/pdf/bp0009rdr4.pdf>

FRANCO J, Uribe-Velásquez LF. 2012. Reproductive hormones of veterinary importance in domestic ruminant females. *Biosalud*; 11(1):41-56. <http://www.scielo.org.co/pdf/biosa/v11n1/v11n1a06.pdf>

Galina C, Valencia J. 2008. Reproducción de animales domésticos. 3ª ed. México: Limusa, 2008. ISBN: 978-607-02-0401-2

GARCÍA E. 2004. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Köppen. 3ª ed. México D.F. 91p. <http://www.publicaciones.igg.unam.mx/index.php/ig/catalog/book/83>

GERRITSEN R, Soede NM, Langendijk P, Hazeleger W, Kemp B. 2008. The intermittent suckling regimen in pigs: consequences for reproductive performance of sows. *Reproduction in Domestic Animals = Zuchthygiene*; 43 (Suppl 5):29–35. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2008.01226.x>

GOURDINE JL, Bidanel JP, Noblet J, Renaudeau D. 2006. Effects of breed and season on performance of lactating sows in a tropical humid climate. *Journal of Animal Science*; 84(2):360–369. <https://doi.org/10.2527/2006.842360x>

GOURDINE JL, Renaudeau D, Noblet J, Bidanel JP. 2004. Effects of season and parity on performance of lactating sows in a tropical climate. *Anim. Sci.* 79:273–282. <https://doi.org/10.1017/S1357729800090135>

GUEDES RM, Nogueira RH. 2001. The influence of parity order and body condition and serum hormones on weaning-to-estrus interval of sows. *Animal Reproduction Science*; 67(1-2):91–99. [https://doi.org/10.1016/s0378-4320\(01\)00108-7](https://doi.org/10.1016/s0378-4320(01)00108-7)

GUTHRIE HD, Bolt DJ, Cooper BS. 1990. Effects of gonadotropin treatment on ovarian follicle growth and granulosa cell aromatase activity in prepuberal gilts. *J Anim Sci.*, 68:3719-3726. <https://doi.org/10.2527/1990.68113719x>

GUTHRIE HD, Bolt DJ. 1990. Changes in plasma follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, estrogen and progesterone during growth of ovulatory follicles in the pig. *Domest Anim Endocrinol.*, 7:83-91. [https://doi.org/10.1016/0739-7240\(90\)90057-7](https://doi.org/10.1016/0739-7240(90)90057-7)

GUTHRIE HD, Knudsen JF. 1984. Follicular growth and production of estrogen and progesterone after injection of gilts with human chorionic gonadotropin on day 12 of the estrous cycle. *J Anim Sci.*, 59:1295-1302. [https://doi.org/10.1016/0739-7240\(93\)90018-7](https://doi.org/10.1016/0739-7240(93)90018-7)

HAFEZ E. 1987. Reproducción e inseminación artificial en animales (4 ed.). México: Interamericana.

