

UNA RESEÑA CORTA SOBRE EL STATUS DE INSULINA Y DE LOS CERDOS CUINO MEXICANOS

F. Grageola y C. Lemus

Universidad Autónoma de Nayarit, Ciudad Universitaria "Amado Nervo", Tepic. Nayarit, México
email: golden77@hotmail.com y drclemus@yahoo.com.mx

RESUMEN

Dentro de las poblaciones de cerdo criollo mexicanos se reconocen internacionalmente tres tipos: el Birich, el cerdo Cascote y el Cuino, que corresponden al cerdo Pelón Mexicano, Pata de Mula y Cuino respectivamente.

El cerdo Cuino mexicano procede de animales traídos por los españoles ó que venían también en la famosa Nao de China que atracaba en Acapulco, Guerrero y en San Blas, Nayarit. Este biotipo criollo se originó del cerdo asiático. Esto fue confirmado recientemente mediante estudios de ADN mitocondrial. Aunque antiguamente se le encontraba en abundancia, en la actualidad este genotipo está casi extinto. El cerdo Cuino mexicano posee pelo sumamente erizado, pero puede estar desprovisto de él. El color más frecuente es el negro, aunque los hay rojos e incluso pintos o manchados. Se caracteriza por ser dócil. Los animales adultos alcanzan en promedio un peso de 49 kg, con 53 a 65 cm de alzada, ya que su cuerpo es pequeño con marcada tendencia a acumular grasa corporal de forma muy rápida. Es así que el realizar una caracterización hormonal proporcionaría un mejor entendimiento de la obesidad en este genotipo estudiado.

Estudios realizados en otras razas de cerdos han demostrado la similitud de algunas de las funciones metabólicas del género Sus con las del ser humano. Por lo tanto, la realización de estos estudios sería el comienzo para que este genotipo pueda ser tomado en cuenta en el futuro como un buen modelo biomédico al igual se le otorgaría un valor agregado; y así contribuir en la recuperación del cerdo Cuino.

Palabras claves: insulina, cerdos, Cuino Mexicano, metabolismo

Título corto: Insulina y cerdos Cuino Mexicano

A SHORT REVIEW ON THE INSULIN AND MEXICAN CUINO PIGS STATUS

SUMMARY

Three types of pigs are internationally recognized as Mexican Creole pigs, the Birich, the Cascote, and the Cuino, which correspond to the Pelón Mexicano pig, the Pata de Mula and the Cuino animal, respectively.

The Mexican Cuino pig is descendent of the animals introduced by Spanish persons or from that coming from the famous Nao of China, which finished its trip in either Acapulco, Guerrero or San Blas, Nayarit. This creole biotype originated from the Asian pig. This was recently confirmed from studies of mitochondrial DNA. Although the Cuino pig was abundant in past time, this genotype is near to be considered as extinct. The Mexican Cuino pig is hirsute or may be hairless. The skin is commonly black, although there are Cuino pigs exhibiting red of spotted skin. This animal is docile. Adult Cuino pigs have 49 kg liveweight on average and they have a marked trend to deposit fat in a very fast manner. In this connection a hormonal characterization should contribute to a better understanding of obesity in this studied genotype.

Studies carried out in other breeds of pigs have shown a similitude of metabolic function in animals of the Sus genus and in human beings. Therefore, the conduction of these types of studies would be a starting point for this pig genotype to be taken into account in the future as biomedical model. This could confer to this animal an aggregate value, which could contribute to re rescue of the Cuino pig.

Key words: insulin, pigs, Cuino Mexicano, pig

Short title: Insulin and Mexican Cuino pigs

Tabla de contenido

Introducción, 200
El cerdo criollo en México, 200
El cerdo cuino, 201
Obesidad y tejido adiposo, 201
Insulina, 201

Conclusiones, 202
Referencias, 203

INTRODUCCION

Los cerdos criollos provenientes del *Sus scrofa mediterraneus* poblaron la región mediterránea de Grecia, Portugal, Italia y algunos países de África como Egipto. De estos animales se han derivado una gran variedad de razas célticas e ibéricas, desaparecidas con el tiempo ó absorbidas mediante el cruzamiento. Actualmente quedan algunas pocas, entre las que sobresalen las Coloradas, Rubias, Negras y Manchado de Jabugo ((Diéguez 1999), las cuales conforman actualmente las piaras que se explotan en España. Los cerdos criollos latinoamericanos descendientes de este grupo presentan algunas características similares (Benítez 2001).

