

Figura 16. Verificación de la amplificación del fragmento de *IGF-2*. Las muestras de los carriles 2, 9 y 11 no amplificaron. En el carril 12 se colocó en marcador de peso molecular No VI (*Bulk*)

Para determinar el tamaño del alelo de *IGF-2*, se desnaturaliza una alícuota de 1.2 μ l del producto amplificado con 11 μ l de formamida desionizada y 0.3 μ l de marcador de peso molecular TAMRA (*Applied Biosystems*) marcado con fluorocromo. En el electroferograma los picos de color azul corresponden a los fragmentos marcados con FAM. Se conocen 6 alelos, el más pequeño de 241 pb, el mayor de 258 pb (Nezer, et al. 1999; Jeon et al. 1999).

El producto amplificado fue enviado a la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A & M, para la determinación del tamaño de los alelos en el secuenciador ABI Prism 373 A (Perkin Elmer). Los resultados se recibieron vía correo electrónico, se analizaron y se incorporaron a la base de datos electrónica.

3. RESULTADOS

Originalmente se recolectaron las muestras sanguíneas de 37 P_1 (4 machos, 33 hembras, $P_1= 37$) y de 292 crías productos de las cruces ($F_1= 292$), siendo un total de 329 animales muestreados. La extracción del ADN se realizó en el total de las muestras ($n=329$).

Debido a circunstancias tales como pérdida de aretes de identificación, decesos, datos imprecisos y omisiones en los datos, se tuvieron que dar de baja durante el transcurso del estudio a 7 cerdas P_1 y sus camadas (50 F_1), así como también a 52 F_1 más, sumando un total de 109 animales dados de baja durante el transcurso de la investigación (Tabla 11).

Tabla 11. Población original y definitiva

Población	Original	Definitiva
Machos	4	4
Hembras	33	26
F_1	292	190
Totales	329	220

3.1 Frecuencia genotípica y alélica de los genes *RYR-1* e *IGF-2*

La frecuencia genotípica se estimó dividiendo el número de observaciones de cada genotipo entre el total de los animales analizados (Riojas, et al. 2005).

De los 220 cerdos que llegaron al final del estudio se obtuvieron los siguientes resultados. Se genotiparon 30 P₁ (Generación paterna; 4 machos, y 26 hembras) y 190 F₁ (n=220).

Los resultados para el gen *RYR-1* fueron los siguientes:

- Cerdos con el genotipo libre (NN): 165, de los cuales 3 fueron sementales, 18 cerdas P₁ y 144 F₁. Teniendo una frecuencia genotípica de 0.75.
- Con el genotipo portador (Nn): 52, de los cuales 1 fue un semental, 9 fueron cerdas P₁ y 43 F₁. Teniendo una frecuencia genotípica de 0.24.
- Con el genotipo afectado (nn): 3, los cuales fueron F₁. Teniendo una frecuencia genotípica de 0.01. (Tabla 12, figura 17).

Tabla 12. Frecuencia genotípica *RYR-1*

Genotipo <i>RYR-1</i>	Nº de animales	Frecuencia genotípica
NN	165	0.75
Nn	52	0.24
nn	3	0.01
Total	220	1

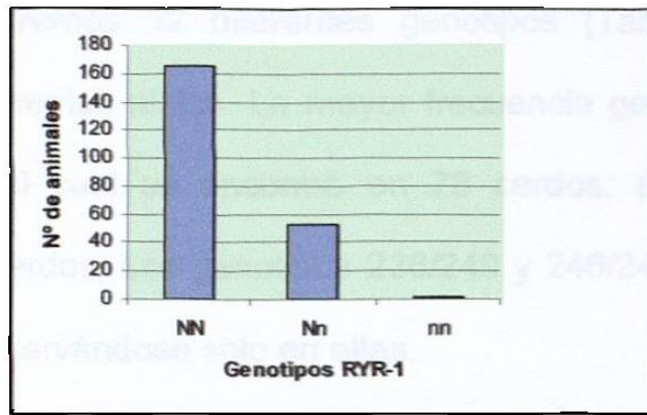


Figura 17. Gráfica de la frecuencia genotípica de *RYR-1*

En cuanto a la frecuencia alélica se observaron 382 alelos libres (N) teniendo una frecuencia alélica de 0.87. El alelo afectado (n) tuvo 58 observaciones teniendo una frecuencia alélica de 0.13 (Tabla 13 y figura 18).

La frecuencia alélica se obtuvo dividiendo el número de observaciones de cada alelo entre el número total de observaciones.

Tabla 13. Frecuencia Alélica *RYR-1*

Alelo	Observaciones	Frecuencia alélica
N	382	0.87
n	58	0.13
Total	440	1

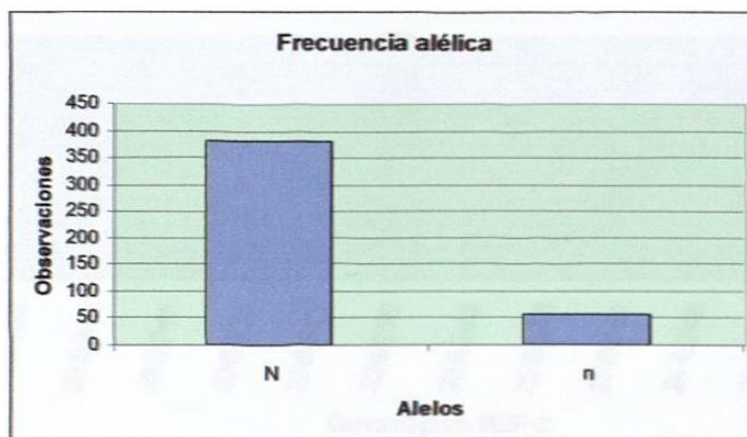


Figura 18. Gráfica de la frecuencia alélica de *RYR-1*

Para *IGF-2* obtuvimos 12 diferentes genotipos (Tabla 14 y figura 19) formados por 6 diferentes alelos. La mayor frecuencia genotípica la obtuvo el genotipo 238/238 el cual se encontró en 78 cerdos, seguido del 238/248 encontrado en 61 cerdos. Los genotipos 236/248 y 246/248 correspondieron a dos hembras P_1 , observándose solo en ellas.

Tabla 14. Frecuencia genotípica para *IGF-2*

Genotipos <i>IGF-2</i>	P_1	F_1	Totales	Frecuencia genotípica
232/238	1	12	13	0.06
232/244	0	4	4	0.02
232/248	0	11	11	0.05
236/238	2	10	12	0.05
236/248	1	0	1	0.004
238/238	4	74	78	0.35
238/244	3	14	17	0.08
238/246	0	5	5	0.022
238/248	12	49	61	0.28
244/248	4	5	9	0.04
246/248	1	0	1	0.004
248/248	2	6	8	0.04
Totales	30	190	220	1

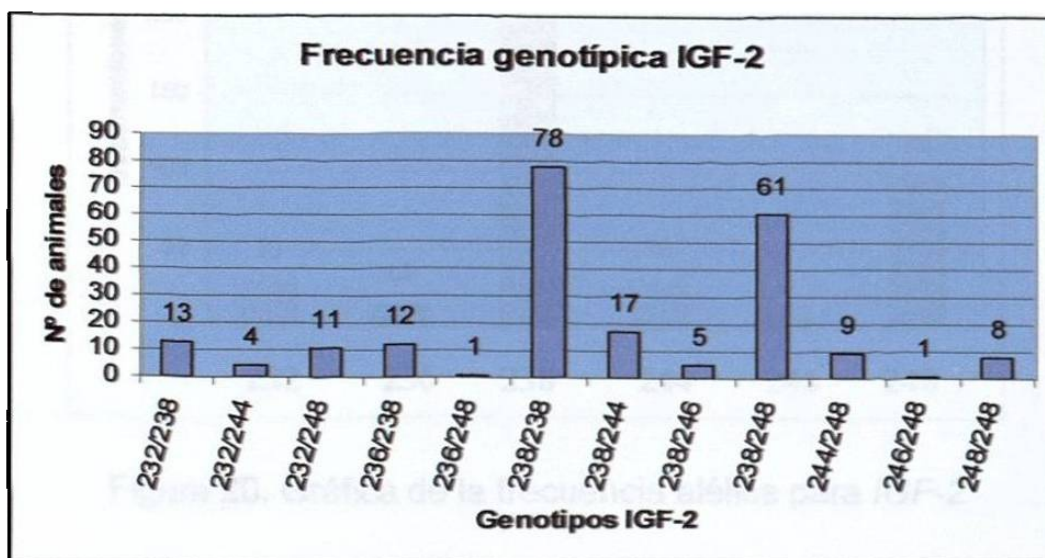


Figura 19. Gráfica de la frecuencia genotípica para *IGF-2*

Los tamaños de los alelos fueron de 232, 236, 238, 244, 246 y 248 pb. El alelo de 238 pb fue el que presentó la mayor frecuencia alélica (0.6), seguido del alelo de 248 pb (0.23). El alelo menos observado fue el de 246 pb (0.01) (Tabla 15 y figura 20).