- HAFEZ ESE, Hafez B. 2000. Reproduction in Farm Animals; 55-67. ISBN:9781119265306. <https://doi.org/10.1002/9781119265306>
- HAN T, Björkman S, Soede NM, Oliviero C, Peltoniemi OAT. 2020. IGF-1 concentration patterns and their relationship with follicle development after weaning in young sows fed different pre-mating diets. *Animal*; 1–9. <https://doi.org/10.1017/S1751731120000063>
- HANSEL W, Concannon PW, Lukaszewska JH. 1973. Corpora lutea of large domestic animals. *Biol. Reprod.*, 8: 222-245. <https://doi.org/10.1093/biolreprod/8.2.222>
- HERBISON AE. 2015. Knobil and Neill's Physiology of Reproduction. Cap. 11: Physiology of the Adult Gonadotropin Releasing Hormone Neuronal Network. Fourth Edition. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-397175-3.00011-9>
- HU P, Yang H, Lv B, Zhao D, Wang J, Zhu W. 2019. Dynamic changes of fatty acids and minerals in sow milk during lactation. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 103:603–611. <https://doi.org/10.1111/jpn.13040>
- HULTÉN F, Valros A, Rundgren M, Einarsson S. 2002. Reproductive endocrinology and postweaning performance in the multiparous sow. Part 1. Influence of metabolic status during lactation. *Theriogenology*; 58:1503–1517. [https://doi.org/10.1016/s0093-691x\(02\)01059-2](https://doi.org/10.1016/s0093-691x(02)01059-2)
- HUYNH TTT, Aarnink AJA, Verstegen MWA, Gerrits WJJ, Heetkamp MJW, Kemp B. 2005. Effects of increasing temperatures on physiological changes in pigs at different relative humidities. *Can. J. Anim. Sci.*, 83:1385–1396. <https://doi.org/10.2527/2005.8361385x>
- HYUN Y, Ellis M, Curtis SE, Johnson RW. 2005. Environmental temperature, space allowance, and regrouping: Additive effects of multiple concurrent stressors in growing pigs. *J. Swine Health Prod.*, 13:131–138. <https://www.aasv.org/shap/issues/v13n3/v13n3p131.pdf>
- IIDA R, Koketsu Y. 2013. Quantitative associations between outdoor climate data and weaning-to-first-mating interval or adjusted 21-day litter weights during summer in Japanese swine breeding herds. *Livest Sci.*, 152:253–260. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2012.12.014>
- INEGI. 2009. Anuario Estadístico del Estado de Sinaloa. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Aguascalientes, Aguascalientes, México.

<https://estadisticas.sinaloa.gob.mx/documentos/AnuarioEstad%C3%ADsticoSinaloa2009.pdf>

JOHNSON JS, Sanz Fernandez MV, Gutierrez NA, Patience JF, Ross JW, Gabler NK, Lucy MC, Safranski TJ, Rhoads RP, Baumgard LH. 2015. Effects of in utero heat stress on postnatal body composition in pigs: I. Growing phase. *Journal of Animal Science*; 93(1):71–81. <https://doi.org/10.2527/jas.2014-8354>

JOHNSTON LJ, Ellis M, Libal GW, Mayrose VB, Weldon WC, and NCR-89 Committee on Swine Management. 1999. Effect of room temperature and dietary amino acid concentration on performance of lactating sows. *J. Anim. Sci.*, 77:1638–1644. <https://doi.org/10.2527/1999.7771638x>

KIRKWOOD RN, Baidoo SK, Aherne FX, Sather AP. 1987. The influence of feeding level during lactation on the occurrence and endocrinology of the post weaning estrus. *Can J Anim Sci.*, 67:405-415. <https://doi.org/10.4141/cjas87-039>

KIRKWOOD RN, Baidoo SK, Aherne FX. 1990. The influence of feeding level during lactation and gestation on the endocrine status and reproductive performance of second parity sows. *Can J Anim Sci.*, 70:1119-1126. <https://doi.org/10.4141/cjas90-135>

KIRKWOOD RN, Kauffold J. 2015. Advances in breeding management and use of ovulation induction for fixed-time AI. *Reprod Domest Anim.*, 50:85–89. <https://doi.org/10.1111/rda.12524>

KNOX RV, Rodríguez ZSR. 2001. Factors influencing estrus and ovulation in weaned sows as determined by transrectal ultrasound. *Journal of Animal Science*; 79(12):2957-2963. <https://doi.org/10.2527/2001.79122957x>

KNOX RV. 2005. Recruitment and selection of ovarian follicles for determination of ovulation rate in the pig. *Domest Anim Endocrinol.*, 29:385-397. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2005.02.025>

KOKETSU Y, Dial GD, Pettigrew JE, Xue J, Yang H, Lucia T. 1998. Influence of lactation length and feed intake on reproductive performance and blood concentrations of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.*, 52:153–163. [https://doi.org/10.1016/S0378-4320\(98\)00093-1](https://doi.org/10.1016/S0378-4320(98)00093-1)

