

## ¿QUÉ MEDIDAS NUTRICIONALES TOMAR ANTE LA PRODUCTIVIDAD DE LA CERDA ACTUAL? 1ª PARTE

Gerardo Santomá y Miguel Pontes  
Tecna/Trouw Nutrition Ibérica, S.A.

### 1.- INTRODUCCIÓN

Como en cualquier actividad económica, la producción porcina tiene como objetivo prioritario minimizar los costes de producción, para maximizar su cuenta de resultados, y más aún en los tiempos actuales de elevada competitividad. En España, el factor más determinante para la obtención de un mínimo coste de producción total del kg de cerdo vivo producido es el **coste de producción del lechón destetado**. Efectivamente, de acuerdo con los estudios que anualmente elabora la empresa SIP Consultors (2010, 2011), el coste de producción del lechón de 6 kg, explicó el 35,1% de la variación del coste de producción del kg de peso vivo del cerdo final en el año 2009, mientras que este valor se redujo al 31,8% en el año 2010, debido a la mayor importancia que adquirió el coste del pienso de engorde, por la gran volatilidad y diferente posición de compra de las materias primas que tuvieron las empresas porcinas españolas a lo largo de ese año (ver cuadro 1).

**Cuadro 1.- Principales factores de coste determinantes del coste de producción del kg de cerdo en España (SIP Consultores, 2010)**

Año 2009		Año 2010	
R <sup>2</sup>	Factor	R <sup>2</sup>	Factor
0,351	CLD	0,318	CLD
0,637	ICE	0,571	ICE
0,727	PPT	0,724	PPE
0,769	PPE	0,815	C Plaza E
0,825	C Plaza E	0,884	C Med. T

R<sup>2</sup>: Coeficiente de determinación, CLD: Coste de producción del lechón destetado, ICE: Índice de conversión en el engorde, PPT: Precio del pienso en Transición, PPE: Precio del Pienso en engorde, C Plaza E: Precio de la plaza de engorde, PPE: Precio del pienso de Engorde, C Med T: Coste de la medicación en transición.

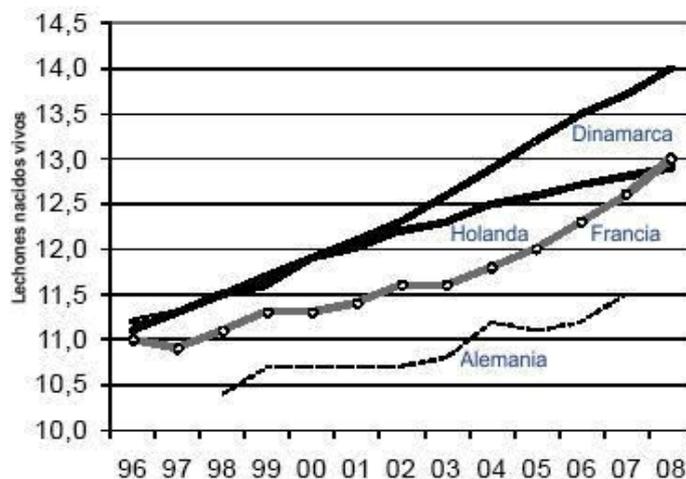
Por esta razón es fundamental desarrollar estrategias que permitan a las empresas porcinas obtener el mínimo coste del lechón destetado. Entre ellas cabe destacar el esfuerzo realizado por las empresas de mejora genética para aumentar la productividad de la cerda por lo que supone de dilución de los costes fijos. Este desarrollo se ha puesto de manifiesto en el **aumento espectacular de los rendimientos productivos de las cerdas** publicado por los distintos organismos e instituciones que realizan un seguimiento de estos parámetros productivos en los diversos países europeos (por ejemplo, BD Porc y SIP Consultors en España, GTTT-GTE en Francia, ZDS en Alemania, Agrovision en Holanda, MLC en Gran Bretaña, o DPP en Dinamarca). A título de ejemplo, en el cuadro siguiente se muestra la evolución de esta productividad para el caso concreto de España según las cifras del banco de datos de BDPork, como continuidad de los datos ofrecidos por Carrión y Medel (2001) en este mismo curso.

**Cuadro 2.- Evolución de la productividad de las cerdas en España (BDPork, 2010)**

	Quinq. 90-94	Quinq. 95-99	Quinq. 00-04	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Lechones destetados/cerda productiva y año	19,82	21,72	22,97	23,64	23,85	24,49	24,94	25,04	25,53
Lechones nacidos totales / camada			11,5	11,84	11,95	12,15	12,43	12,48	12,73
Lechones nacidos vivos/camada	9,76	10,11	10,61	10,85	10,94	11,17	11,37	11,47	11,69
Lechones destetados/camada	8	8,97	9,35	9,56	9,65	9,88	10,06	10,12	10,31
Mortalidad en lactación sobre nacidos totales			18,70	19,26	19,25	18,68	19,07	18,91	19,01
Mortalidad en lactación sobre nacidos vivos	18,03	11,28	11,88	11,89	11,79	11,55	11 52	11,77	11,80
Intervalo destete-cubrición fértil	14,2	13,2	12,11	11,01	11,08	10,45	10,15	10,23	9,68

Esta mejora en la productividad de las cerdas se expresa en términos de número de lechones destetados por cerda productiva y año, lo que a su vez se debe al aumento del número de lechones nacidos por camada y a la disminución del intervalo destete-cubrición fértil. Con todo, hay que indicar que nuestra productividad es aún inferior a la obtenida en otros países (ver figura 1) y que además cabe esperar que en los próximos años ésta aumente todavía más gracias, entre otras cosas, a los avances en la aplicación de tecnologías de genética molecular.

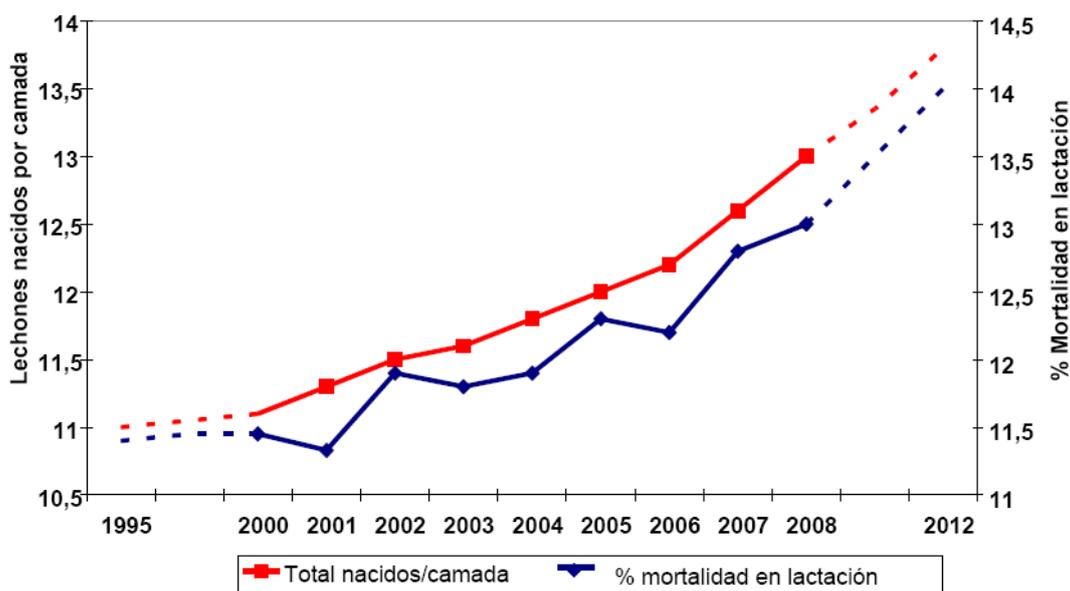
**Figura 1.- Evolución del nº de lechones nacidos vivos en varios países de la UE (Roguet et al., 2010)**



Fuente: IFIP a partir de GTTT (Francia), DPP (Dinamarca), Agrovision (Holanda), ZDS (Alemania).