Tabla 15. Frecuencia alélica para *IGF-2*

Alelo	Observaciones	Frecuencia alélica
232	28	0.06
236	13	0.03
238	264	0.6
244	30	0.07
246	6	0.01
248	99	0.23
Totales	440	1

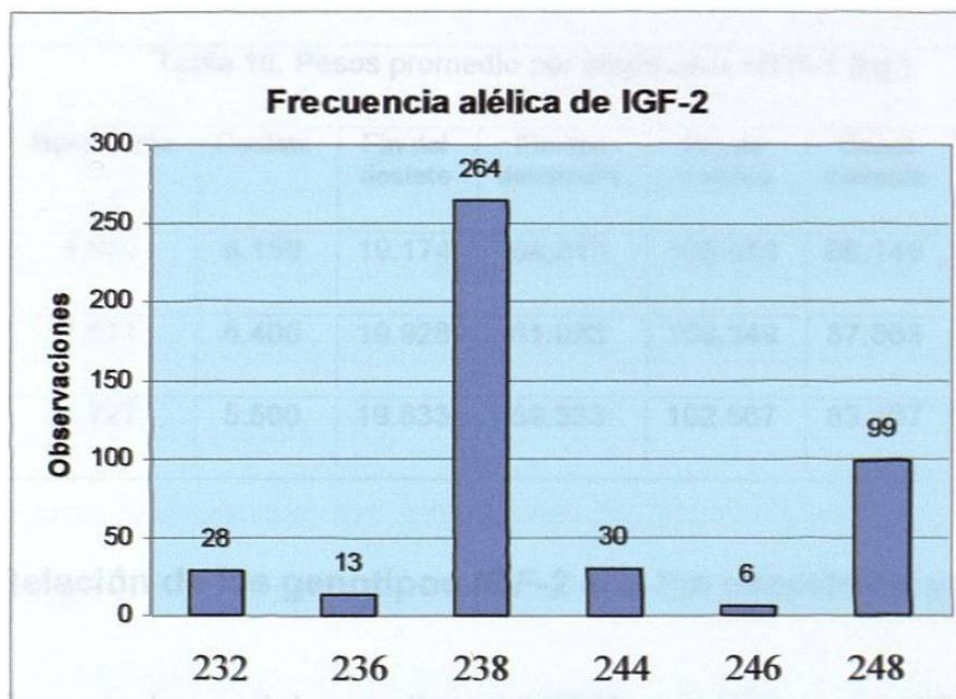


Figura 20. Gráfica de la frecuencia alélica para *IGF-2*

3.2. Relación de los genotipos *RYR-1* con los caracteres productivos

Al relacionar los diversos genotipos de *RYR-1* de los F_1 con los caracteres productivos analizados, y de estos los valores promedio, podemos observar que los individuos con el genotipo homocigoto recesivo *RYR-1* (nn) tuvieron en promedio un mayor peso al nacer (1.727 kg.) más sin embargo esta ventaja disminuyó al momento de terminar la lactación siendo estos (nn) los que menor peso registraron al ser destetados (5.5 kg.) Los individuos heterocigotos para *RYR-1* (Nn) tuvieron el mejor peso promedio al momento del destete (6.400 kg.) mostrando ventaja también al momento de finalizar la engorda (108.349 kg). Estos individuos sin embargo mostraron el mayor promedio de grasa dorsal (18 mm). Los homocigotos recesivos registraron el menor nivel de grasa dorsal (15 mm) (Tabla 16). Todos lo cerdos mostraron un rendimiento similar de la canal.

Tabla 16. Pesos promedio por etapa para *RYR-1* (kg.)

Genotipo <i>RYR-1</i>	Nacimiento	Destete	Fin del destete	Fin del desarrollo	Fin de engorda	Canal caliente	Grasa Dorsal (mm)	Rendto. canal
NN	1.500	6.159	19.174	64.313	105.813	86.149	16	81%
Nn	1.571	6.400	19.928	61.023	108.349	87.863	18	81%
nn	1.727	5.500	19.833	59.333	102.667	83.167	15	81%

3.3. Relación de los genotipos *IGF-2* con los caracteres productivos

Los F_1 portadores del genotipo 244/248 y 248/248 de *IGF-2*, mostraron comportamientos similares en cuanto al peso promedio al nacimiento (1.188 kg.), siendo los que registraron el más bajo peso al nacer, aunque habría que

considerar que los 11 F₁ pertenecen a la misma camada, que inicialmente contaba con 15 lechones. Los genotipos 238/248 y 238/238 mostraron pesos intermedios al nacimiento (1.544 y 1.546 kg. respectivamente). El genotipo 238/246 obtuvo el mayor peso promedio al nacimiento (1.727 kg), seguido del genotipo 238/244 (1.653 kg). Al momento del destete, los individuos con el genotipo 238/248 lograron superar los pesos de todos los demás individuos (de + 2.17 a + 3.8 kg) ubicándose 2.17 kg. por arriba del promedio general (5.993 kg.). Los individuos 238/244 se ubicaron en el segundo lugar en cuanto a peso promedio al destete, con 6.443 kg. para luego superar a todos al final del destete alcanzando el peso promedio de 20.743 kg. En la etapa del destete el peso promedio mínimo fue para los individuos con el genotipo 244/248 (4.360 kg) siendo 1.633 kg inferior al peso promedio general.

Para el final del desarrollo los individuos 238/248 alcanzaron en promedio 70.408 kg de peso, seguidos por los individuos 238/246 con 66.400 kg y los individuos 238/244 con 63.571 kg de peso mientras que los individuos 244/248 se quedaron rezagados con un peso promedio de 54.800 kg. Esta desventaja resultó insuperable para los 244/248 en todas las etapas registrando los valores promedio más bajos (Tabla 17).

Al finalizar la engorda, los individuos 232/244 registraron el mayor peso promedio con 118.000 kg, seguidos por los 238/244 con 108.286 kg., los 238/246 con 107.600 kg. y los 238/248 con 107.449 kg. de peso promedio.

Genotipo	Tabla 17. Pesos promedio por etapas para <i>IGF-2</i> (kg.)						Grasa	%
	Nacto.	Destete	Fin destete	Fin desarrollo	Fin engorda	Canal caliente	dorsal (mm)	Rendto. canal
<i>IGF-2</i> 232/238	1.515	5.708	17.833	62.417	107.000	86.750	16	81%
<i>IGF-2</i> 232/244	1.472	6.530	19.830	67.750	118.000	95.300	22	81.4%
<i>IGF-2</i> 232/248	1.633	5.718	19.555	60.182	104.636	85.709	17	81.6%
<i>IGF-2</i> 236/238	1.622	5.580	20.180	58.300	105.900	86.770	14	81.4%
<i>IGF-2</i> 238/238	1.546	6.055	19.516	60.959	106.027	86.088	16	81%
<i>IGF-2</i> 238/244	1.653	6.443	20.743	63.571	108.286	87.493	16	81%
<i>IGF-2</i> 238/246	1.727	6.220	19.820	66.400	107.600	87.780	15	81%
<i>IGF-2</i> 238/248	1.544	8.163	19.443	70.408	107.449	87.692	18	81.5%
<i>IGF-2</i> 244/248	1.188	4.360	15.520	54.800	95.400	77.140	14	81%
<i>IGF-2</i> 248/248	1.188	4.900	17.200	56.833	99.333	80.583	13	81%

En cuanto al nivel de grasa dorsal, los individuos con el genotipo (*IGF-2*) 232/244 registraron el valor promedio más alto con 22 milímetros (mm) de espesor seguidos por los individuos 238/248 con 18 mm, los 238/238 y los 238/244 registraron ambos 16 mm. Los niveles más bajos de grasa dorsal se registraron en los individuos con los genotipos (*IGF-2*) 236/238, 244/248 y 248/248, estos dos últimos grupos con un promedio de 14 y 13 mm. de espesor de grasa dorsal, respectivamente a nivel de la décima y onceava costilla. Estos F_1 con los genotipos 244/248 y 248/248 registraron los pesos más bajos en todas las etapas, pero también registraros los niveles más bajos de grasa dorsal, por otro lado el rendimiento en canal caliente fue similar al resto de los animales (81%).