KOKETSU Y, Dial GD. 1997. Factors influencing the postweaning reproductive performance of sows on commercial farms. *Theriogenology*; 47(7):1445-1461. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(97\)00135-0](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(97)00135-0)

LANGENDIJK P, Soede NM, Kemp B. 2000. Effects of boar contact and housing conditions on estrus expression in weaned sows. *J Anim Sci.*, 78:871-878. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2004.09.038>

LANGFORD GA, Marcus GJ, Hackett AJ, Ainsworth L, Wolynetz MS. 1980. Influence of estradiol-17 beta on fertility in confined sheep inseminated with frozen semen. *J Anim Sci.*, 51:911-916. <https://doi.org/10.2527/jas1980.514911x>

LAVERY A, Lawlor PG, Magowan E, Miller HM, O'Driscoll K, Berry DP. 2019. An association analysis of sow parity, live-weight and back-fat depth as indicators of sow productivity. *Animal*; 13(3):622–630. <https://doi.org/10.1017/S1751731118001799>

LOPES TP, Padilla L, Bolarin A, Rodriguez-Martinez H, Roca J. 2020. Ovarian Follicle Growth during Lactation Determines the Reproductive Performance of Weaned Sows. *Animals*; 10:1012; <https://doi.org/10.3390/ani10061012>

LOPES TP, Sanchez-Osorio J, Bolarin A, Martinez EA, Roca J. 2013. Relevance of ovarian follicular development to the seasonal impairment of fertility in weaned sows. *Vet J.*, 199:382-386. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.11.026>

LOPES TP, Sanchez-Osorio J, Bolarin A, Martinez EA, Roca J. 2014. Relevance of ovarian follicular development to the seasonal impairment of fertility in weaned sows. *Vet. J.*, 199:382–386. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.11.026>

LÓPEZ-ORTEGA A, Saballo A, Medina I, Márquez YC, Márquez AA. 2009. Perfil sérico de las Hormonas Luteinizante, Folículo Estimulante y 17β-Estradiol en cerdas Landrace x Large White durante el pre-parto, lactancia y posdestete. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias*; 50(1):43-51. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S025865762009000100006&lng=es&tlng=es

LUCY MC. 2008. Functional differences in the growth hormone and insulin-like growth factor axis in cattle and pigs: Implications for post-partum nutrition and reproduction. *Reprod. Domest. Anim.*, 43 (Suppl. 2):31–39. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2008.01140.x>

- LUCY MC, J Liu, K Boyd, CJ Bracken. 2001. Ovarian follicular growth in sows. *Reproduction*, 58 (Suppl.):31–45.
<https://www.bioscioproceedings.org/bp/0016/pdf/bp0016cpr3.pdf>
- LUCY MC, Safranski TJ, Rhoades J N, Ross JW, Gabler NK, Rhoads RP, Baumgard LH. 2012. Effect of heat stress (HS) on thermal regulation during pregnancy in first parity sows. *Journal of Animal Science*; 90(Suppl 3): 574 (Abstract).
- LUCY MC, Safranski TJ. 2017. Heat stress in pregnant sows: Thermal responses and subsequent performance of sows and their offspring. *Mol Reprod Dev.*, 84:946–956
<https://doi.org/10.1002/mrd.22844>
- LUCY MC. 2000. Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *Journal of Dairy Science*; 83(7):1635-1647.
[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(00\)75032-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)75032-6)
- MACKINNON JD. 2003: Feeding the breeding herd for maximum production. *Farmers Guide Online*. <http://www.farmersguide.co.uk/pigreport.htm>
- MADER TL, Davis MS, Brown-Brandl T. 2006. Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*; 84:712-719. ISSN: 0021-8812;
<http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1622&context=animalscifacpub>
- MANJARÍN R, Garcia JC, Dominguez JC, Castro MJ, Alegre B, Munoz JD, Kirkwood RN. 2010. Effect of gonadotropin treatment on estrus, ovulation, and litter size in weaned and anestrous sows. *J Anim Sci.*, 88(7):2356-2360. <https://doi.org/10.2527/jas.2009-2792>
- MARÍN MV, Velásquez LFU. 2010. ¿Cómo afecta el estrés calórico la reproducción? *Biosalud*; 9(2):83-96.
<https://revistasoj.s.ucaldas.edu.co/index.php/biosalud/article/view/5505/4972>
- MARTINAT-BOTTÉ F, Venturi E, Guillouet P, Driancourt MA, Terqui M. 2010. Induction and synchronization of ovulations of nulliparous and multiparous sows with an injection of gonadotropin-releasing hormone agonist (Receptal). *Theriogenology*; 73(3):332–342.
<https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2009.09.017>
- MARTÍNEZ-MIRÓ S, Tecles F, Ramón M, Escribano D, Hernández F, Madrid J, Orengo J, Martínez-Subiela S, Manteca X, Cerón JJ. 2016. Causes, consequences and