Si se observa el cuadro 2, la mortalidad en lactación tanto sobre nacidos totales, como sobre los nacidos vivos, ha permanecido bastante estable durante los últimos años en España, aunque según los datos procedentes de países con una mayor productividad que la nuestra, es previsible que no sólo ambas mortalidades aumenten sino que el % de nacidos muertos también (ver figura 2). Tendencias similares ya fueron presentadas en FEDNA por den Hartog y Smits (2005) con datos franceses.

**Figura 2.- Evolución del nº de lechones por camada y de la mortalidad en lactación en Holanda (Agrovision, 2008)**



A lo largo de los distintos cursos de FEDNA se ha ido abordando la alimentación tanto de cerdas de reposición, como de las cerdas reproductoras en general (Santomá, 1984; Mateos y Piquer, 1994; Jagger, 1996; Coma, 1997; Borja y Medel, 1998; Carrión y Medel, 2001; den Hartog y Smits, 2005; Van Kempen y Tibble, 2006 y Coma y Gasa, 2007). A partir de algunos de estos trabajos se elaboraron las Normas FEDNA para la formulación de piensos en el ganado porcino (2006), en donde se establecen las recomendaciones nutricionales de los principales nutrientes para una productividad media.

Según Ball et al. (2008), en los últimos 40 años, las publicaciones científicas en cerdos de engorde se pueden contar en decenas de miles, y para el caso de las cerdas es de 800 (menos del 1% del total publicado en porcino cuando, por ejemplo, el consumo de pienso de las cerdas representa ya un 20% del total de una granja de ciclo cerrado). Por tanto, hay que contar con que la investigación en cerdas es mucho más limitada que en cerdos de engorde.

Con todo, el **objetivo de este trabajo** es proponer **medidas nutricionales a la productividad creciente de esta especie animal**, fundamentalmente para producir el mayor número de lechones viables y homogéneos posible, basadas en la información publicada más reciente. Se intentará aportar información relevante en aspectos tales como la influencia de distintos orígenes de la energía, de aminoácidos, de fibra, de otros nutrientes y aditivos, que administrados en momentos concretos del ciclo reproductivo de la cerda pueden tener efectos beneficiosos sobre su productividad.

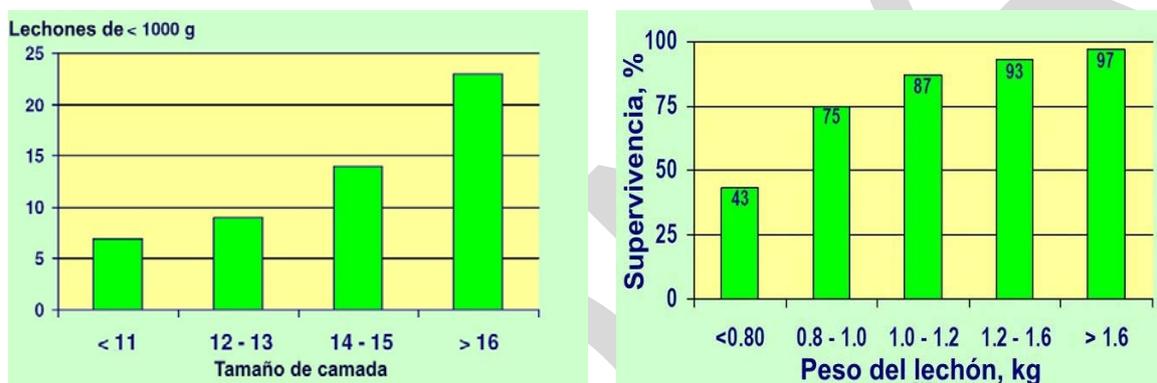
## **2.- PUNTOS DEBILES DE UNA ELEVADA PRODUCTIVIDAD DE LA CERDA**

De acuerdo con el reciente estudio de Boulot y Badouard (2010) sobre 1300 granjas francesas, en donde se analizó la influencia del tamaño de la camada sobre distintos parámetros técnico-económicos, se observó que las granjas con un tamaño de camada más elevado ( $>15$  lechones nacidos vivos) eran más rentables que las que producían menos de 13 lechones nacidos vivos (949 vs 726 €/cerda y año), pero tenían un % de nacidos muertos (9,3%) y de mortalidad durante la lactación de los nacidos vivos (17,6%) superior a las granjas con un tamaño de camada inferior a 13 lechones nacidos vivos (6,4 y 12,4% respectivamente). El tamaño de la camada no afectó, según su estudio, a la longevidad de la cerda, e incluso la fecundidad a la primera cubrición fue mayor en cerdas de camadas numerosas (90,2 vs 86,7%).

Estos resultados se deben probablemente a la observación realizada por Quiniou et al. (2002) según la cual al aumentar el tamaño de la camada, aumenta la variabilidad del

peso al nacimiento, disminuye el peso medio al nacimiento, y a medida que éste disminuye, también disminuye la supervivencia porque hay un mayor porcentaje de lechones pequeños (figura 3). Según Kammergaard et al. (2011), la hipotermia es la principal causa de mortalidad de los lechones neonatos, y el factor que más predispone a esta hipotermia es un bajo peso al nacimiento. Con menos de 1,1 kg, el lechón tiene comprometida su capacidad termogénica.

**Figura 3.- Influencia del tamaño de la camada sobre el % de lechones con un peso inferior a 1 kg al nacimiento y de éste sobre la supervivencia en lactación de los lechones (Quiniou et al., 2002)**



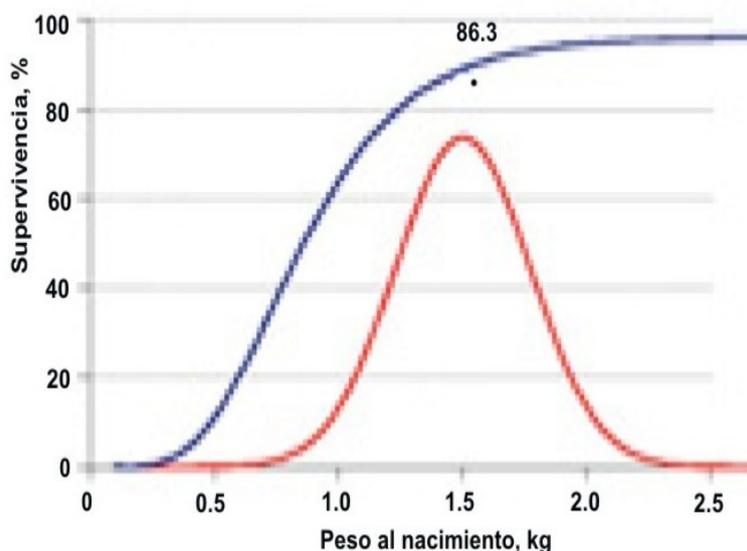
Según Quesnel et al. (2008), este aumento de la variabilidad en el peso al nacimiento con el tamaño de camada se puede cuantificar en condiciones de producción francesas en pasar de un 15 a un 24% de coeficiente de variación para camadas de menos de 10 lechones a camadas de más de 15 lechones, respectivamente. Estos autores indican que este parámetro tiene grandes posibilidades de ser mejorado por vía genética, así como a través de los factores que influyen sobre el desarrollo de los embriones y de los fetos.

Una modelización del efecto del peso sobre la mortalidad (figura 4; Knol, 2007) evidencia que los lechones con peso al nacimiento de 500 g o menos no tienen oportunidades cabales de sobrevivir, oportunidades que aumentan hasta alcanzar un peso al nacimiento de 1,5 kg – sin que, a partir de este momento, los aumentos de supervivencia estén correlacionados tan estrechamente con el peso al nacimiento-.