Todos los genotipos de *IGF-2* mostraron un comportamiento similar en cuanto al rendimiento de la canal caliente siendo éste alrededor del 81% con respecto al peso vivo alcanzado al finalizar la engorda.

Los promedios generales de los pesos registrados así como de los días en las diferentes etapas productivas de todos los F₁ se muestran en la tabla 18.

Peso al nacto. Kg.	Días en lact.	Peso al destete Kg.	Días en destete	Peso fin destete Kg.	Días en desarrollo	Peso fin desarrollo Kg.	Días en engorda	Peso fin engorda Kg..	Peso canal caliente Kg.	Grasa dorsal mm	% Rend. en canal
1,543	22	5,930	40	19,355	61	60,495	51	106,337	86,490	16	81%

En esta tabla 18 se muestra el comportamiento general de todos los F₁ (n=190), tanto en los pesos registrados en las diferentes etapas productivas como en los días transcurridos en cada etapa, en ella no se diferencié genotipo.

En la tabla 19 se muestran los promedios generales, la moda, el valor máximo registrado, así como el valor mínimo registrado y la desviación estándar de todos los F₁.

	Peso promedio al nac. (kg)	Días en lact.	Peso al dtt (kg)	Días en destt.	Peso fin dtt (kg)	Días en desa-rollo	Peso (kg) fin desarrollo	Días en engorda	Peso fin engorda	Peso canal (kg)	Grasa dorsal (mm)	% Rend. canal
Promedios	1,543	22	5,930	40	19,355	61	60,495	51	106,337	86,490	16	81%
Moda	1,5	24	6,5	41	22	61	60	50	95	84,4	15	82%
Máximo	2	24	9,2	61	29,6	74	84	73	131	108,5	30	86%
Mínimo	1,167	19	3	33	10	53	43	37	71	58,6	5	72%
Desv. Est.	0,211	1,725	1,272	3,918	3,511	4,878	8,101	11,978	5,400	9,966	5,429	0,024

Los resultados fueron sometidos a un análisis de varianza mediante al programa SPSS versión 12, 2005. Dicho análisis estadístico nos muestra que la mayoría de los caracteres no tuvieron diferencia significativa, a excepción de el peso al destete para RYR-1 (P < 0.01) y peso al nacimiento (P < 0.01) y peso al destete (P < 0.05) para IGF-2 (Tabla 20).

Tabla 20. Resultado del análisis de varianza

Carácter Productivo Gen RYR-1	Probabilidad	Nivel de significancia
Peso al nacimiento	0,3093	NS
Peso al destete	0,0110	**Altamente Significativa
Peso fin del destete	0,4551	NS
Peso fin del desarrollo	0,8922	NS
Peso fin de la engorda	0,4147	NS
Peso canal caliente	0,5198	NS
Grasa dorsal en milímetros	0,1289	NS
Carácter Productivo Gen IGF-2	Probabilidad	Nivel de significancia
Peso al nacimiento	0,0000	**Altamente Significativa
Peso al destete	0,0420	*Significativa
Peso fin del destete	0,1334	NS
Peso fin del desarrollo	0,9880	NS
Peso fin de la engorda	0,2630	NS
Peso canal caliente	0,2917	NS
Grasa dorsal en milímetros	0,1858	NS

NS= No Significativa, * Significativa (P < 0.05), ** Altamente Significativa (P <0.01)

4. Discusión

El productor porcino suele seleccionar su pie de cría en base a características fenotípicas observadas en los progenitores que espera sean transmitidas a las crías. Otro factor que toma en cuenta para la toma de decisiones son los registros de producción que metódicamente se llevan a cabo en las explotaciones tecnificadas. Un tercer factor que pudiera dar certeza y control sobre las expectativas esperadas sería el hecho de conocer el genotipo, lo cual le daría capacidad de manejar los cruces con los progenitores idóneos de acuerdo a los objetivos que desea lograr. Esto por supuesto que se reflejaría positivamente en las finanzas ya que se podrían disminuir o eliminar (en algunos casos) los riesgos de presentación de trastornos como el síndrome de estrés porcino con sus correspondientes bajas por muerte y el demérito en la calidad de la carne (carne PSE), así como también los efectos del gen Napole (RN) por citar algunos. Por otro lado pudiera mejorar la capacidad de controlar variables de genes con efectos benéficos probados sobre los caracteres productivos de interés económico en los cerdos.

El uso de tecnologías de vanguardia para la detección de mutaciones genéticas nos ha permitido conocer la magnitud de la presencia de los alelos afectados en la población comercial en el estado de Nuevo León, México.

4.1. Presencia de la mutación en el Gen *RYS-1*

Los resultados obtenidos en el presente estudio son similares a los obtenidos por Riojas y colaboradores. (2005) quienes reportan la presencia del alelo mutante (n) del gen *RYS-1* en el 29.9% de los animales muestreados (Riojas, et al 2005), encontrando en nuestro estudio el alelo mutante en el 25% de los animales muestreados. Nuestros resultados difieren en cuanto a la frecuencia genotípica mostrada por Vidal, el cual analizó animales de raza Landrace, en donde se observa que el alelo mutante se presentó en el 11% de los animales muestreados a pesar de que una cerda P₁ resulto afectada con la mutación (nn) (Vidal, 2001). Resultados similares a los anteriores encontramos en un trabajo publicado por Mabry y colaboradores (1998), en donde el alelo mutante (n) se observó en el 12.20% de los 3,261 animales muestreados (Mabry, et al. 1998). Así mismo difieren en el mismo sentido de los mostrados por Lee y colaboradores los cuales estudiaron animales de 4 razas puras tales como; Large White, Landrace, Duroc y Yorkshire, así como también híbridos de las razas Landrace, Yorkshire y Duroc, en este estudio se puede observar la presencia del alelo mutante en solo el 4.14% de los animales muestreados (Lee, et al. 2002). En la investigación de Dávalos en la que se incluyeron cerdos Pietrain y Large White se observa que el alelo mutante esta presente en el 62.31% de la población, esto se debió a que la totalidad de los cerdos Pietrain resultaron portadores de cuando menos un alelo mutante (n) (Dávalos, 2002).

En nuestro estudio se utilizaron P_1 híbridos de diversas razas (Yorkshire, Landrace y Pietrain). Riojas reporta que utilizó muestras sanguíneas de animales de razas cruzadas utilizadas para la producción (Riojas, et al. 2005).

Las frecuencias genotípicas y las frecuencias alélicas obtenidas en este estudio resultaron muy similares a las obtenidas por Riojas y colaboradores. La frecuencia genotípica encontrada por Riojas para NN fue de 0.70, en nuestro estudio se encontró una frecuencia genotípica de 0.75 para el mismo genotipo, en el mismo estudio antes mencionado la frecuencia genotípica para Nn fue de 0.26 y para nn fue de 0.04, en nuestro estudio Nn resultó con 0.24 y nn con 0.01.

En nuestro estudio obtuvimos las siguientes frecuencias alélicas; para el alelo N fue de 0.87 y para el alelo n fue de 0.13. En la investigación de Riojas las frecuencias alélicas resultantes fueron 0.83 para N y 0.17 para n. Lo anterior quizá se deba a que las muestras de ambos estudios proceden de granjas ubicadas en zonas rurales aledañas al área metropolitana de Monterrey, Nvo. León.