biomarkers of stress in swine: an update. BMC Veterinary Research; 12(1):171. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0791-8>

MORALES A, Grageola F, Garcia H, Arce N, Araiza B, Yañez J, Cervantes M. 2014. Performance, serum amino acid concentration and expression of selected genes in pair-fed growing pigs exposed to high ambient temperatures. Journal Animal Physiology and Animal nutrition. 98(5):928-35. <https://doi.org/10.1111/jpn.12161>

MURPHY BD. 2012. Equine chorionic gonadotrophin: an enigmatic but essential tool. Anim. Reprod., 9:223–230. <https://www.animal-reproduction.org/article/5b5a6057f7783717068b46e2/pdf/animreprod-9-3-223.pdf>

ODLE AK, Akhter N, Syed MM, Allensworth-James ML, Beneš H, Melgar Castillo AI, MacNicol MC, MacNicol AM, Childs GV. 2018. Leptin Regulation of Gonadotrope Gonadotropin-Releasing Hormone Receptors As a Metabolic Checkpoint and Gateway to Reproductive Competence. Frontiers in endocrinology, 8, 367. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00367>

OMTVEDT IT, Nelson RE, Edwards RL, Stephens DF, Turman EJ. 1971. Influence of heat stress during early, mid and late pregnancy of gilts. J Anim Sci., 32:312-317. <https://doi.org/10.2527/jas1971.322312x>

OZAWA M, Tabayashi D, Latief TA, Shimizu T, Oshima I, Kanai Y. 2005. Alterations in follicular dynamics and steroidogenic abilities induced by heat stress during follicular recruitment in goats, Reproduction; 129(5):621-630. <https://doi.org/10.1530/rep.1.00456>

PATERSON AM, Pearce G. 1994. Plasma hormone and metabolite concentrations and the interval from weaning to oestrus in primiparous sows. Animal Reproduction Science: 36:261-279. [https://doi.org/10.1016/0378-4320\(94\)90073-6](https://doi.org/10.1016/0378-4320(94)90073-6)

PEARCE SC, Mani V, Boddicker RL, Jhonson JS, Weber TE, Ross JW, Rhoads RP, Baumgard LH, Glaber NK. 2013. Heat Stress Reduces Intestinal Barrier Integrity and Favors Intestinal Glucose Transport in Growing Pigs. PLoS one; 8(8):e702. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070215>

PEARODWONG P, Tretipskul C, Nicoline M. Soede NM, Tummaruk P. 2019. Factors affecting estrus and ovulation time in weaned sows with induced ovulation by GnRH administration in different seasons. J. Vet. Med. Sci., 81(11):1567–1574. <https://doi.org/10.1292/jvms.18-0429>