Además, tal como nos señalaron en este mismo curso den Hartog y Smits (2005) y corroborados por Beaulieu et al. (2008), para pesos al nacimiento inferiores a 1,2 kg, además de esta menor viabilidad, los que consiguen sobrevivir, tienen unos menores rendimientos productivos en la fase de cebo. Sobre el ejemplo mostrado, procedente de un millón de lechones en Holanda (Knol, 2007), con un 86,3% de media –un 13,7 % de

mortalidad al destete-, se revelan tres opciones para mejorar la viabilidad: **aumentar el peso medio al nacimiento, disminuir la variabilidad del peso medio, o aplicar medidas tendentes a incrementar la oportunidad de sobrevivir de los lechones de menor peso.**

**Figura 4.- Modelización del efecto del peso de los lechones al nacimiento sobre su supervivencia (Knol, 2007)**



Una cuarta opción, el manejo nutricional del lechón, escapa al enfoque previsto en este trabajo, por lo que nos centraremos en la calidad de las camadas, definida por tratar de no penalizar la prolificidad, aumentar el peso al nacimiento y mejorar su uniformidad. Entre las estrategias para alcanzar estos objetivos se encuentran las optimizaciones de:

- Número y Calidad de los folículos
- Supervivencia embrionaria
- Desarrollo Placentario y Capacidad Uterina
- Condición Corporal de la Cerda
- Alimentación en gestación y desarrollo muscular de la progenie
- Desarrollo Mamario
- Prevención de la Diabetes
- Estrategias para disminuir la duración del parto y aumentar la vitalidad de los lechones
- Cantidad y Calidad del Calostro y Leche

Dado el volumen que representa la revisión de todos los aspectos, en este trabajo presentamos los apartados referentes a la fase de postdestete-cubrición-gestación, y dejamos para un próximo curso los apartados referentes a la fase de peri-parto y lactación (los dos últimos).

### 3.- NÚMERO Y CALIDAD DE LOS FOLÍCULOS

#### 3.1. Introducción

En el cuadro 3, se refleja la evolución de distintos parámetros relacionados con la ovulación y las pérdidas prenatales. De este cuadro se desprende que la mejora genética ha conducido a que las cerdas actuales sean capaces de tener un mayor tamaño de camada a base de una gran tasa de ovulación con mayores pérdidas embrionarias y fetales que años atrás.

**Cuadro 3.- Evolución de la tasa de ovulación y de las pérdidas prenatales (Hazeleger et al., 2008)**

<b>Año</b>	<b>1954-1985</b>	<b>&gt; 2000</b>
Tasa de Ovulación	12	25
Supervivencia Embrionaria	75-80%	60%
Mortalidad Embrionaria (< 35 d)	3	10
Supervivencia Fetal	70-75%	50%
Mortalidad Fetal (> 35 d)	0-1	2-3
Tamaño Camada	9-10	12-13

#### 3.2.- Alimentación durante la Reposición y Lactación previa

Un primer paso para obtener el mayor número de lechones viables posible por cerda es que ésta produzca un elevado número de folículos de calidad (tamaño fundamentalmente) durante la ovulación. En este sentido van Leeuwen et al. (2011) observaron como un mayor tamaño medio de los folículos al destete de cerdas primíparas condiciona el tamaño de la camada posterior (cuadro 4). Según estos mismos autores un tamaño de folículo inferior a 3,5 mm tiene menos posibilidades de ser viable como embrión, feto y lechón nacido.

**Cuadro 4.- Influencia del tamaño de los folículos ováricos al destete sobre el tamaño de la camada posterior en cerdas primíparas (van Leeuwen et al., 2011)**

<b>Tamaño de los folículos al destete (mm)</b>	<b>2,9 +/- 0,4</b>	<b>3,9 +/- 0,3</b>
% de cerdas en celo < 10 d post-destete	91	91
% Partos	86	84
Lechones nacidos totales	11,8 +/- 3,9	12,7 +/- 3,4

En ediciones anteriores de FEDNA (e.g. Carrión y Medel, 2001; Coma y Gasa, 2007) se han propuesto diversas estrategias nutricionales y de manejo para alcanzar un número y tamaño de los folículos aceptables, y para optimizar en esta fase la productividad de las cerdas actuales. Entre ellas cabe destacar, incluyendo aspectos publicados más recientemente:

- A nivel de **cerdas de reposición** cumplir con las condiciones siguientes:

**Cuadro 5.- Recomendaciones actuales sobre las condiciones óptimas de las cerdas en el momento de la 1ª cubrición por orden de importancia (Coma y Gasa, 2007)**

Peso (alto contenido magro)	135-155 kg
Número de estro	2º
Edad	Media: 230 d (Rango: 190-260 d)
GMD de nacimiento a cubrición	600-800 g/d
Grasa dorsal (P2)	15-17 mm

Es mucho más importante alcanzar el nivel de condición corporal (“muscularidad”, “fitness”) apropiado a cada tipo de genética que el espesor graso dorsal mínimo que antaño se recomendaba. Las genéticas actuales tienen una mayor capacidad de movilización del magro sin perjudicar los rendimientos productivos que años atrás.

- El efecto positivo de la **práctica del “flushing”** (incremento del consumo energético de unas 2,5 x mantenimiento durante 14 días antes de la cubrición) sobre la tasa de ovulación y sobre la calidad de los folículos, es aconsejable en cerdas con alimentación restringida durante la recría, no así si las cerdas han recibido un alto nivel de alimentación durante esta fase. En este caso, se recomienda seguir con estos altos niveles de alimentación hasta la 1ª cubrición. También sería recomendable esta práctica en las cerdas ya productivas tras el destete (Jagger, 1996).

En este sentido cabe decir que tradicionalmente se ha enfatizado la importancia del aporte energético (especialmente a base de almidones, para aumentar los niveles de insulina) en el flushing. Dada la capacidad de movilización de reservas proteicas durante la lactación de las cerdas actuales, cabe preguntarse también sobre la importancia del aporte de aminoácidos en el flushing, pero no hay mucha información al respecto (Kim y Easter, 2003).

- Para tener una buena **supervivencia embrionaria**, es vital que el suministro de nutrientes sea importante durante los días en que se produce la maduración y selección de los folículos, en especial a partir del día 8-10 del ciclo sexual. Ello se debe, probablemente, a los

cambios metabólicos en la concentración de insulina y de progesterona al inicio de la gestación provocados por este nivel de alimentación pre-cubrición.

– **La reducción del nivel de alimentación** (1,5 x mantenimiento) **inmediatamente después de la cubrición para aumentar la supervivencia embrionaria** (por la posible influencia de un alto nivel de alimentación sobre una disminución de la concentración plasmática de progesterona), parece que podría tener interés en cerdas nulíparas durante el día post-ovulación con efectos intermedios hasta el día 3.

Sin embargo, Quesnel et al. (2009), administrando a cerdas nulíparas 2 ó 4 kg durante los 7 días posteriores a la cubrición, no observaron diferencias significativas en la supervivencia embrionaria a los 27 días de gestación entre ambos grupos (85,4 ± 1,0% de supervivencia embrionaria con 17,5 ± 0,6 embriones). Aún más recientemente Hoving et al. (2011) incluso encontraron mejoras en el tamaño de la camada (15,2 vs 13,2), sin modificar el peso al nacimiento (1,43 kg), aunque sí su variabilidad (20,7 vs 16,9%), y mortalidad durante los 3 primeros días post-parto (10,3 vs 8,7%), al aumentar en un 30% el aporte de pienso (3,25 vs 2,5 kg/d) a cerdas primíparas y de 2º parto desde el 3er día post-inseminación al día 32. Estos autores apuntan una mejor supervivencia embrionaria en estas condiciones fruto de unos mayores niveles de progesterona suscitados por una mayor secreción de LH, fruto a su vez de una mayor concentración de IGF-1, y por el mayor nivel de alimentación. El aumento del aporte proteico en un 30% en esta misma fase no condujo a ningún cambio significativo.