Los cerdos criollos locales filogenéticamente se encuentran separados de los modernos, situación que sugiere que así se han conservado a pesar de la falta de programas sistematizados de mejora genética. Por otro lado, los cerdos modernos se encuentran cercanos, señalándose que comparten gran parte de sus genes y que los programas de selección de los que han sido objeto, les acerca más entre razas (Lemus et al 2001).

Según la Historia de las Indias, de Fray Bartolomé de las Casas, la introducción del cerdo en América ocurre en el segundo viaje de Cristóbal Colón, en 1493 y continúa en expediciones subsiguientes. La política de los Reyes Católicos era el fomento de una importante ganadería (porcina, bovina, ovina, entre otras), en el área de las Antillas, que sirviera de abastecimiento de alimento a las expediciones de conquista del territorio continental americano. Desde entonces, este tipo de cerdos se han mantenido en el continente americano en crianza familiar, con un manejo extensivo y una alimentación basada en su mayoría con desperdicios de cocina y cosechas (Rico et al 2000).

Se puede deducir que los cerdos de América derivan de las múltiples razas existentes en los siglos XV y XVI. Esto puede explicar la gran variedad de fenotipos existentes en todos los países. La presencia de cerdos criollos originarios de las razas Ibéricas se extiende desde México hasta el extremo sur de Argentina; desde el nivel del mar hasta más de 4 500 metros de altitud, como en la provincia de Chimborazo en Ecuador y en algunas regiones de Bolivia y Perú (Benítez 2001).

EL CERDO CRIOLLO EN MEXICO

Las poblaciones del cerdo Criollo Mexicano (CCM) son descendientes de los cerdos criollos traídos por los españoles en la Colonia. Fueron transportados por órdenes de Cortes en el año 1522, provenientes de las islas de Cuba, Jamaica, Santo Domingo y Puerto Rico. Abierto el camino legal al transporte de ganado de las islas a Nueva España, el ganado porcino se multiplicó rápidamente en grandes cantidades, tanto por los embarques que se hacían de las islas, como por la reproducción natural. Se necesitaba poco espacio y el maíz como alimento era barato y abundante (Mateyzanz 1965).

Aunque siempre se ha considerado que el origen de los cerdos criollos es esencialmente ibérico, recientemente, gracias a las técnicas de biología molecular mediante la técnica de reacción

en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), se pudo amplificar el ADN mitocondrial, y analizando las relaciones filogenéticas, en este caso de distintas variedades de cerdo criollo, se sabe que tienen un origen diverso ya que dos de los haplotipos encontrados son similares a razas asiáticas (Satsuma y Vietnamita) y cinco se denominaron de origen europeo (Huerta et al 1999; Lemus 1999; Lemus et al 1999; Lemus et al 2001).

Los resultados sobre población animal en México son difíciles de precisar, máxime cuando se trata de poblaciones criollas (Sierra 2000). En este sentido, es inclusive peligroso para las razas autóctonas ya que no se tiene idea de lo que pueda estar pasando con ellas en materia de población animal, una razón más por la que se podrían extinguir sin que nadie pudiera darse cuenta. De acuerdo con Sierra (1997), algunos factores que predisponen para que muchas de las razas locales de México se estén perdiendo son la importación excesiva de animales mejorados del exterior sin ningún estudio previo, el uso indiscriminado sin ninguna dirección técnica de los cruzamientos entre razas locales y selectas, la falta de estudios para demostrar la capacidad de las razas locales, sobre todo cuando se trata de producir en ambientes difíciles, y una razón más que propicia la erosión genética, es el poco valor económico que reciben estos animales, ya que son manejados sin ninguna asesoría técnica.

Dentro de las poblaciones de cerdos criollos en México, se reconocen tres tipos por el Domestic Animal Diversity Information System (DAD-IS) de la Organización para la Alimentación y Agricultura de las Naciones Unidas (FAO): el Birich, el cerdo Cascote y el Cuino, que corresponden al cerdo Pelón Mexicano (CPM), Pata de Mula y Cuino respectivamente (Lemus y Alonso 2005).