4.2. Relación de los genotipos del gen *R_{YR-1}* con los caracteres productivos

Se confirma nuevamente que la presencia del alelo mutante (n) influye sobre la cantidad de grasa dorsal siendo los heterocigotos (Nn) y los homocigotos recesivos (nn) los que mostraron el nivel más bajo de grasa dorsal a nivel de la décima costilla (15 milímetros). Estos resultados coinciden con los de Stalder y colaboradores que señalan que los cerdos homocigotos recesivos (nn) tuvieron

menos grasa dorsal a nivel de la décima costilla (Stalder, et al. 1998). Así mismo con los de Leach y colaboradores que señalan que los portadores del alelo mutante (n) tienen ventajas sobre los homocigotos libres (NN) (Leach, et al. 1996). En el presente estudio los cerdos heterocigotos (Nn) tuvieron el mejor desempeño al destete (6.400 Kg.), al final del destete (19.928 Kg.), al final de la engorda (108.349 Kg.) y peso de la canal caliente (87.863 Kg.). Estos resultados muestran una diferencia con los resultados de Stalder que menciona que los cerdos heterocigotos (Nn) tuvieron valores intermedios entre los homocigotos afectados (nn) y los homocigotos libres (NN). Nuestros resultados coinciden con varios estudios en cuanto al hecho de que los cerdos heterocigotos (Nn) obtuvieron mayores ganancias de peso (Pommier, et al. 1992; Rempel, et al. 1995).

En nuestro estudio no consideramos aspectos sobre la calidad de la carne, por lo tanto no podemos discutir sobre tal aspecto, sin embargo no podemos pasar desapercibido el hecho de que el alelo mutante (n) del gen *RYS-1* tiene relación directa con la presentación de la carne PSE y que esta condición afecta a la industria de la carne porcina.

4.3. Presentación de los haplotipos del gen *IGF-2*

En nuestro estudio encontramos 12 diferentes genotipos para *IGF-2*, formados por 6 diferentes alelos, cuyos tamaños son los siguientes; 232, 236, 238, 244, 246 y 248 pb. Previamente Vidal (2001) había reportado la presencia de 8 alelos en un rango de 241 a 260 pb (Vidal, 2001) sin especificar el tamaño de los 8 alelos. En nuestro estudio encontramos 3 alelos de menor tamaño que

el más pequeño de los alelos reportados por Vidal (2001). En la población muestreada en esta investigación solo encontramos la presencia de 6 alelos cuyos tamaños se han mencionado anteriormente. A diferencia de otros estudios en nuestra investigación tomamos en cuenta la combinación de los diferentes alelos y la conformación de los diversos genotipos observados. Estos genotipos formados por los alelos presentados, son los siguientes; 232/238, 232/244, 232/248, 236/238, 236/248, 238/238, 238/244, 238/246, 238/248, 244/248, 246/248, 248/248.

En los estudios previos se ha demostrado la presencia de un QTL de IGF-2 con efectos sobre la grasa dorsal y el crecimiento muscular en varios cruces utilizando las razas Large white, cerdo salvaje, Pietrain, Meishan y cerdo blanco europeo (Nezer, et al. 1999; Jeon, et al. 1999; de Koning et al. 2000). Recientemente se ha identificado un QTN subyacente al efecto mayor del QTL de IGF-2 (Van Laere, et al. 2003; Jungerius, et al. 2004).

A diferencia de Van Laere y colaboradores (2003), Nezer y colaboradores (2003) y Jungerius y colaboradores (2004), que buscaron corroborar los efectos del QTL de *IGF-2* sobre la grasa dorsal y el crecimiento muscular, en el presente estudio los genotipos observados fueron asociados con el desempeño de los F₁ en las diferentes etapas productivas, así como también con el espesor de grasa dorsal, medido en milímetros, a nivel de la 10ª y 11ª costilla, con los resultados antes mencionados.

5. CONCLUSIONES

Con la información obtenida en el presente estudio se confirma la presencia del alelo mutante (n) del gen *RYS-1*, causante del Síndrome de Estrés Porcino (PSS) y de la presentación de carne Pálida, Suave y Exudativa (PSE), en la población porcina comercial de las áreas de producción aledañas a la zona metropolitana de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México. El alelo mutante se presentó en el 25% de los animales muestreados y previamente se había reportado en un 29.9% de la población (Riojas, et al. 2005). El énfasis puesto en la producción de cerdos musculosos y magros ha dado como resultado una reducción en las características de calidad de la carne de cerdo. Esto no significa que todos los problemas de la calidad de la carne se deriven de la presencia del alelo mutante (n) del gen *RYS-1*. Sin embargo sabemos que la eliminación de los animales portadores del alelo mutante reduciría la incidencia de carne PSE (Mabry, et al 1998).

En cuanto a *IGF-2* podemos decir que la presentación de los diferentes genotipos no garantiza el incremento de la masa muscular, ni la reducción del espesor de la grasa dorsal como sucede con los alelos Q y q de la mutación del mismo gen *IGF-2* descrita por Van Laere y colaboradores (2003), Nezer y colaboradores (2003) y Jungerius y colaboradores (2004). No obstante debemos hacer notar que de los cuatro F₁ con el genotipo 232/244, dos de ellos

registraron el valor máximo (131 kg.) al final de la engorda pero con valores altos de grasa dorsal (20 y 30 mm).

Con la utilización de los nuevos avances en genética molecular podemos definir el genotipo de los animales y aplicar programas de erradicación de genes perjudiciales, o bien, planear la adecuada utilización de los animales portadores del alelo de interés para explotar sus características o para evitar la presentación de homocigotos recesivos como sería el caso del alelo mutante del gen *RYR-1*.

Aunado a lo anterior es necesario continuar investigando genes candidatos en regiones blanco, que prometan una posible asociación con los genes responsables de los caracteres productivos, y/o la posibilidad de ser los responsables del mismo.

REFERENCIAS

Albets B., Johnson A., Lewis J., Raff M., Roberts K. and Walter P. 2002. *Molecular Biology of The Cell*. 4^a Ed. Garland Science New York, USA.

Amarger V., Nguyen M., Van Laere A. S., Braunschweig M., Nezer C., Georges M., Andersson L. 2002. Comparative sequence analysis of the INS-IGF2-H19 gene cluster in pigs. *Mamm Genome* 13(7):388-398.

Andersson-Eklund L., Marklund L., Lundström K., Haley C. S., Andersson K., Hansson I., Moller M., Andersson L. 1998. Mapping Quantitative Trait Loci for Carcass and Meat Quality Traits in a Wild Boar x Large White Intercross. *J. Anim. Sci.* 76: 694-700.

Archibald AL., Haley CS. Brown F., Couperwhite S., McQueen HA., Nicholson D., Coppieters W., Van de Weghe A., Stratil A., Wintero AK., Fredholm M., Larsen NJ., Nielsen VH., Milan D., Woloszyn N., Robic A., Dalens M., Riquet J., Gellin J., Caritez J-C., Burgaud G., Ollivier L., Bidanel J-P., Vaiman M., Renard C., Geldermann H., Davoli R., RuNter D., Verstege EJM., Groenen MAM., Davies W., Hoyheint B., Keiserud A., Andersson L., Ellegren H., Johansson M., Marklund L., Miller JR., Anderson Dear DV., Signer E., Jeffreys, AJ., Moran C., Le Tissier P., Muladno., Rothchild MF., Tuggle CK., Vaske D., Helm J., Liu H-C., Rahman A., Yu T-P., Larson RG., Schmitz CB. 1995. The PiGMaP Consortium linkage map of the domestic pig (*Sus scrofa domestica*). *Mamm Genome* 6, 157-175.

Astbury, W. T., *Syp. Soc. Exp. Biol.* 1, *Nucleic Acid*, 66. Camb. Univ. Press.

Avery, O. T., MacLeod, C. M., and McCarty, M. 1944. Study on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal types: Induction of transformation by a desoxyribonucleic acid fraction isolated from pneumococcus type III. *F. Exp. Med.* 79:137-58. (Reimprinted in Taylor, J. H. 1965. *Selected papers in molecular genetics*. Orlando, FL: Academic Press.)

Baker. J., Liu J. P., Robertson E. J. and Efstratiadis A. 1993. Role of insulin-like growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell* 75; 73-82.