Sorensen y Thorup (2003) ya habían encontrado mejoras significativas en el tamaño de la camada al administrar 3,8 UF Danesas/cerda y día vs 2,4 ó 1,0 durante el primer mes de gestación. Por tanto, esta influencia del nivel de alimentación sobre la supervivencia embrionaria después de la cubrición parece que se limitaría a las cerdas nulíparas hasta los 3 días post-cubrición. Es posible recomendar cierto margen de seguridad y alargarlo hasta los 10 días, siempre y cuando el estado corporal de la cerda sea correcto. Si no fuera así, primaría la recuperación del estado corporal tal como nos dijo Marco (2008) en este curso.

– Jagger (1996) nos subrayó la importancia de **no subalimentar a la cerda nulípara durante su primera gestación**, porque podría condicionar la duración del intervalo destete-celo tras su primera lactación. Dependiendo del peso y condición corporal recomendaba una cifra en torno a las 7.200 kcal ED/d como mínimo de media durante la fase media de la primera gestación.

– A nivel de **cerdas primíparas y multíparas**, debido a la selección por prolificidad y a un menor intervalo destete-celo, las líneas genéticas actuales, en condiciones adversas de pérdida de condición corporal, son capaces de presentar un intervalo destete-celo correcto y

son capaces de ovular aunque muchas veces los folículos pre-ovulatorios son de baja calidad, de forma que la supervivencia embrionaria suele ser menor (ver cuadro 6), y/o el peso de los embriones (Smit et al., 2010), con un menor porcentaje de embriones hembra (Vinsky et al., 2006; Novak et al., 2010).

**Cuadro 6.- Influencia del consumo de pienso (alto vs bajo<sup>1</sup>) durante la lactación sobre el intervalo destete-cubrición, tasa de ovulación y supervivencia embrionaria (Kemp et al., 2011)**

	Edad a destete	IDC (días)		Tasa ovulación		Embriones vivos %	
		Alto	Bajo	Alto	Bajo	Alto	Bajo
King y Williams, 1984	d32	<b>7,6</b> <sup>2</sup>	<b>19,9</b>	14,4	13,5	70	72
Kirkwood et al., 1987	d35	<b>4,3</b>	<b>5,8</b>	18,1	18,6	<b>83</b>	<b>68</b>
Kirkwood et al., 1990	d28	<b>6,0</b>	<b>8,9</b>	17,6	17,7	<b>83</b>	<b>72</b>
Baidoo et al., 1992	d28	5,9	7,5	16,2	16,7	<b>85</b>	<b>64</b>
Zak et al., 1997 L: sem 1-3	d28	3,7	5,6	<b>19,9</b>	<b>15,4</b>	88	87
L: sem 4	d28	5,1			<b>15,4</b>		64
Zak et al., 1998	d28	<b>4,2</b>	<b>6,3</b>	14,4	15,6	83	72
Quesnel y Prunier, 1998	d24	5,7	5,9	19,2	20,7	-	-
Van den Brand et al., 2000	d22	5,1	5,7	<b>18,1</b>	<b>16,4</b>	68	68
Terletski et al., sin publicar <sup>3</sup>	d21	6,6	6,7	<b>18,6</b>	<b>16,7</b>	64	69
Vinsky et al., 2006 <sup>4</sup>	d21	5,3	5,4	18,3	18,2	<b>79</b>	<b>68</b>
Foxcroft et al, sin publicar	d21	5,7	5,5	18,5	17,5	<b>65</b>	<b>78</b>

<sup>1</sup>Alto 80-90% de ad libitum.; Bajo 40-60% de ad libitum. IDC: Intervalo Destete-Celo.

<sup>2</sup>Valores en negrita difieren significativamente (P<0,05).

<sup>3</sup>Alto: Control a >190kg peso al parto. Bajo: Restringida < 170 kg peso al parto.

<sup>4</sup>Número de embriones hembras menor en restringidas.

Hay casos en los que esto no es así. Por ejemplo Patterson et al. (2007) observaron que después de una restricción al 50% de *ad libitum* entre los días 14 y 21 de lactación, ningún parámetro reproductivo medido empeoró: intervalo destete-estro, % de cerdas gestantes a 30 días post-cubrición, tasa de ovulación, número y porcentaje de embriones viables, peso y longitud del embrión o volumen placentario. Con todo, estos autores permitieron un consumo ad libitum post-destete que fue mayor en las cerdas primíparas restringidas en la lactación que en las que habían comido a discreción en ese mismo período (4,5 vs 3,6 kg/d), de forma que recuperaron la condición corporal para el día de la cubrición (Wellen et al., 2007). Kemp et al. (2011) cifran las posibles pérdidas por una inadecuada condición corporal en la cubrición en 2-4 óvulos menos y entre un 10 y un 20% de menor supervivencia embrionaria entre

cerdas bien alimentadas y cerdas restringidas. El catabolismo de la lactación no retrasa el desarrollo de estos folículos inmaduros y, por tanto, acaba afectando a la supervivencia de embriones resultantes, y en definitiva, el tamaño de la camada del siguiente parto.

Esta **capacidad de movilización del magro**, especialmente del músculo esquelético, durante la fase catabólica que ocurre generalmente durante la lactación, **tiene unos límites** tanto más bajos cuantos menos partos tiene la cerda, para no perjudicar los rendimientos del siguiente ciclo productivo (el denominado “síndrome del 2º parto”). Carrión y Medel (2001) lo cuantificaron en menos de un 10% de la masa muscular en relación al momento del parto, mientras que Clowes et al. (2003) lo sitúan en un 9-12% del contenido magro y Vinsky et al. (2006a) valoraron este límite en un 7,5% del contenido proteico de la cerda, y también consideran que no se debería superar el 7% en pérdidas de grasa ni las 12,5 Mcal/d de balance negativo en EN durante la lactación. Thaker y Bilkei (2005) proponen un valor alrededor del 10% del peso vivo para no afectar a la tasa de partos, pero en menos de este valor para el número de nacidos vivos (figura 5), y Neill y Williams (2010) sitúan la pérdida máxima de peso en un 10% al final de la lactación (cuadro 7). A nivel práctico Maes (2009) sitúa la pérdida máxima de condición corporal entre parto y destete en 0,5 ptos.