Como ya fue señalado, no se tiene un censo oficial sobre la importancia numérica y distribución geográfica del cerdo criollo mexicano (Lemus y Alonso 2005). Se acepta que estos animales están ampliamente distribuidos en todas las regiones costeras y principalmente en el sureste, comprendiendo los estados de Oaxaca, sur de Veracruz, Tabasco, Chiapas, Campeche, Quintana Roo, Yucatán, y algunos estados hacia el norte, como Nayarit y Jalisco (Lemus y Alonso 2005).

En un censo realizado se ha determinado que la tendencia de crecimiento poblacional del cerdo criollo en Nayarit es negativa, lo que significa que podrían extinguirse en menos de cinco años en los municipios encuestados. Los factores que influyen en la probable extinción son problemas económicos en el medio donde se producen, un aumento del crecimiento poblacional y la urbanización (Lemus y Alonso 2005).

La importancia del cerdo criollo mexicano en las comunidades rurales es doble, por un lado mejora la dieta del campesino o criador, y por otro son engordados para venderse (Suárez y Barkin 1990). La FAO (1994) considera que estos cerdos se encuentran en riesgo de extinguirse al ser absorbidos por razas modernas, por carencias de programas de conservación, así como por falta de programas técnicos en el uso de estos animales.

EL CERDO CUINO

Este biotipo criollo fue traído por los españoles ó venía también en la famosa Nao de China que atracaba en Acapulco, Guerrero y en San Blas, Nayarit. Se originó del cerdo asiático, lo que ha sido confirmado recientemente mediante estudios de ADN mitocondrial (Huerta et al 1999).

Aunque antiguamente se le encontraba en abundancia, en la actualidad este genotipo está casi extinto. El cerdo Cuino Mexicano posee pelo sumamente erizado, pero puede estar desprovisto de él. El color mas frecuente es el negro, aunque los hay rojos e incluso pintos o manchados. Este genotipo se caracteriza por ser dócil. Los cerdos Cuino alcanzan en promedio un peso de 49 ± 9 kg, con 53 a 65 cm de alzada, ya que su cuerpo es pequeño con marcada tendencia a acumular grasa. Los animales presentan un tipo de cara cóncava y hocico corto, con una pronunciada abundancia de depósito de grasa en maceteros; presentan un bajo porcentaje de prolificidad (Flores 1981).

Investigadores de Estados Unidos han informado que el cerdo yucateco miniatura es un excelente animal de laboratorio al igual que Larsen et al (2004), el cual menciona que este tipo de cerdo es muy similar metabólicamente al ser humano. Ellos obtuvieron un hato de cerdos importados desde la península de Yucatán de donde le dieron el nombre. A través de sus estudios de comportamiento, obtuvieron un peso al nacer de 0.74 kg, pesos adultos de 70 a 83 kg y de 57 cm de altura con 76 cm de largo (Panepinto et al 1978).

Considerando las tallas de estos cerdos, al ser más pequeño que el cerdo moderno, los investigadores han patentado dos tipos de cerdos que generaron a través de la selección de los cerdos pelones importados de Yucatán; el Yucatán Minipig y el Yucatán Micropig. Aún el Micropig pesa al primer mes de 3 a 5 kg, en el tercer mes de 9 a 12 kg, en el sexto mes de 16 a 20 kg, mientras que en el duodécimo mes, los pesos fueron de 40 a 50 kg los machos; y de 35 a 45 kg las hembras. El promedio de crías al nacer ha sido de 5 a 6, con un peso al nacer de 600 a 700 g; además se dice que el temperamento de estos cerdos es muy amigable (Charles Rivers Laboratories 2001).

Estos datos sugieren que el cerdo Cuino pudiera ser un candidato a ser utilizado como un animal de laboratorio, tal como ha ocurrido con los cerdos yucatecos manipulados por investigadores norteamericanos.