Ball S., Reeve M. A., Robinson P. S., Hill F., Brown D. M., Loakes D. 1998. The use of tailed octamer primer for cycle sequencing. *Nucl. Acids Res.* 26, 5225-5227.

Barton Gade P. A. 1997. In: Manipulation pig production VI. Ed. P. D. Cranwell. Australasian Pig Sci. Assoc. 100-123.

Berruecos J. M. 1972. *Mejoramiento Genético del Cerdo* 1ª edición. pp. 4, 19, 33, 154. Editorial Arana, S. C. L.

Bonelli A. M. y Schifferli C. 2001. Síndrome de Estrés Porcino. *Arch. Med. Vet.* Vol 33 n.2 Valdivi 2001. (en línea) consultado el 30-03-06. Disponible en: http://scielo-test.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2001000200001&lng=en&nrm=iso

Cameron ND 1990. Genetic and phenotypic parameters for carcass trait, meta and eating quality trait in pigs. *Lives Prod Sci* 26, 119-135.

Casas-Carrillo E., Prill-Adams A., Price Susan G., Cluter Archie C., Kirpatrick Brian W. 1997. Mapping genomic regions associated with growth rate in pigs. *J. Anim. Sci.* 75: 2047-2053.

CEA/SAGAR, 2000. Centro de estadística agropecuaria. Delegación SAGAR.

Chargaff E. 1950. Chemical specificity of nucleic acids and mechanism of their enzymic degradation. *Experientia* 6:201-209.

Charley Helen. 1991. *Tecnología de los alimentos*. pp. 319; 330, 520. Editorial LIMUSA S. A. de C. V. México D. F.

Christian L. L. 1974. Halothane test for PSS-field application. In: *Proc. American Assoc. of Swinw Prac. Conf.* (Des Moines, Iowa) pp. 6-13.

Christian, L. L. 1972. A review of the role of genetics in animal estress susceptibility and meat quality. *Proceedings of the quality symposium, Wisconsin University, Madison* 91-115.

Concellón Martínez A. 1978. *Porcicultura 1. Razas, Reproducción, Selección y Construcciones*. 4ª edición. Editorial AEDOS. Barcelona España. pp. 55, 56.

Constancia, M., Hemberger, M., Huges, J., Dean, W., Ferguson-Smith, A., Fundele, R., Stewart, F., Kelsey, G., Fowden, A., Sibley, C. & Reik, W. 2002. Placental-specific IGF-2 is a major modulator of placental and fetal growth. *Nature* 417:945-948.

- Consumer, 2003. Carne de cerdo. (en línea) Consultado el 02 -04-2003. Disponible en:
http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender_a_comer_bien/guia_alimentos/carnes_huevos_y_derivados/2001/04/10/35016.php
- Dávalos-Aranda G. 2002. Detección de QTLs de importancia económica y análisis de genes candidatos en poblaciones comerciales españolas. Tesis doctoral. Bellaterra (Barcelona) España.
- Davies Karen, Bowden Lucy, Smith Paul, Dean Wendy, Hill David, Furuumi Hiroyasu, Sasaki Hiroyuki, Cattanach Bruce and Reik Wolf. 2002. Disruption of mesodermal enhancers for *IGF2* in the minute mutant. *Development* 129, 1657-1668.
- De Koning D. J., Rattink A. P., Harlizius B., van Arendonk J. A. M., Brascamp E. W., Groenen M. A. M. 2000. Genome-wide scan for body composition in pigs reveals important role of imprinting. *Proceedings of the National Academy of Science USA* 97, 7947-7950.
- De Robertis E. D. P. y De Robertis Jr E. M. F. 1992. Fundamentos de Biología Celular y Molecular, 2ª Edición. Reimpresión. Pág. 296-298. Editorial "El Ateneo".
- De Vol DI., McKeith F. K., Bechtel P. J., Novakoski J., Shanks R. D., Carr T. R. 1988. Variation in composition and palatability trait and relationships between muscle characteristics and palatability in a random sample of pork carcasses. *J Anim Sci* 66, 385-395.
- De Vries A. G., Faucitano L., Sosnicki A. A., & Plastow. 1999. The use of gene technology for optimal development of pork meat quality. International Symposium "New developments in guaranteeing the optimal sensory quality of meat". Madrid, May 5-7 1999, Session 2.
- DeChaira Thomas M., Efstratiadis A., & Robetson Elizabeth J. 1990. A growth-deficiency phenotype in heterozygous mice carrying an insuline-like growth factor II gene disrupted by targeting. *Nature*, 35: 79-80.
- Delgado, C., Rosegrant, M., Steinfeld, H., Ehui, S. y Courbois, C. 1999. Livestock to 2020. The next food revolution. IFPRI/ILRI/FAO, Roma, Italia.
- Desarrollo porcicola 1998. Sep.-Oct., Nº 48.
- Devlin Thomas M. 2000. Bioquímica 3ª Ed. Editorial Reverté, S. A. Barcelona España.

- Eden, S., Constancia, M., Hashimshony, T., Dean, W., Goldstein, B., Johnson, A. C., Keshet, I., Reik, W., Cedar, H. 2001. An upstream repressor elements plays a role in IGF-2 imprinting. *EMBO J.* 20, 3518-3525.
- Eikelenboom, G; Minkema, D. 1974. Prediction of plate, soft, exudative muscle with a non-lethal test for the halothane-induced porcine malignant hyperthermia syndrome. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 99,421-426.
- Ellis, M., Brewer, M. S., Sutton, D. S., Lan, H. Y., Johnson, R. C. and McKeith, F. K. 1998. Aging and cooking effects on sensory traits of pork from pigs of different breed lines. *J. Muscle Foods*, 3 (9), 281.
- Escamilla-Arce L. 1981. El cerdo, su cría y explotación. Compañía Editorial Continental S. A. México D. F. pp. 9, 45
- Essen-Gustavsson, B., Karlstrom, K. and Lundstrom, K. 1992. Muscle fibre characteristics and metabolic response at slaughter in pigs of different halothane genotypes and their relation to meat quality. *Meat Sci.*, 31, 1.
- FAO 2005. Centro Mundial de Información Agraria de la FAO (WAICENT) (en línea) Última información accesible febrero 2005 consultado el 20 Feb 2006. Disponible en:
<http://faostat.fao.org/faostat/form?collection=Production.Livestock.Stocks&Domain=Production&servlet=1&hasbulk=0&version=ext&language=ES>
- FAO/SMIA 2000, Perspectivas alimentarias 2000. Noticias de los mercados de la carne vacuna, coordinación mercados ganaderos. SAGARPA. 2000.
- FAO/SMIA 2002. Perspectivas alimentarias 2002. Noticias de los mercados de la carne vacuna, coordinación mercados ganaderos. SAGARPA. 2002.
- FIRA. 1997. Fideicomisos instituidos en relación con la agricultura en el banco de México. 1997. Oportunidades de desarrollo de la porcicultura en México. Boletín informativo. No 296. Vol. XXIX. Morelia, Michoacán. Julio 1997.
- Franklin R. E. and Gosling R. G. 1953. Molecular configuration in sidium thymonucleate. *Nature* 171-41.
- Fujii, J., Otsu, K., Zorzato, F., de Leon, S., Khanna, V. K., Weiler, J. E., O'Brien, P. J., and MacLennan, D. H. 1991. Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated whit malignant hyperthermia. *Science*. 253, 448-51.
- García Sacristán A., Castejón Montijano F., de la Cruz Palomino L. F., González Gallego J., Murillo L. de Silanes M. D., Salido Ruiz G. 1995. Fisiología Veterinaria. McGraw-Hill-Interamericana de España. Madrid, España. p. 52

Gardner Eldon J. 1991. Principios de Genética 5ª edición. Editorial Limusa S. A. de C. V. México D. F.

Gil F., López-Albors., Vázquez J. Ma., Latorre R., Ramírez-Zarzosa., Moreno F. 2001. The histochemical profiles of fibre types in porcine skeletal muscle. *Histol istopathol.* 16:439-442.

Goodwin R. N. 1994. Genetic parameters of pork quality traits. Ph.D. Thesis. Iowa State University, Ames.