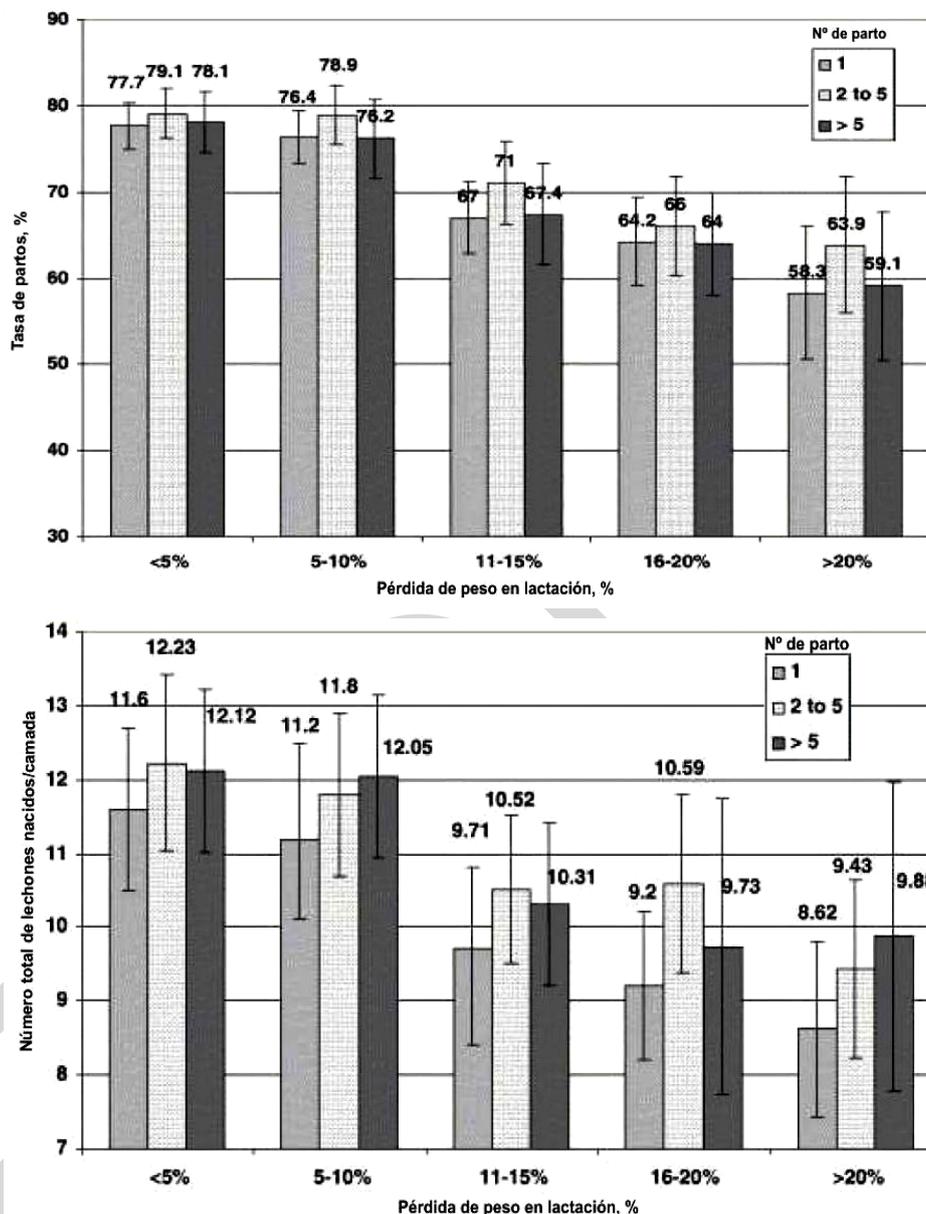
Estos valores dependen del peso de la cerda en el momento del parto, de su nivel de reservas y de la estirpe. El fundamento fisiológico está relacionado con la insuficiente pulsatilidad en la secreción de LH durante la lactación y después del destete que condicionaría un insuficiente desarrollo folicular. Con restricciones alimentarias más elevadas se condiciona también la tasa de ovulación y el intervalo destete-estro. De acuerdo con Bracken et al. (2006), parece que un factor que controla el intervalo destete-estro es el desarrollo de un “pool” mínimo de folículos de un tamaño mínimo.

**Cuadro 7.-Impacto de la pérdida de peso en la 1ª lactación sobre la productividad del siguiente ciclo productivo (Neill y Williams, 2010)**

Criterio	Pérdida de peso corporal			Significación
	> 10 %	0 -10 %	Ganan peso	
Número de cerdas	31	191	66	-
Intervalo destete a celo, días	7,04	6,58	5,32	0,21
Cerdas cubiertas a día 7, %	67,4 a	79,5 b	86,3 b	<0,10
Nacidos totales	11,17 a	12,57 b	13,04 b	0,07

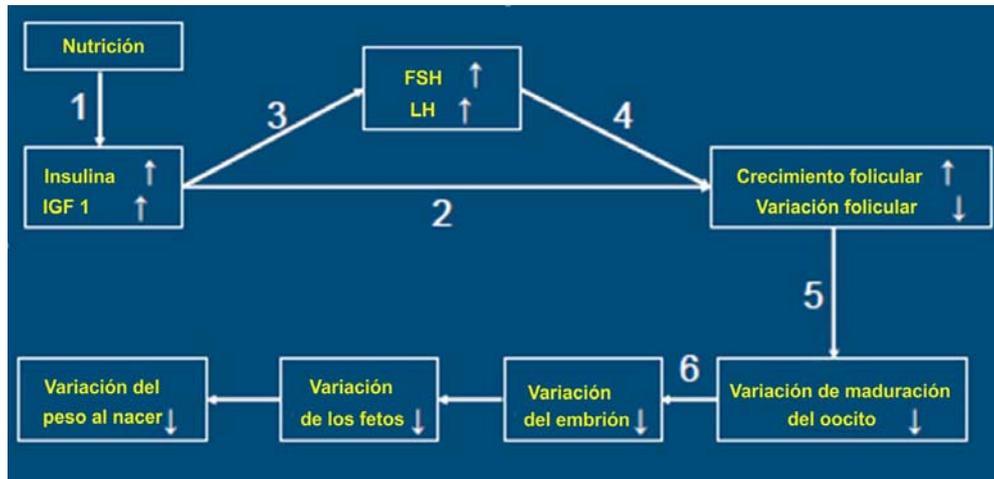
abc Medias con letra distinta en la misma línea son significativamente diferentes (P <0,05).

**Figura 5.- Influencia del % de pérdida de peso en lactación en relación al peso de la cerda tras el parto y del número de parto sobre la tasa de partos y el número de nacidos en el siguiente parto (Thaker y Bilkei, 2005)**



Aunque las gonadotropinas presentan un papel primario en el control del crecimiento folicular del ovario, otros factores como IGF-1, hormona del crecimiento, inhibinas A y B, tiroxina, leptina y la propia insulina están involucrados en el proceso de la foliculogénesis, que ayudan a explicar el papel de la nutrición en varios aspectos reproductivos. En la figura 6 se resume la influencia de la nutrición sobre distintas hormonas y a su vez la influencia de éstas sobre el desarrollo embrionario y la variabilidad del desarrollo embrionario, fetal y de peso al nacimiento. Para una explicación más exhaustiva de la regulación hormonal asociada a la función reproductora, recomendamos las revisiones realizadas por Carrión y Medel (2001), Coma y Gasa (2007), Père et al. (2008) y Madej et al. (2009).

**Figura 6.- Influencia del estado nutricional de la cerda sobre el desarrollo folicular y la variabilidad embrionaria, fetal y de peso al nacimiento**



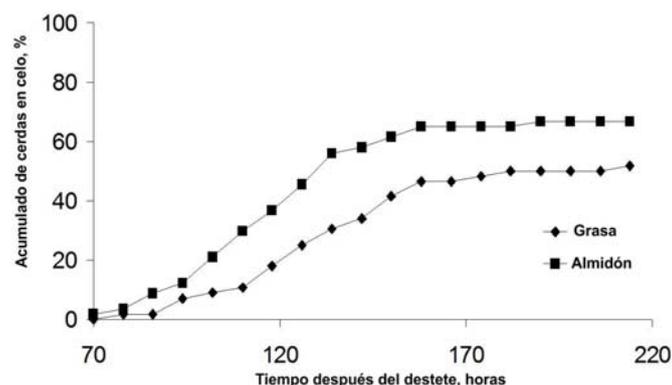
Como idea básica de este apartado, podemos concluir que es fundamental una correcta alimentación de la cerda durante la lactación, aspecto que se tratará desde el punto de vista de optimización de la producción láctea en el trabajo de un próximo curso FEDNA.

### 3.3.- Alimentación en destete-cubrición

#### 3.3.1.-Origen de la energía

En el caso de cerdas de alto intervalo destete-celo, una posible estrategia de mejora sería profundizar en la composición del pienso en la fase entre destete y cubrición. En este sentido van der Brand et al. (2001), observaron como las cerdas alimentadas con dietas a base de almidón entraban en celo antes que aquellas alimentadas con un pienso a base de grasa con dietas isoenergéticas (ver figura 7).