- PEARODWONG P, Tretipskul C, Panyathong R, Tummaruk P. 2020. Factors influencing pre-ovulatory follicle diameter and weaning-to-ovulation interval in spontaneously ovulating sows in tropical environment. *Reprod Dom Anim.*, 55:1756–1763. <https://doi.org/10.1111/rda.13836>
- PELTONIEMI OA, Heinonen M, Leppävuori A, Love RJ. 1999. Seasonal effects on reproduction in the domestic sow in Finlandia herd record study. *Acta Vet Scand.*, 40:133-144. https://www.researchgate.net/publication/12696599_Seasonal_Effects_on_Reproduction_in_the_Domestic_Sow_in_Finland_-_A_Herd_Record_Study
- PELTONIEMI OA, Love RJ, Klupiec C, Evans G. 1997. Effect of feed restriction and season on LH and prolactin secretion, adrenal response, insulin and FFA in group housed pregnant gilts. *Anim Reprod Sci.*, 49:179-190. [https://doi.org/10.1016/S03784320\(97\)00062-6](https://doi.org/10.1016/S03784320(97)00062-6)
- PELTONIEMI OA, Virolainen JV. Seasonality of reproduction in gilts and sows. 2006. *Soc Reprod Fertil. (Suppl. 62)*:205-218. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16866319/>
- POLLMAN DS. 2010. Seasonal effects on sow herds: Industry experience and management strategies. *J. Anim. Sci.*, 88:9. (Abstr.) https://www.asas.org/docs/midwest/2010mwabstract.pdf?sfvrsn=5372c05e_2
- QUESNEL H, Rodriguez-Martinez H, Vallet JL, Ziecik AJ. 2009. Nutritional and lactational effects on follicular development in the pig. *Control of Pig Reproduction*; VIII (8):121-134. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19848276/>
- QUILES A, Hevia ML. 2007. Infertilidad estacional en la cerda. *Producción Animal*; 22(233):19-32. http://www.ciap.org.ar/Sitio/Archivos/cys_40_Infertilidad_estacional_cerda.pdf
- QUINIOU N, Noblet J. 1999. Influence of high ambient temperatures on performance of multiparous lactating sows. *Journal of Animal Science*; 77(8):2124-2134. <https://doi.org/10.2527/1999.7782124x>
- RAJKUMAR K, Kirkwood RN, Thacker PA. 1993. Effects of growth hormone on FSH, insulin and triiodothyronine-mediated estradiol production by granulosa cells from prepubertal gilts in vitro. *Can J Anim Sci.*, 73:443-447. <https://cdnsiencepub.com/doi/pdf/10.4141/cjas93-047>

RENAUDEAU D, Collin A, Yahav S, de Basilio V, Gourdine JL, Collier RJ. 2012. Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production. *Animal: an international journal of animal bioscience*, 6(5), 707–728. <https://doi.org/10.1017/S1751731111002448>

REVEL FG, Ansel L, Klosen P, Saboureaux M, Pevet P, Mikkelsen JD, Simonneaux V. 2007. Kisspeptin: a key link to seasonal breeding. *Rev Endocr Metab Disord.*, 8:57- 65. <https://doi.org/10.1007/s11154-007-9031-7>

RODRÍGUEZ-FERNÁNDEZ JM, García-Acero M, Franco P. 2012. Neurobiología del estrés agudo y crónico: su efecto en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la memoria. *Revista Ecuatoriana de Neurología*; 21(1-3):78-90. <https://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/neurobiologia.pdf>

ROSS JW, Hale BJ, Seibert JT, Romoser MR, Adur MK, Keating AF, Baumgard LH. 2017. Physiological mechanisms through which heat stress compromises reproduction in pigs. *Molecular reproduction and development*, 84(9), 934-945. <https://doi.org/10.1002/mrd.22859>

SÁ FMF, Crespilho AM, Santos JEP, Perry GA, Baruselli PS. 2010. Ovarian follicle diameter at timed insemination and estrous response influence likelihood of ovulation and pregnancy after estrous synchronization with progesterone or progestin-based protocols in suckled *Bos indicus* cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 120:23–30. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2010.03.007>

SACRISTÁN AG, Montijano FC, Palomino LFC, Gallego JG, López-de Silanes MDM, Ruiz GMS. 1996. Reproducción en porcinos. En *Fisiología Veterinaria* (eds. S.R. López-L.F.C. Palomino). Editorial McGraw-Hill Interamericana (2ª Edición), Madrid, España. ISBN: 84-486-0126-2