Griffiths Anthony J. F., Gelbart William M., Miller Jeffrey H., Lewontin Richard C. 2000. *Genética Moderna*. McGraw-Hill-Interamericana, España, S. A. U.
Grindflek Eli, Szyda Joanna, Liu Zengting, Lien Sigbjorn. 2001. Detection of quantitative trait loci for meat quality in a commercial slaughter pig cross. *Mammalian Genome* 12, 299-304.

Guerrero Legarreta I. y Arteaga Martínez M. R. 1990. *Tecnología de Carnes. Elaboración y preservación de productos cármicos.* p. 17. Editorial Trillas S. A. de C. V.

Hardin S. H., Jones L. B., Homayoun R., McCollum J. C. 1996. Octamer-primed cycle sequencing: desing of an optimized primer library. *Genome Res.* 6, 545-550

Hershey, A. D., and Chase, M. 1952. Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage. *J.Gen.Physiol.* 36:39-56.

Holley, Robert W. "The nucleotide sequence of a nucleic acid." *Sci Am.*, 214(2): 30-39 (1996).

Jungerius B. J., Van Laere A. S., Marinus F. W., Te Pas, Bernard A., Oost Van, Andersson L. and Groene M. A. M. 2004. The IGF2 –intron3-G3072A substitution explains a major imprinted QTL effect on backfat thickness in Meishan X European white pig intercross. *Genet. Res., Camb.* 84, 95-101.

Infocarne 2005. (en línea) Consultado el 02-04-2005 Disponible en: www.infocarne.com/cerdo/razas_cerdo.asp

ITIS/USDA, 2005. Departamento de Agricultura de Estados Unidos (en línea) consultado el 02 de Abril 2005. Disponible en: www.itis.usda.gov/servlet/SingleRpt?search_topic=TSN&search_value=

Jackson D., Symons R. and Berg Paul. 1972. Biochemical method for inserting new genetic information into DNA of simian virus 40: Circular SV40 DNA molecules containing lambda phage and the galactose operon of E. coli. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 69:2904-2909.

Jeon Jin-Tae., Carlborg Ö., Törnsten A., Giuffra E., Amarger., Chardon P., Andersson-Eklund L., Andersson K., Hansson I., Lundström K. and Andersson L. 1999. A paternally expressed QTL affecting skeletal and cardiac muscle mass in pigs maps to the IGF2 locus. *Nat. Genet.* 21:157-158.

Jones JI and Clemmons DR. 1995. Insulin-like growth factors and their binding proteins: biological actions. *Endocrine Reviews* 16, 3-34.

Kenyalogy 2005. (en línea) Consultado el 02 de Abril de 2005. Disponible en: <http://www.kenyalogy.com/esp/fauna/taxonman.html>

Klug W. S., Cummings M. R. 1999. Conceptos de Genética, 5ª edición. Prentice Hall Iberia, Madrid, España.

Kono T., Obata Y., Wu Q., Niwa K., Ono Y., Yamamoto Y., Park E. S., Seo J-S & Ogawa H. 2004. Birth of parthenogenetic mice that can develop to adulthood. *Nature* Vol. 428, 860-864.

Leach, L. M.; Ellis, M.; Sutton, D. S.; McKeith, F. K.; Wilson, E. R. 1996. The growth performance, carcass characteristics, and meat quality of halothane carrier and negative pigs. *J Animal Sci.* May; 74(5):934-943.

Lee S. H., Cho K. K., Kang S. K., Kim C. W., Park H. C., Choy Y. H. and Choi Y. J. 2002. Detection of pigs resistant to post-weaning diarrhea, o edema disease and porcine stress syndrome by allele-specific polymerase chain reaction *Animal Genetic* Vol. 33, 3:273.

Lefaucher L. 2001. Myofiber typing and pig meat production. *Slov Vet Res.* 38 (1): 5-28.

Lehninger, A. L., Nelson, D. L., Cox, Michael M. Principios de Bioquímica 2a edición 1993. Pág. 817, 819, 820. Ediciones Omega.

Lopes S., Lewis A., Hajkopa P., Oswald J., Fome T., Murrell A., Constancia M., Bartolomei M., Walter J., Reik W. 2003. Epigenetic modifications in an imprinting cluster are controlled by a hierarchy of DMRs suggesting long-range chromatin interactions. *Hum Mol Genet.* 12(3):295-305.

Mabry J. W., Bass T. J., Miller R. K. 1998. The Impact of Genetics on Pork Quality (Revised). National Pork Boar.

MacLennan, D. H. 1992. The genetics basis of malignant hyperthermia. *Trends Pharmacology Science*, 13 (8): 329-334.

MacLennan, D.H., Duff, C., Zorzato, F., Fujii, J., Phillips, M., Korneluk, R.G., Frodis, W., Britt, B.A. and Worton, R.G. 1990 Ryanodine receptor gene is a candidate for predisposition to malignant hyperthermia. *Nature* 343(6258):559-61.

Malek M., Dekkers J. C. M., Lee Hakkyo K., Bass Thomas J., Rothschild Max F. 2001a. A molecular genome scan analysis to identify chromosomal regions influencing economic traits in the pig. I. Growth and body composition. *Mammalian Genome* 12, 630-636.

Malek M., Dekkers J. C. M., Lee H. K., Bass T. J., Prusa K., Huff-Lonergan E., Rothschild M. F. 2001b. A molecular genome scan analysis to identify chromosomal region influencing economic traits in the pig. II. Meat and muscle composition. *Mammalian Genome* 12, 637-645.

Marklund L., Johansson Moller M., Hoyheim B., Davies W., Fredholm M., Juneja RK., Mariani P., Coppieters W., Ellegren H., Andersson L. 1996. A comprehensive linkage map of the pig based on wild pig-Large White intercross. *Anim Genet* 27, 255-269.

McLaughlin K J., Kochanowski H., Solter D., Schwarzkopf G., Szabo P. E. and Mann J. R. 1997. Roles of the imprinted gene IGF-2 and paternal duplication of distal chromosome 7 in the perinatal abnormalities of androgenetic mouse chimeras. *Development* 124, 4897-4904.

Merck, Manual de Veterinaria 2000. 5ª edición. Océano Grupo Editorial, S. A. Barcelona, España.

Monnier N., Lunardi J. 2000. Biology of malignant hyperthermia: a disease of the calcium channel of the skeletal muscle. *Ann Biol. Clin Paris*. Mar- Abr; 58 (2):147-56

Morrison I. M., Eccles M. R., Reeve A. E. 2000. Imprinting of insulin-like growth factor 2 is modulated during hematopoiesis. *Bood*. Vol. 96, 9: 3023-3028.

Mullis K., and Faloona F., 1987. Specific synthesis of DNA in vitro via a polymerase catalyzed chain reaction. *Metb. Enzymol*, 55: 335-350.

Mullis K., Faloona F., Scharf S., Saiki R., Horn G., and Erlich H. 1986. Specific enzymatic amplification of DNA in vitro: The Polymerase Chain reaction. *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* 51, 263-273.

Muños-Marotta-Lagrecá-Rouco. 1998. *Porcinotecnia práctica y rentable*. Grupo Luzán 5, S. A. Madrid, España. pp. 8 -10.

Nezer C., Collete C., Moreau L., Brouwers B., Kim Jong-Joo., Giuffra E., Buys N., Andersson L. and Georges M. 2003. Haplotype Sharing Refines the Location of an Imprinted Quantitative Trait Locus With Major Effect on Muscle Mass to a 250-kb Chromosome Segment Containing the Porcine IGF-2 Gene. *Genetics*, 165: 277-285.

Nezer Carine, Moreau L., Brouwers B., Coppieters J. D., Hanset R., Karim L., Kvasz A., Leroy P. and Georges M. 1999. An imprinted QTL with major effect on muscle mass and fat deposition maps to the IGF-2 locus in pig. *Nat. Genet.* 21: 155-156.

Nirenberg M. W. and Matthaei J. H. 1961. The dependence of cell-free protein synthesis in *E. coli* upon naturally occurring or synthetic polyribonucleotides. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 47, 1588-1602.

Noguera, J. L.; Piedrafita, J. 1992. Aspectos genéticos del síndrome de estrés porcino. *Porci*, 7:25-38.

Nowak, R. M. 1991. *Walker's Mammals of the World*. Fifth Edition. Johns Hopkins University Press, Baltimore.