**Figura 7.- Influencia del origen de la energía (almidón vs grasa) en el pienso entre el destete y la cubrición sobre el % de cerdas en celo después del destete (van den Brand et al., 2001)**



A partir de estos resultados, estos mismos autores (van der Brand et al., 2006, 2009) detectaron que la **suplementación con dextrosa** (150 g/d) por encima del pienso suministrado en esta fase (3,5 kg/d) entre el destete y el estro, no resultó en un acortamiento del intervalo destete-estro (ya de por sí corto; 106 h), pero dio lugar a un peso al nacimiento numéricamente más elevado y a una mayor uniformidad de la camada (ver cuadro 8). La administración de este carbohidrato durante la última semana de gestación, y durante la lactación e intervalo destete-estro, también favoreció un mayor tamaño de la camada a aquellas cerdas que habían parido menos de 12 lechones en el parto anterior. Una posible explicación se refiere a la estimulación en la producción de insulina y de IGF-1 de este tipo de dietas que, como hemos visto en la figura 6, pueden dar lugar a un mayor y más homogéneo desarrollo folicular entre el destete y el estro que a su vez pueden dar lugar a una menor variabilidad en el tamaño de los embriones y de los lechones al nacimiento.

**Cuadro 8.- Influencia de la administración de glucosa (150 g/d) en el intervalo destete-estro sobre distintos parámetros reproductivos de cerdas alimentadas con pienso a razón de 3,5 kg/d (van der Brand et al., 2006)**

<b>DEXTROSA</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>Valor P</b>
<b>% Partos</b>	<b>88,2</b>	<b>88,3</b>	
<b>Nº de Camadas</b>	<b>91</b>	<b>85</b>	
Lechones nacidos vivos	12,9	12,7	0,25
Peso medio al nacer	1,61	1,59	0,25
CV del peso al nacer	17,5	21,2	0,03
% < 1000 g	5,1	8,1	0,17
Mortalidad lechones	6,9	7,4	>0,25

Según Wientjes et al. (2011), la sacarosa y la lactosa tienen una capacidad similar a la glucosa en aumentar los niveles de glucosa en sangre de la cerda. Con todo la combinación de lactosa, bien con dextrosa o bien con sacarosa, fue la que estimuló unos mayores y más rápidos picos de insulina. Los niveles de IGF-1 apenas se vieron modificados por el carbohidrato.

En esta fase, tal como se ha indicado anteriormente, también habrá que tener en cuenta el aporte de aminoácidos y posiblemente en ácidos grasos omega 3, dada la capacidad de movilización magra en lactación de la cerda actual, y por los efectos de estos ácidos grasos que se estudiarán en un próximo curso. De hecho, es práctica frecuente en las granjas danesas de alta prolificidad el suministrar 0,5-0,8 kg/d de un suplemento rico en

harina de pescado enriquecido en minerales y vitaminas desde el destete hasta la cubrición (Jensen y Peet, 2006).

### 3.3.2.- Fibra

Otra estrategia alimentaria para mejorar el desarrollo folicular fue planteada por Mateos y Piquer (1994) y Jagger (1996), quienes ya señalaban los efectos beneficiosos de dietas elevadas en fibra para cerdas gestantes, no sólo desde un punto de vista de confort intestinal, reduciendo los problemas de constipación, además de prevenir estereotipias y preparar a la cerda para un mayor consumo en lactación, sino que ya indicaban mejoras en los resultados reproductivos. Entonces hablaban de unos niveles del 12% de fibra bruta, aun reconociendo que las necesidades no están bien definidas.

Este efecto beneficioso de la administración de dietas altas en fibra a las cerdas en el período previo a la cubrición (dos semanas antes) ha sido confirmada por Edwards (2005), en cuya revisión indica aumentos de 0,5 a 0,7 lechones por camada cuando se administró pulpa de remolacha equivalente a un consumo diario de 450 g de FND/día, aunque resultados similares se alcanzaron con paja de trigo a un nivel equivalente a 370 g de FND/día.

En el cuadro 9 se muestran los resultados de Ferguson et al. (2007), en los que se observa el efecto beneficioso de la administración de una dieta rica en pulpa de remolacha en el período previo a la cubrición de cerdas nulíparas sobre la maduración folicular, y se confirma la mejora de la supervivencia embrionaria, ya observada anteriormente (Ferguson et al., 2006). Estos autores demuestran la importancia del desarrollo folicular sobre la supervivencia embrionaria posterior y asocian estos resultados a los cambios hormonales suscitados por la dieta rica en fibra, en particular una mayor frecuencia pulsátil de la secreción de LH en el día 18 de ciclo en las cerdas a las que se administró la dieta rica en fibra, consecuencia de una menor concentración en plasma de estrógenos. Esta disminución se produciría por una menor circulación entero-hepática de los estrógenos al ligarse a la fibra a nivel intestinal. Kemp et al. (2011) también apuntan al efecto estimulador en la secreción de insulina e IGF-I de las dietas fibrosas. En humanos se apunta a una mayor sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina al aumentar el consumo de dietas ricas en fibra soluble (e.g. Landin et al., 1992). Más recientemente Weaber et al. (2010) también observaron un efecto beneficioso en la maduración folicular de cerdas nulíparas mediante la administración, desde el día 133 de vida hasta el día 19 del primer ciclo sexual, de un 35% de altramuces en la dieta respecto a un pienso control (pienso de acabado convencional). No observaron este efecto con un 50% de salvado de trigo.

**Cuadro 9.- Influencia de administrar pienso con alto contenido en pulpa de remolacha sobre el desarrollo folicular y la supervivencia embrionaria de cerdas nulíparas (Ferguson et al., 2007)**

	Control <sup>1</sup>	Pulpa de remolacha <sup>2</sup>
<i>Día 19 del ciclo sexual</i>		
Estrógenos en plasma (pg/ml)	28,4	7,15
Oocitos en metafase II (%) *	66	76
<i>Día 28 de Gestación</i>		
Tasa Ovulación	16,9	16,7
Embriones vivos	12,4	14,7
Supervivencia embrionaria (%)	73	91

Pienso hasta 3er celo, 2,3 kg/d

<sup>1</sup> Control: 2,4 kg, 15% PB, 2320 kcal EN/kg

<sup>2</sup> Pulpa: 2,8 kg/d, 14% PB, 2010 kcal EN/kg; 50% de pulpa de remolacha

\* Referido a los 15-16 folículos mayores.

Hay que indicar que en todos los trabajos en los que se ha observado el efecto beneficioso de la fibra en la dieta de gestación sobre los resultados productivos de las cerdas, también se administró la dieta de gestación alta en fibra en el período destete-cubrición, que apoya el efecto de la fibra en esta etapa crítica. La mejora en la calidad de los oocitos, así como una mayor supervivencia embrionaria explican estos resultados. Con todo, este efecto beneficioso de la fibra no se observa siempre, de modo que es necesaria una mejor comprensión del mecanismo implicado para recomendar el nivel y el tipo de fibra óptimo para los piensos de cerdas.

### 3.3.3.- Minerales y Vitaminas

La suplementación con **Carnitina** y **Cromo** en este período, así como durante la lactación tendría sentido por el efecto beneficioso que tienen ambos sobre el estado energético de la cerda. Woodworth et al. (2007) indican un aumento de la concentración de IGF-1 con carnitina, y una mayor sensibilidad de los tejidos a la insulina con Cromo en cerdas gestantes, como consecuencia de sus actividades principales como activador de la beta-oxidación de los ácidos grasos y como factor de tolerancia a la glucosa para carnitina y cromo, respectivamente. Estas actividades metabólicas explicarían las mejoras reproductivas observadas en cerdas por la utilización de estos aditivos (ver apartado 9).