SASAKI Y, Fujie M, Nakatake S, Kawabata T. 2018. Quantitative assessment of the effects of outside temperature on farrowing rate in gilts and sows by using a multivariate logistic regression model. *Animal Science Journal*; 89(8):1187–1193. <https://doi.org/10.1111/asj.13048>

SCHLEGEL W, Krebs R, Stenzel S, Wähner M. 1978. Effect of various injection times in ovulation stimulation in gilts following previous biotechnical puberty induction. *Arch Exp Veterinarmed.*, 32(6):863-867. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/571265/>

- SELYE H. 1976. History and general outline of the stress concept. *Stress in Health and Disease*. Boston, Massachusetts: Butterworths, Inc, 3-34. ISBN 978-0-407-98510-0. <https://www.sciencedirect.com/book/9780407985100/stress-in-health-and-disease>
- SMITH JT, Acohido BV, Clifton DK, Steiner RA. 2006. KiSS-1 neurones are direct targets for leptin in the ob/ob mouse. *J Neuroendocrinol*, 18:298-303. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2006.01417.x>
- SMITH SM, Vale WW. 2006. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*; 8(4):383–395. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/ssmith>
- SOEDE NM, Hazeleger W, Gerritsen R, Langendijk P, Kemp B. 2009. Ovarian responses to lactation management strategies. *Society of Reproduction and Fertility (supplement 66)*:177–186. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19848280/>
- SOEDE NM, Langendijk P, Kemp B. 2011. Reproductive cycles in pigs. *Animal Reproduction Science*; 124:251–258. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2011.02.025>
- SPIERS DE. 2012. Physiological basics of temperature regulation in domestic animals. Pages 17–34 in *Environmental Physiology of Livestock*. 1st ed. R. J. Collier, ed. John Wiley & Sons, Chichester, UK. <https://doi.org/10.1002/9781119949091.ch2>
- STERNING M, Rydhmer L, Eliasson L, Einarsson S, Anderson K. A. 1990. Study on primiparous sows of the ability to show standing oestrus and to ovulate after weaning. Influences of loss of body weight and back fat during lactation and of litter size, litter weight gain and season. *Acta Vet Scand.*, 31:227-236. https://www.researchgate.net/publication/20894589_A_study_on_primiparous_sows_of_the_ability_to_show_standing_oestrus_and_to_ovulate_after_weaning_Influences_of_loss_of_body_weight_and_backfat_during_lactation_and_of_litter_size_litter_weight_gain_an
- ST-PIERRE NR, Cobanov B, Schnitkey G. 2003. Economic losses from heat stress by US livestock industries. *J. Dairy Sci.* 86(Suppl.):E52–E77. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(03\)74040-5](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(03)74040-5)
- TAST A, Peltoniemi OA, Virolainen JV, Love RJ. 2002. Early disruption of pregnancy as a manifestation of seasonal infertility in pigs. *Anim Reprod Sci.*, 74:75-86. [https://doi.org/10.1016/S0378-4320\(02\)00167-7](https://doi.org/10.1016/S0378-4320(02)00167-7)

TEAGUE HS, Roller WL, Grifo AP. 1968. Influence of high temperature and humidity on the reproductive performance of swine. J Anim Sci, 27(2):408-411. <https://doi.org/10.2527/jas1968.272408x>

The effect of the backfat thickness loss on reproduction in lactating sows. Journal of Central European Agriculture; 16(2):1-9. <https://doi.org/10.5513/JCEA01/16.2.1578>

TUMMARUK P, Tantasuparuk W, Techakumphu M, Kunavongkrit A. 2007. Age, body weight and backfat thickness at first observed oestrus in crossbred Landrace x Yorkshire gilts, seasonal variations, and their influence on subsequent reproductive performance. Anim Reprod Sci; 99:167-181. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2006.05.004>

VAN DEN BRAND H, Soede NM, Kemp B. 2000. Dietary energy source at two feeding levels during lactation of primiparous sows: II. Effects on periestrus hormone profiles and embryonal survival. Journal of Animal Science; 78(2):405–411. <https://doi.org/10.2527/2000.782405x>