O'Brien P. J. 1995. The causative mutation for porcine stress syndrome. *Food Animal*. 257-269.

O'Brien P. J., Sheen H., Cory C. R., Zhang X. 1993. Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hyperthermia) in 10,000 breeding swine. *Journal American Veterinary Medical Association*. 203 (6):842-851.

Ormel Peter W. 2002. América Latina y el Caribe en el contexto mundial de los productos de origen animal: Carne porcina. FAO/RLC. (en línea) consultado el 29 Marzo 2005. Disponible en: <http://www.rlc.fao/prior/segalim/pdf/porcina.pdf>
E-mail peter.ormel@fao.org

Otsu, Kinya., Khanna. Vijay K., Archibald, Alan L., McLennan David H. 1991. Cosegregation of Porcine Malignant Hyperthermia and a probable causal mutation in the skeletal muscle ryanodine receptor gene in backcross families. *Genomic.*, 11:744-750.

Pérez-Enciso M., Clop A., Noguera J. L., Ólivo C., Coll A., Folch J. M., Babot D., Estany J., Oliver M. A., Díaz I., Sánchez A. 2000. *J. Anim. Sci.* 78: 2525-2531.

PIC 2005. (en línea). Impacto de las variables que determinan el desarrollo magro del cerdo. (Primera parte) Consultado el 18-Feb.-2005. Disponible en: http://www.engormix.com/impacto_variables_determinan_desarrollo_s_articulos_122_POR.htm

Pommier S. A., Houde A., Rousseau F., Savoie Y. 1992. The effect of the malignant hyperthermia genotype as determined by restriction endonuclease assay on carcass characteristics of commercial crossbred pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 72:973-976.

- Popesko P. 1998. Atlas de anatomía topográfica de los animales domésticos. Tomo II, 2ª edición. Editorial Masson S. A. Barcelona España.
- Rattink A. P., De Koning D. J., Faivre M., Harlizius B., Van Arendonk J. A. M., Groenen M. A. M. 2000. Fine mapping and imprinting analysis for fatness trait QTLs in pigs. *Mammalian Genome* 11. 656-661.
- Reik, W. & Walter, I. 2001. Genomic imprinting parental influence on the genome. *Nature Rev. Genet.* 2, 21-32.
- Rempel W. E., Lu M. Y., Mickelson J. R., Louis C. F. 1995. The effect of skeletal muscle ryanodine receptor genotype on pig performance and carcass quality traits. *Animal Science*, 60:249-257.
- Riojas Valdés V. M., Canales Zambrano J. C., Gómez de la Fuente J. C., Dávalos Aranda G., Hernández Vidal G., Salinas Meléndez J. A. 2005. Frecuencia alélica del síndrome de estrés porcino en Nuevo León, mediante análisis PCR-RFLP. *Vet. Méx.*, 36 (3) 261-267.
- Roher G. A., Keele J. W. 1998. Identification of Quantitative Trait Loci Affecting Carcass Composition in Swine: II. Muscling and Wholesale Product Yield Trait. *J. Anim. Sci.* 76: 2255- 2262.
- Roher GA., Alexander LJ., Hu Z., Smith TP., Keele JW., Beattie CW. 1996. A comprehensive map of the porcine genome. *Genome Res* 6, 371-391.
- Roppa L. 2002. Los porcicultores y su entorno. *Mitos y verdades sobre la carne de cerdo*. Año 5, Nº 29, Sep.-Oct. 2002. pp. 38-44.
- Rothschild M. F., Ciobanu D., Lonergan S., Dekkers J and Stalder K. 2003. Identification of Genes for Carcass Merit and Meat Quality in the Pig. (en línea) Consultado el 30-03-06. Disponible en: <http://www.nsif.com/Conferences/2003/pdf/Genelidentification.pdf>
- Ruvinsky A. 1999. Basic of gametic imprinting. *J. Anim. Sci.* Vol. 77, Suppl. 2/J. Dairy Sci. Vol. 82, Suppl. 2/1999. 228-237.
- Sagarnaga V. M., Salas G. J. M., Mariscal A. V., Estrella Q. H., Ruiz F. A., González A. M., Juárez Z. A. 2003. Impacto del TLCAN en la cadena de valor porcina. Chapingo, México. pp. 8, 24-25.
- SAGARPA 2002. Ficha técnica No 7. Análisis y perspectivas del mercado internacional de ganado porcino, Noviembre 2002.

SAGARPA 2004. Programa Nacional Pecuario 2004. Coordinación General de Ganadería. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Servicio Nacional de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera.

SAGARPA, 2003. Sistema de información y estadística agroalimentaria y pesquera (SIAP), SAGARPA. (en línea) Consultado el 09 de Dic. 2003. Disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/Dgg/propor9601.htm>

SAGARPA, 2006. Sistema de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP), (en línea). Última actualización: 01/02/06. Consultado el 09-Feb.-06. Disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/Dgg/prod0001.htm>

Saiki R. K., Scharf S. J., Faloona F., Mullis K. B., Horn G. T., Erlich H. A. and Arnheim N. 1985. Enzymatic amplification of B-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science* 230, 1350-1354.

Sanchez, B. A., Folch, J., Coll, A. 1993. Optimización del análisis molecular para la detección del síndrome del estrés porcino. *ITEA* 12, 257-259.

Sanger F., Nicklen S., Coulson A. R. 1977. DNA Sequencing with chain-terminating inhibitors. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 74, 5463-5467.

Sellier, P. and Monin, G. 1994. Genetics of pig meat quality: a review. *J. Muscle Foods*, 5, 187-219.

Simmen FA, Simmen RCM, Geisert RD, Marina-Botte F, Bazer FW & Terqui M. 1992. Differential expression, during the estrous cycle and pre- and postimplantation conceptus development, of messenger ribonucleic acids encoding components of the pig uterine insulin-like growth factor system. *Endocrinology* 130 1547-1556.

Srivastava M., Hsieh S., Grinberg A., Williams-Simons L., Huang Sing-Ping., and Pfeifer K. 2000. *H19* and *Igf2* monoallelic expression is regulated in two distinct ways by a shared *cis* acting regulatory region upstream of *H19*. *GENES & DEVELOPMENT* 14:1186-1195. (en línea) Consultado el 16-03-06. Disponible en: <http://www.genesdev.org/cgi/content/full/14/10/1186?ijkey=16a1fb5b6be37eba8f490600b3ffb8366c9ddb0b>.

Stalter K., Maya J., Christian L., Moeller S., Prusa K. 1998. Effects of preslaughter management on the quality of carcasses from porcine stress syndrome heterozygous market hogs. *J Anim. Sci.* 76:2435-2443.

Sterle J. A., Boyd C. K., Peacock J. T., Koenigsfeld A. T., Lamberson W. R., Gerrard D. E. and Lucy M. C. 1998. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF-II, IGF-binding protein-2 and pregnancy-associated glycoprotein mRNA in pigs with somatotropin-enhanced fetal growth. *Journal of Endocrinology* 159, 441-450.

Thompson J. E. 1999. Cerdo. Elementos de tecnología de alimentos 14ª edición. Editor, Desrosier N. W. Editorial CSCSA, México D. F.

Tibau, J.; Soler, J. 1999. Selección porcina y eficiencia productiva. *Mundo Ganadero*, No 116.

Tilghman, S. M. 1999. The sins of the fathers and mothers: genomic imprinting in mammalian development. *Cell* 96, 185-193.

Topel D. G., Bicknell E. J., Preston K. S., Christian L. L. and Matsushima C. Y. 1968. Porcine Stress Syndrome, *Mod. Vet. Prac.* 49:40.

Tor, M.; Villalba, D.; Cubiló, M.D.; Molina, E.; Vilaró, F. 1 y Estany, J. 2001. Aplicación de la espectrometría de masas de ionización por electrospray al análisis simultáneo de insulina e IGF-2. (en línea) Consultado el 23-03-05. Disponible en:

<http://www.dcam.upv.es/acteon/CONGRESOS/Aida2001/docs/AIDA20013Pv2.PDF#search=>

Van Laere Anne-Sophie, Nguyen M., Braunschweig M., Nezer C., Collette C., Moreau L., Archibald Alan L., Haley Chris S., Buys N., Tally M., Andersson G., Georges M. and Andersson L. 2003. A regulatory mutation in IGF-2 causes a major QTL effect on muscle growth in the pig. *Nature* 425: 832-836.