Por su parte Lindemann et al. (2008), mediante la inyección intramuscular de 250.000 ó 500.000 UI de **vitamina A** en los días de destete y de cubrición de cerdas de 1<sup>er</sup>

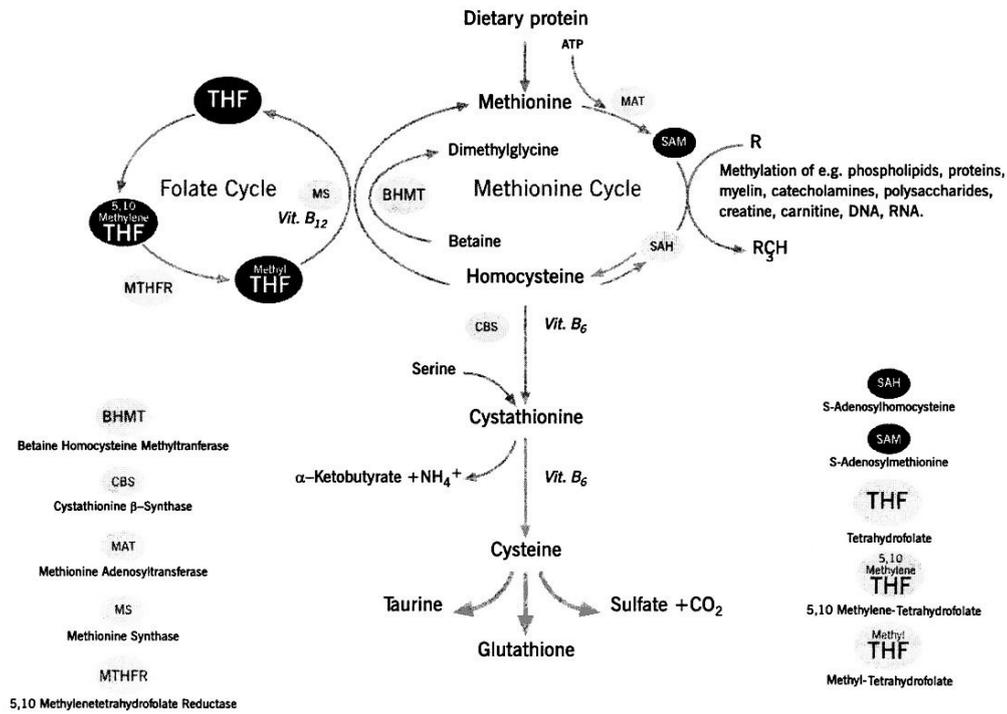
y 2º parto, obtuvieron un mayor tamaño de la camada subsiguiente (12,14; 13,18 vs 10,5 del control sin inyección), nacidos vivos (11,14; 12,16 vs 9,7), y destetados (10,12; 10,6 vs 8,92) con menos peso al nacimiento (1,51; 1,52 vs 1,67 kg), y al destete (7,54; 6,78 vs 7,66 kg). El pienso contenía 11.000 UI de vitamina A/kg. Las cerdas con mayor número de partos no experimentaron cambios significativos en sus rendimientos reproductivos. Los autores atribuyen este efecto positivo a una mayor supervivencia embrionaria en las cerdas tratadas debido a una menor variabilidad del diámetro de los embriones y a una mayor homogeneidad en su desarrollo inicial. Coffey y Britt (1993) indican que estas mejoras también se pueden obtener con beta-caroteno.

El **ácido fólico** es otra vitamina importante en este período destete-cubrición-1ª fase de gestación, como cofactor en la síntesis de ácidos nucleicos y en el metabolismo de la metionina y homocisteína, de forma que juega un papel fundamental en el rápido desarrollo celular después de la concepción. Guay et al. (2002) centran el mecanismo de acción del ácido fólico en este período, en la reducción sistémica y uterina de la homocisteína, especialmente en núlparas y primíparas, que facilita un ambiente uterino más adecuado para un mejor desarrollo embrionario. La homocisteína tiene efectos teratogénicos basados en la inhibición de la conversión de retinal a ácido retinoico que regula la expresión génica antes y durante la rápida elongación trofoblástica de los embriones porcinos y en el desarrollo y crecimiento de la placenta (e.g. Johansson et al., 2001). Las principales rutas metabólicas implicadas en el control de la homocisteína se encuentran en la figura 8, en donde se puede observar que además del ácido fólico, también la vitamina B12, vitamina B6 y Betaína se encuentran implicadas.

Sin embargo la inclusión de ácido fólico en los piensos en esta fase da lugar a resultados irregulares, probablemente como consecuencia de la variabilidad del contenido en ácido fólico de la dieta basal, de la variabilidad de las reservas corporales, y/o por aprovechamiento por absorción de esta vitamina de origen bacteriano cecal (Harper et al., 2003). Con todo, según la revisión de Lindemann (1993), que recogió trabajos sobre ácido fólico entre 1972 y 1990, predominan los trabajos en los que se observan efectos positivos por la suplementación con ácido fólico.

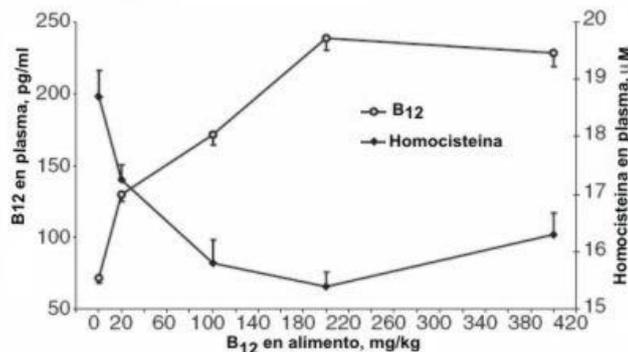
Las dosis recomendadas de suplementación son muy variables y oscilan entre los 1,3 mg/kg totales recomendados por el NRC (1998) hasta 15 ppm (Matte et al., 1996). Basándose en la utilización global de los folatos en el organismo, Matte y Girard (1999) recomiendan una concentración de ácido fólico de 10 ppm en el pienso para cerdas gestantes prolíficas.

**Figura 8.-Principales rutas metabólicas que controlan el metabolismo de la homocisteína**



Simard et al. (2004) encontraron un nivel óptimo entre 100 y 200 ppb de **vitamina B12** para minimizar la concentración de homocisteína en gestación de cerdas nulíparas (figura 9), en piensos a base de maíz, cebada, salvado y soja, con la adición de 10 ppm de ácido fólico. Este valor es muy superior a los actualmente recomendados entre 15-25 ppb. Por otra parte estos autores también encontraron efectos beneficiosos de utilizar estos niveles en el pienso de gestación, sobre la lactación posterior en términos de nivel de vitamina B12 en calostro y leche por la capacidad de reserva hepática de esta vitamina.

**Figura 9.- Valores medios de las concentraciones plasmáticas de vitamina B12 y del plasma durante la gestación de cerdas nulíparas según el nivel de inclusión de vitamina B12 en el pienso de gestación (Simard et al., 2004)**



### 3.4.- Otras alternativas para mejorar el número y calidad de los folículos

#### 3.4.1.- Retraso de la cubrición post-destete en primíparas

En la revisión de Père et al. (2008) y de Kemp et al. (2011), se presentan varios trabajos en los que un retraso en la cubrición de cerdas primíparas, bien esperando al segundo estro, bien mediante la utilización de progestágenos (e.g. Matrix o Regumate a razón de 15-20 mg/cerda y día) durante un período de 3-7 días post-destete, se consiguió un mayor tamaño de la camada al siguiente parto. En cerdas con mayores pérdidas de condición corporal durante la lactación se han conseguido desde 0,2-0,8 hasta 1,3-2,5 lechones más por camada en la siguiente lactación. Recientemente van Leeuwen et al. (2011) han encontrado ventajas en alargar el tratamiento con progestágenos (altrenogest) hasta los 14 días, en términos de una mayor consistencia en las mejoras en tasa de ovulación, menor variabilidad en el desarrollo de los embriones y mayor supervivencia embrionaria.