VARGAS AJ, Bernardi ML, Wentz I, Neto GB, Bortolozzo FP. 2006. Time of ovulation and reproductive performance over three parities after treatment of primiparous sows with PG600. Theriogenology; 66(8):2017-2023. 1 <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2006.04.045>

VARLEY MA, Foxcroft GR. 1990. Endocrinology of the lactating and weaned sow. Journal of Reproduction and Fertility (Supplement 40):47–61. <https://www.bioscioproceedings.org//BP/0013/bp0013cpr4.pdf>

VESSEUR PC. 1997. Causes and consequences of variation in weaning to oestrus interval in the sow. Research output: Thesis › external PhD, WU. <https://core.ac.uk/download/pdf/29328071.pdf>

WARD DN, Bousfield GR, Moore KH. 1991. Gonadotropins. In: Cupps, P.T., (ed.) Reproduction in Domestic Animals, 4th ed., Orlando, FL: Academic; pp 25-80. ISBN: 9780080571096

WEGNER K, Lambertz C, Das G, Reiner G, Gauly M. 2016. Effects of temperature and temperature-humidity index on the reproductive performance of sows during summer months under a temperate climate. Anim Sci J; 11: ISSN: 1740-0929, <https://doi.org/10.1111/asj.12569>

WILLIAMS AM, Safranski TJ, Spiers DE, Eichen PA, Coate EA, Lucy MC. 2013. Effects of a controlled heat stress during late gestation, lactation, and after weaning on thermoregulation, metabolism, and reproduction of primiparous sows. *Journal of Animal Science*; 91(6):2700–2714. <https://doi.org/10.2527/jas.2012-6055>

WILLIAMS SI, Fernandez VC, De La Sota RL. 2010. Dinamica folicular y momento de la ovulación en cerdas púberes y pluríparas posdestete. *InVet*; 12(1):33-42. <https://www.redalyc.org/pdf/1791/179115622005.pdf>

WILSON MR, Dewey CE. 1993. The associations between weaning-to-estrus interval and sow efficiency. *Swine Health Prod.*, 1(4):10-15. <https://www.aasv.org/shap/issues/v1n4/v1n4p10.pdf>

WILSON TE, G. Crandall. 2011. Randall, Effect of thermal stress on cardiac function. *Exercise Sport Science*; 39:12-17. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e318201eed6>

WOLFENSON D, Inbar G, Roth Z, Kaim M, Bloch A, Braw-Tal R. 2004. Follicular dynamics and concentrations of steroids and gonadotropins in lactating cows and nulliparous heifers. *Theriogenology*; 62:1042-1055. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2003.12.020>

XU Y, Thacker PA, Kirkwood RN, Rajkumar K. 1995. Effects of metabolic hormones and growth factors on forskolin and dibutyryl adenosine 30,50-cyclic monophosphate induced steroidogenic responses by porcine granulosa cells in vitro. *Can J Anim Sci.*, 75:85-91. <https://cdnsiencepub.com/doi/pdf/10.4141/cjas95-011>

XUE JL, Dial GD, Marsh WE, Davies PR, Momont HW. 1993. Influence of lactation length on sow productivity. *Livestock Production Science*; 34(3-4):253-265. [https://doi.org/10.1016/0301-6226\(93\)90111-T](https://doi.org/10.1016/0301-6226(93)90111-T)

YU J, Yin P, Lui F, Cheng G, Gou K, Lu A, Zhu X, Luan W, Xu J. 2010. Effect of heat stress on the porcine small intestine: A morphological and gene expression study. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*; 156(1):119-28. <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2010.01.008>

ZHOU D, Zhuo Y, Che L, Lin Y, Fang Z, Wu D. 2014. Nutrient restriction induces failure of reproductive function and molecular changes in hypothalamus-pituitary-gonadal axis in postpubertal gilts. *Mol Biol Rep.*, 41:4733-4742. <https://doi.org/10.1007/s11033-014-3344-x>