OBESIDAD Y TEJIDO ADIPOSO

La obesidad se define como un exceso en el almacenamiento de energía en forma de grasa que se caracteriza por un aumento de tejido adiposo que no guarda proporción con el depósito proteico; es el resultado de una alteración del balance energético donde el consumo de energía excede el gasto de energía (Rosen y Spiegelman 2000). La Organización Mundial de la Salud informó que el 8% de la población mundial (300 millones de personas) presentan severa obesidad (Brockmann y Bevova 2002). Esta alteración es de gran relevancia en la salud pública ya que se asocia con diferentes condiciones fisiopatológicas como diabetes del tipo II, resistencia a la insulina, hipercolesterolemia, y problemas coronarios (Aronne 1998; Musaiger et al 2003).

El conocimiento de las bases moleculares de la obesidad ha progresado gracias al uso de modelos animales en los cuales se han identificado mutaciones puntuales que resultan en obesidad monogenética. Dentro de estos modelos se encuentran el ratón aguti (A^Y), el obeso (ob), el diabético (db), el ratón tubby (tub), y el ratón gordo (fa).

En el ratón aguti (A^Y) se observa una mutación dominante en el locus aguti, lo cual resulta en la expresión de esta proteína en todos los tejidos. De manera normal, esta proteína sólo se expresaba en piel (Klebig et al 1996). Como consecuencia de esta mutación, se presenta un síndrome que manifiesta hiperinsulinemia, obesidad, hiperfagia y resistencia a insulina (Klebig et al 1996).

El tejido adiposo blanco tiene un papel esencial en la regulación del balance energético (Boone et al 2000) siendo una de sus principales funciones el almacenamiento de triglicéridos durante un excesivo consumo de energía y su utilización durante periodos de escasez. Actualmente, el tejido adiposo es considerado un órgano endocrino, paracrino y autocrino, que segrega hormonas y adipocitoquinas que regulan, el balance energético, la lipólisis, al igual que la síntesis y almacenamiento de lípidos (Frühbeck et al 2001).

El número de genes o marcadores asociados a la obesidad son más de 200. Sin embargo, el descubrimiento de leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y el receptor y activado proliferador peroxisoma (PPAR γ), han permitido entender las bases moleculares de la obesidad, la diabetes de tipo II y los mecanismos que regulan la ingesta de alimento (Hirsch et al 1998).

INSULINA

Las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas producen la hormona insulina, la cual actúa para disminuir las concentraciones de glucosa en sangre. La insulina tiene una vida corta en el plasma: de 4 a 6 minutos, ésto se podría suponer por la necesidad de una respuesta rápida a los cambios de glucosa en sangre (Tortora y Anagnostakos 1981).

La liberación y degradación de la insulina ocurre en adipocitos, fibroblastos, monocitos, linfocitos, células gastrointestinales y otros tejidos más. Todas las células que contengan receptores de insulina y mecanismos de internalización pueden degradar insulina. (Duckworth et al 1998). Arner (2003) ha mencionado que la insulina es un regulador crucial de la función adiposa, con varias acciones como la estimulación de la diferenciación de preadipocitos a adipocitos y maduración de adipocitos, participación en el mecanismo de transporte de glucosa, en la síntesis de triglicéridos y en la inhibición de la lipólisis. Hormonas antilipolíticas como la insulina tienen un mayor efecto en el tejido adiposo subcutáneo que en el tejido adiposo visceral. La insulina se une a su receptor que desencadena una cascada de señalización; se dice que estos eventos se desarrollan de la misma manera en varias especies y en una variedad de tejidos.

Los receptores de insulina se encuentran en muchas células diferentes del organismo, incluyendo las células en que la insulina no incrementa la captación de glucosa. El receptor es un tetrámero formado por dos subunidades de glucoproteína alfa y otras dos subunidades de glucoproteína beta. Estas

subunidades se sintetizan a partir de un sólo ARN mensajero y después se separan proteolíticamente y se unen entre sí por enlace disulfuro. Las subunidades alfa se unen a la insulina y son extracelulares, mientras las subunidades beta forman giros al interior de la membrana. Las terminaciones de las subunidades beta tienen actividad de tirosina cinasa. Tanto las subunidades alfa como las beta están glucosiladas, con residuos de azúcares que se extienden hacia el líquido intersticial (Ganong 1998).