Varona L., Sánchez A., Rodríguez M C., Clop A., Ovilo C., Coll A., Barragán C., Oliver M A., Babot D., Diaz I., Toro M A., Folch J M., Pérez-Enciso M., Silió L., Noguera J L., 2001. Análisis de *imprinting* en caracteres de calidad de canal, carne y ácidos grasos en un cruce f2 ibérico x landrace. *ITEA* 22: 115-117.

Vidal Oriol I Fábrega. 2001. Estudi de la variabilitat genética d'una població comercial de langrace i la seva associació amb caràcters productius. Tesis doctoral. Bellaterra, Barcelona, España

Watson J. D., Crick F. H. C. 1953a. Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid. *Nature* Vol. 171, No. 4356, pp. 737-38.

Watson J. D., Crick F. H. C. 1953b. Genetical implication of the structure of deoxyribonucleic acid. *Nature* 171, 964-967.

Watson James D., Gilman Michael., Witkowski Jan., Zoller Mark. 1992. Recombinant DNA 2a edición. Pág. 64. Scientific American Books.

Weaver S. A., Dixon W. T., Schaefer A. L. 2000. The effects of mutated skeletal ryanodine receptors on hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in boars. *J. Anim Sci.* 78(5):1319-30.

Wendt M, Bickhardt K, Herzog A, Fischer A, Martens H, Richter T. 2000. Porcine stress syndrome and PSE meat: clinical symptoms, pathogenesis, etiology and animal rights aspects *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* May; 113(5):173-90

Whittemore C. T. Elsey F. W. H. 1978. Alimentación practica del cerdo. Traducción de Barberán Roda Manuel. Revisión y Adaptación, Concellón Martínez Antonio. Editorial AEDOS. Barcelona España. pp. 11, 19.

Womack, James E. Molecular arrives on the farm. 1992. *Nature*, 360:108-109.

Wysocki P., Saiz Cidoncha F., Strzezek J. 1998. Influencia de la mutación del gen receptor de la ryanodina (Ryr-1) en verraco sobre la calidad del semen y su capacidad de conservación en estado líquido. *ANAPORC.* 182: 144-154.

ANEXO Listado de países por región

Africa					
Alegria	Angola	Benin	Botswana	Tr Br Oc Ind	Burkina Faso
Burundi	Camerún	Cape Verde	Rp Afr Cent	Chad	Comoras
Congo, Rp Dem	Congo, Rp	Costa Marfil	Jibuti	Egipto	Guinea Eq
Eritrea	Etiopia	Etiopia Pdr	Gabón	Gambia	Ghana
Guinea	Guinea-Bissau	Kenya	Lesotho	Liberia	Libia
Madagascar	Malawi	Mali	Mauretania	Mauricio	Mayotte
Marruecos	Mozambique	Namibia	Niger	Nigeria	Reunión
Rwanda	Sao Tome Pm	Senegal	Seychelles	Sierra Leone	Somalia
Africa del Sur	Sta. Helena	Sudán	Swazilandia	Tanzania	Togo
Túnez	Uganda	Sahara Occ.	Zambia	Zimbabwe	

Asia					
Afganistán	Armenia	Azerbaiyan	Bahrein	Bangladesh	Butan
Brunei Darism	CHINA	Camboya	China, h.kong	Chipre	Timor orient
Palestina	Georgia	India	Indonesia	Irán	Iraq
Israel	Japón	Jordán	Kazajstan	Rp Corea D P	Rp Corea
Kuwait	Kirguistan	Laos	Libano	Macao	Malasia
Maldivas	Mongolia	Myanmar	Nepal	Omán	Pakistán
Filipinas	Qatar	Arabia Saud.	Singapur	Sri Lanka	Siria
Tayikistán	Tailandia	Turquia	Turkmenistán	Em Arab Un	Uzbekistan
Vietnam	Yemen				

Europa					
Albania	Andorra	Austria	Bel-lux	Belarus	Bélgica
Bosnia Herc	Bulgaria	Is Anglo-Norm.	Croacia	Rp Chec.	Checoslov.
Dinamarca	Estonia	Is Faeroe	Finlandia	Francia	Alemania
Gibraltar	Grecia	Santa Sede	Hungria	Islandia	Irlanda
Is de Man	Italia	Letonia	Liechtenstein	Lituana	Luxemburgo
Macedonia	Malta	Moldavia Rp	Mónaco	Países Bajos	Noruega
Polonia	Portugal	Rumania	Fed Rusa	San Marino	Eslovaquia
Eslovenia	España	Is Svalbard	Suecia	Suiza	UK
Ucrania	Yugoslavia Sfr	Yugoslavia			

LAC					
Anguila	Antigua Barb	Argentina	Aruba	Bahamas	Barbados
Belice	Bolivia	Is Vírgenes GB	Brasil	Islas Caimán	Chile
Colombia	Costa Rica	Cuba	Dominica	Rep Dominica	Ecuador
El Salvador	Islas Malvinas	Guyana Fran	Granada	Guadalupe	Guatemala
Guyana	Haiti	Honduras	Jamaica	Martinica	México
Montserrat	Antillas Hol.	Nicaragua	Panamá	Paraguay	Perú
Puerto Rico	Georgia sur	Sn Crist Nieves	Sta. Lucia	San Vicente	Suriname
Trinidad Tob	Islas Turc Caic	Is Vírgenes USA	Uruguay	Venezuela	

Norteamérica				
Canadá	USA	Bermuda	Groenlandia	Sn Pier Mq

Oceania					
Samoa Amer	Australia	Is de Canton	Is Christmas	Is Cocos	Is Cook
Fiji Islands	Fr Polinesia	Guam	Is Johnston	Kiribati	Is Marshall
Micronesia	Is Midway	N Marianas	Nauru	N. Zelandia	N. Caledonia
Is Niue	Is Norfolk	Is Pacifica	Palau	Papua N Guin	Is Pitcairn
Samoa	Is Salomon	Tokelau	Tonga	Tuvalu	Is Minor USA
Vanuatu	Is Wake	Is Wallis Fut			

Caribe				
Anguila	Antigua Barb	Aruba	Bahamas	Barbados
Belice	Is Virgenes GB	Islas Caimán	Dominica	Guyana Fran
Granada	Guadalupe	Guyana	Jamaica	Martinica
Montserrat	Antillas Hol.	Puerto Rico	Sn Crist. Nieves	Sta. Lucia
Sn Vicente	Surinam	Trinidad Tob	Is Turcas Caic	Is Virgenes USA

América Central				
Cuba	Costa Rica	El Salvador	Guatemala	Honduras
Nicaragua	Panamá	Rep Dominicana	Haití	

Paises Andinos				
Bolivia	Colombia	Ecuador	Perú	Venezuela

Cono Sur				
Argentina	Chile	Paraguay	Uruguay	

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Rubén Maldonado Mena

Candidato para el Grado de

Maestro en Ciencias Veterinarias con especialidad en Producción Animal

Tesis: ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN DE LOS GENES RECEPTOR DE RIANODINA (RYR-1) E INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-2 (IGF-2) CON CARACTERES PRODUCTIVOS EN UNA POBLACIÓN PORCINA DE TIPO COMERCIAL EN EL ESTADO DE NUEVO LEÓN, MÉXICO.

Campo de estudio: Producción Animal

Biografía.

Datos Personales: Nacido en Ciudad Juárez, Chihuahua el 14 de Junio de 1957, hijo de Rubén Maldonado Vega y Clementina Mena Murillo.

Educación. Egresado de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, grado obtenido Médico Veterinario Zootecnista en 1980.

Experiencia Profesional.

Institución: Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH) en el Estado de Guerrero. Extensionista.

Periodo: de Agosto de 1980 a Diciembre de 1982.

Institución: Dirección General de Educación Tecnológica Agropecuaria, Profesor de Tiempo Completo.

Periodo: de Febrero de 1984 a la Fecha.

Institución: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Maestro por Horas.

Periodo: Enero 2005 a la fecha.



DON O