La unión de la insulina desencadena la actividad de tirosina cinasa de las subunidades beta, produciendo la autofosforilación de dichas subunidades en los residuos de tirosina. La autofosforilación, que es necesaria para que la insulina ejerza sus efectos biológicos, desencadena la fosforilación de algunas proteínas citoplásmicas y de la desfosforilación de otras, principalmente en residuos de serina y treonina. Considerable atención ha tenido uno de los sustratos citoplásmicos, el sustrato receptor a la insulina 1 (IRS-1, del inglés insulin receptor substrate-1). Los ratones a los que se les ha suprimido el gen del receptor a la insulina mediante manipulación genética, muestran un retardo sobresaliente en el crecimiento in útero, tienen anomalías en el sistema nervioso central y en la piel, y al nacer mueren por insuficiencia respiratoria. Sin embargo los ratones a los cuales se les ha suprimido el IRS-1 por manipulación genética muestran únicamente retraso moderado del crecimiento in útero, sobreviven y son resistentes a la insulina pero por lo demás son normales. Por tanto, deben estar involucradas en la acción de la insulina otras vías en las cuales no participa el IRS-1. Una vía de acción de la insulina es la vía del Ras y de la MAP cinasa que promueven la traducción de ciertos mARN (Ganong 1998).

Cuando la insulina se une a sus receptores, éstos se agregan por zonas y la hormona entra en la célula mediante endocitosis mediada por el receptor. Al final los complejos insulina-receptor entran a los lisosomas, donde se presume que los receptores se destruyen o se reciclan. La vida media de los receptores para insulina es de alrededor de siete horas (Duckworth et al 1998; Ganong 1998).

El número o la afinidad de los receptores, o tal vez los dos, se alteran por la insulina y otras hormonas, el ejercicio, los alimentos y otros factores. La exposición a mayores cantidades de insulina disminuye la concentración de receptores y la exposición a bajas concentraciones de insulina aumenta la afinidad de los receptores. El número de receptores por célula se incrementa en la inanición y disminuye en la obesidad y en la acromegalia (Duckworth et al 1998; Ganong 1998).

La capacidad de insulina para estimular la oxidación de glucosa y síntesis de ácidos grasos en adipocitos de animales viejos, al igual que en ratas obesas se ve dañada marcadamente cuando se compara con adipocitos jóvenes o animales delgados (Etherton et al 1981)

Los inductores para la diferenciación de adipocitos han sido identificados empíricamente. Los inductores más eficaces, en varios modelos de cultivo, incluyen a la insulina, el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), glucocorticoides, triiodotironina (T3) y cAMP. Por otra parte, la insulina promueve la diferenciación solamente a concentraciones suprafisiológicas y media sus efectos a través de IGF-1; además se sabe que la insulina se une al receptor IGF-1 con

baja afinidad y puede reproducir casi todas las acciones de IGF-1, factor que estimula la diferenciación a concentraciones mucho menores y parece ser el inductor fisiológico (Boone et al 2000; Viveros et al 2002).

Aunque concentraciones fisiológicas de insulina son capaces de incrementar la conversión adiposa en células de ratón y de cerdo; por otra parte, concentraciones suprafisiológicas presentan más eficiencia. Estos resultados sugieren que, al menos en estos casos, la insulina es también capaz de tener efectos adipogénicos por acción directa de su propio receptor (Boone et al 2000).

La insulina incrementa el número y la afinidad de receptores de glucocorticoides en preadipocitos porcinos de origen fetal. Efectos sinérgicos entre estas dos hormonas son también descritos en preadipocitos primarios de diferentes orígenes. Además se indica que la insulina puede aumentar la conversión adiposa de preadipocitos que tienen que estar previamente recluidos por los glucocorticoides. Es digno de mencionar que tales interacciones también dependen del origen de las células, preadipocitos de roedores son capaces de sostener el proceso de conversión adiposa con solamente insulina, en la ausencia de glucocorticoides (Boone et al 2000). En resistencia a la insulina, la señalización normal de insulina en el adipocito se ve dañada llevando a una disminución en la mediación y metabolismo de la insulina-glucosa (Arner 2003)

Desde el punto de vista del cerdo Cuino, se ha hallado que existe hiperinsulinemia en este genotipo, como se ha hallado en otros genotipos convencionales de cerdos obesos o que han sido manipulados genéticamente para ser pequeños de talla y obesos. Estos resultados pudieran sugerir que con este status, el cerdo Cuino pudiera ser usado con éxito en investigaciones sobre obesidad, como un modelo biológico apropiado.

CONCLUSIONES

El cerdo Cuino es una de las especies endémicas de México con graves problemas de extinción, se presume que en este genotipo no se cuenta con ninguna información de tipo endocrinológico que ayude a determinar algunos aspectos metabólicos con respecto a su gran tendencia a almacenar grasa.

Este cerdo es una población de animales no seleccionada que presenta una predisposición a depositar grasa corporal de forma muy rápida por lo que al realizar una caracterización hormonal proporcionaría un mejor entendimiento de la obesidad en este genotipo estudiado. Estudios realizados en otras razas de cerdos han demostrado la similitud de algunas de sus funciones metabólicas con el ser humano por lo tanto la realización de este estudio sería el comienzo para que este genotipo pueda ser tomado en cuenta en el futuro como un buen modelo biomédico al igual se le otorgaría un valor agregado; y así contribuir en la recuperación de esta especie

El cerdo Cuino Mexicano pudiera ser utilizado como biomodelo en investigaciones medicas humanas, de esta forma el valor agregado de este tipo de cerdo en extinción, se elevaría ayudando así a su preservación.

REFERENCIAS

- Arner, P. 2003. The adipocyte in insulin resistance: key molecules and the impact of the thiazolidinediones. *Endocrinology and Metabolism*, 14(3):
- Aronne, L.J. 1998. Obesity. *Medical Clinics of Northern America*, 82:161-181
- Benítez, O. W. 2001. Los cerdos criollos en América Latina. In: *Los Cerdos Locales en los Sistemas Tradicionales de Producción. Estudios FAO de Producción y Sanidad Animal*. No. 148. Roma, p 13-35
- Boone, C., Mouro, J., Gregoire, F. y Remacle, C. 2000. The adipose conversion process: Regulation by extracellular and intracellular factors. *Reproduction, Nutrition et Developement*, 40:325-258
- Brockmann, G.A. y Bevova, M.R. 2002. Using mouse models to dissect the genetics of obesity. *Trends in Genetics*, 18:367-376
- Charles River Laboratories. 2001. Manual operativo. Versión electrónica disponible in: www.charlesriverlaboratories
- Diagnostic Products Corporation, COAT-A-COUNT Insulin (PITKIN-3, 2003-11-04)
- Diéguez, E. 1999. La raza porcina ibérica: sus estirpes y selección. In: *I Jornadas sobre el Cerdo Ibérico y sus Productos*. Salamanca, p 21-28
- Duckworth, C.W., Bennet, G.R. y Hamel, G.F. 1998. Insulin degradation: progress and potential. *Endocrine Reviews*, 19:608-624
- Etherton, T.D., Aberle, E.D., Thompson, E.H. y Allen, C.E. 1981. Effects of cell size and animal age on glucose metabolism in pig adipose tissue. *Journal of Lipids*. 22:72-80
- FAO. 1994. Boletín de Informaron sobre Recursos Genéticos Animales. Roma, pp
- Flores, M.J. 1981. *Ganado Porcino* (tercera edición). Editorial Limusa. Distrito Federal de México, p 78-82
- Frühbeck, G., Gómez-Ambrosi, J., Murazabal, F.J., y Burrellil, M.A. 2001. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Animal Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 280:E827-E847
- Ganong, W.F. 1998. *Fisiología Médica* (16ª edición). Editorial El Manual Moderno. Distrito Federal de México, p 235-242
- Grageola, F., Lemus, C., Alonso, R.A., Camacho, C. y Ly, J. 2007. A note on serum insulin in Mexican Cuino pigs. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6:1155-1157
- Hirsch, J., Hudgins, L.C., Leiber, R.L. y Rosenbaum, M. 1998. Diet composition and energy balance in humans. *Animal Journal of Clinical Nutrition*, 67: 551-555
- Huerta, L.J.B., Martínez, C.J.S., Ulloa, A.R., Gayosso, V.A., Salieron, S.P., Lemus, C. y Alonso, R.A. 1999. Origen y diversidad genética en el cerdo criollo mexicano por análisis de la secuencia del ADN mitocondrial. In: XXXV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Mérida, p150
- Klebig, M.I., Wilkinson, J.E., Geisler, J.G. y Woychik, R.P. 1996. Ectopic expression of the aguti gene in transgenic mice causes obesity, features of type II diabetes and yellow fur. *Proceedings of the National Academy of Science*, 92:4728-4732
- Larsen, M.O., Juhl, C.B., Pørksen, N., Gotfredsen, C.F., Carr, R.D., Ribel, U.M., Wilken, M. y Rolin, B. 2005. β -cell function and islet morphology in normal, obese, and obese β -cell mass-reduced Gottingen minipigs. *Animal Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 288:412-421
- Lemus, C. 1999. Estudio molecular de la diversidad genética del cerdo Pelón Mexicano (*Sus scrofa*). Tesis de Doctor en Ciencias. Universidad Autónoma de Nayarit. Tepic, pp 104
- Lemus, C., Alonso, M.R., Villagómez, Z.D., Javier, E.M., Manuel, R.K. y Montañó, B.M. 1999. Distancias genéticas del cerdo Pelón Mexicano y razas comerciales porcinas empleando marcadores microsatélites. In: XXXV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Mérida, p 151
- Lemus, C., Ulloa, A.R., Ramos, K., Estrada, F.J. y Alonso, R.A. 2001. Genetic analysis of Mexican hairless pig populations. *Journal of Animal Science*, 79:1-6
- Mateyzanz, J. 1965. Introducción a la ganadería en Nueva España 1521-1535. *Historia Mexicana*. El Colegio de México 14:533-566
- Morton, D.B., Abbot, D., Barclay, R., Close, B.S., Ewbank, R., Gask, D., Heath, M., Mattic, S., Poole, T., Seamer, J., Southee, J., Thompson, A., Trussel, B., West, C. y Jennings, M. 1993. Blood extraction from laboratory mammals and birds. First report of the joined working group. *Laboratory Animals*, 27:1-22
- Musaiger, A.O., Lloyd, O.L., Berner, A.B. y Al-Neyady, S.M. 2003. Lifestyle associated with obesity among male university students in the United Arab Emirates. *Nutrition and Food Science*, 33:145-147
- Panepinto, L.M., Phillips, R.W., Wheller, L.R. y Will, D.H. 1978. The Yucatan miniature pigs as a laboratory animal. *Laboratory Animal Science, University of Colorado*. p 308-313
- Partida, C.H. 2003. Estudio descriptivo del comportamiento en crecimiento y reproducción del cerdo cuino (*Sus scrofa*) confinado. Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma de Nayarit. Compostela, pp 31
- Rico, C., Santana, I., García, G. y Ly, J. 2000. El cerdo Criollo Cubano. In: V Congreso Iberoamericano de Razas Autóctonas y Criollas. La Habana, p 244-246
- Rosen, E.D. y Spiegelman, B.M. 2000. Molecular regulation of adipogenesis. *Annual Review of Cell Development and Biology*, 16:145-171
- Sierra, A.C. 1997. La conservación de animales domésticos en México. In: 1er Congreso Nacional sobre Conservación de Recursos Genéticos Animales. Córdoba, p 149-152

Sierra, A.C. 2000. Conservación genética del cerdo Pelón en Yucatán y su integración a un sistema de producción sostenible: una primera aproximación. Archivos de Zootecnia, 49:415-421

Suárez, B. y Barkin, D. 1990. Porcicultura. Producción de traspatio, otra alternativa. Centro de Ecodesarrollo. Distrito Federal de México, pp 216

Tortora, J.G. y Anagnostakos, P.N. 1993. Principios de Anatomía y Fisiología (sexta edición). Editorial Harla. Distrito Federal de México, pp

Trujillo, O.M.E. y Flores, C.J. 1988. Producción Porcina (primera edición). Departamento de Producción Animal (Cerdos). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Distrito Federal de México, pp

Viveros, C.A., Laviada, M.H y Bastarrachea, S.R. 2002. Influencia endocrina y paracrina sobre la adipogénesis. Revista de Endocrinología y Nutrición, 10:151-164