Además de estos efectos beneficiosos, recientemente, el equipo de la Universidad de Alberta en Canadá, está realizando estudios de expresión génica a nivel de oviducto y de útero de cerdas sometidas a diferentes sistemas de producción para optimizar sus resultados productivos. Uno de estos estudios detectó que aquellas cerdas primíparas que se habían cubierto al 2º celo, desarrollaron una expresión génica similar en los genes estudiados a nivel uterino que las cerdas cubiertas en el 1er celo, aunque por el contrario detectaron diferencias significativas en esta expresión a nivel de oviducto (Pasternak et al., 2011). Las aplicaciones prácticas y consecuencias de esta nueva forma de estudiar este proceso son un tema de interés en el futuro.

Para el caso de esperar al segundo estro, es muy importante el control en la aparición del mismo, puesto que hay aproximadamente un 9% de cerdas que no muestran un 2º ciclo (Patterson et al., 2006). Con estas medidas queda por determinar si el beneficio obtenido en rendimiento reproductivo compensa el coste del mayor tiempo improductivo. En todo caso estas alternativas permiten a las cerdas recuperarse de su estado catabólico de la lactación anterior.

Una práctica de manejo frecuentemente utilizada en Dinamarca consiste en alargar la lactación de las primíparas a los 30-35 días para una mejor recuperación fisiológica de las mismas (Jensen y Peet, 2006).

### 3.4.2.- Reducción del estímulo del amamantamiento

Otra alternativa para mejorar el estatus metabólico de la cerda en el destete consiste en reducir el estímulo de amamantamiento. De acuerdo con la revisión de Kemp et al. (2011) la reducción del número de lechones durante parte o toda la lactación puede ayudar a reducir la producción de leche de la cerda, y de esta manera reducir las pérdidas de condición corporal que inducen a un retraso en la recuperación de la pulsatilidad en la secreción de LH durante la lactación, necesaria para preparar a la cerda para una correcta ovulación post-destete (e.g. Hazeleger et al., 2005). Sin embargo, esta medida no es muy práctica porque los lechones que permanecen con la cerda van a consumir más leche por lechón, y además con las líneas genéticas actuales los tamaños de camada son tan grandes que no hay posibilidad de tener un bajo número de lechones con las primerizas, a no ser que se especialicen cerdas nodrizas para tal fin, como se realiza en algunas granjas, especialmente en Dinamarca.

Otra medida de manejo como es el amamantamiento interrumpido (retirada diaria temporal de toda la camada) o el destete parcial (retirada definitiva de parte de la camada unos días antes de la fecha del destete completo) pueden favorecer un mejor desarrollo folicular para el primer estro post-destete, pero un inconveniente importante es la posibilidad de la aparición de un estro durante la lactación.

Los estros lactacionales a menudo son expresados de una forma poco clara por la cerda y ocurren en momentos impredecibles. Por tanto, se deben evitar este tipo de estros, a no ser que se utilice un sistema de manejo basado en la inseminación de las cerdas durante la lactación (ver Langendijk et al., 2007, como revisión de este tema). Con todo hay que tener en cuenta que esta práctica suele conducir a un inadecuado desarrollo embrionario y placentario, por interferencias entre el *status* hormonal de la lactación, bien con los niveles de P4 (progesterona) en plasma necesarios para una buena evolución de la gestación (son más bajos en las cerdas gestantes y lactantes), bien con la fase folicular y de gestación temprana (Gerritsen et al., 2008).

### 3.4.3.- Otras medidas de manejo

Entre las medidas de manejo básicas para optimizar el período destete-celo, manifestación del celo y la obtención de un número elevado de folículos de calidad se encuentran según Maes (2009):

- 16 horas de luz con intensidad suficiente como para poder leer en las partes más oscuras de la nave.
- Contacto con el macho (2 veces al día durante 20 minutos).

#### 4.-SUPERVIVENCIA EMBRIONARIA

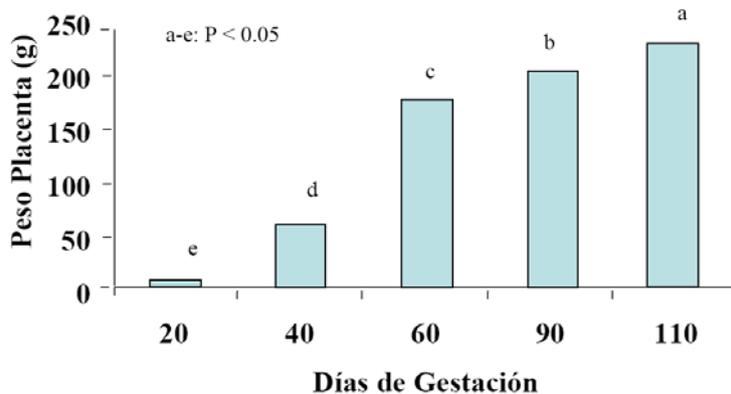
Una vez se ha alcanzado el objetivo de una elevada tasa de ovulación con óvulos de elevada calidad y homogeneidad, el objetivo es alcanzar el mayor número posible de embriones implantados que el útero pueda albergar, con una elevada eficiencia placentaria. De acuerdo con la revisión de van der Lende et al. (2000), entre los días 7 y 12 después de la fertilización, los embriones migran a través de ambos cuernos uterinos.

Hasta ese momento los embriones son esféricos, y a partir de entonces coincidiendo con el proceso de elongación, desarrollan su actividad aromatasasa (enzima responsable de un paso clave en la síntesis de estrógenos) y empiezan a secretar estrógenos, que son muy importantes para el mantenimiento de la función endocrina de los cuerpos lúteos, y por tanto de la secreción de progesterona. Es el proceso conocido como de reconocimiento maternal de la gestación. Estos estrógenos también son muy importantes para la secreción de proteínas en el endometrio, y para la eliminación de los embriones menos desarrollados.

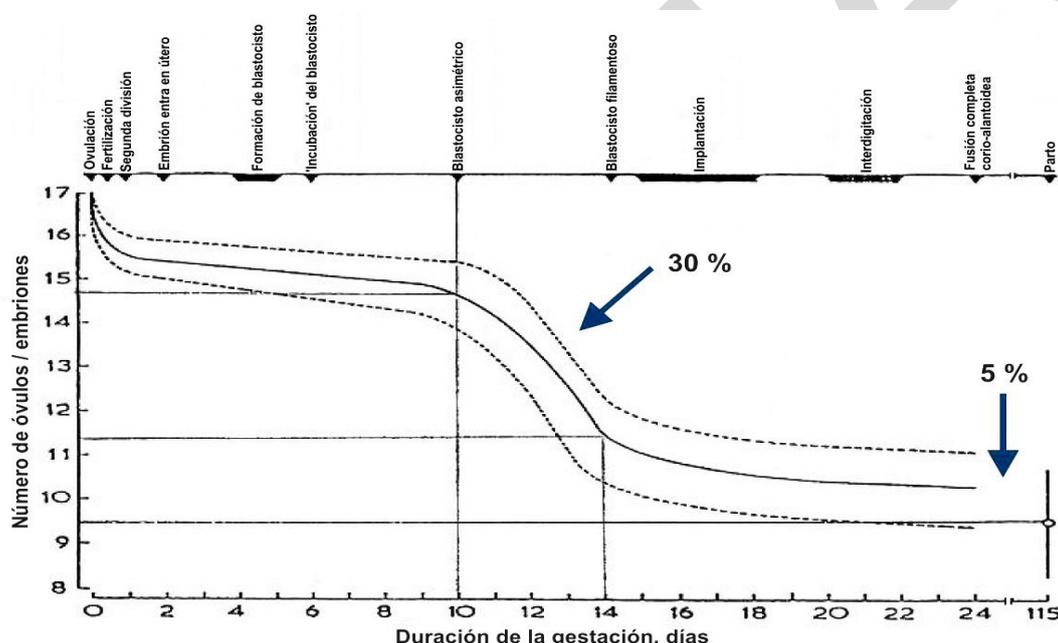
Durante, o poco después del inicio de la elongación, los embriones empiezan a unirse al epitelio del endometrio, que estimula la diferenciación de las estructuras (trofoblasto en el endometrio y embrioblasto en el embrión) que darán lugar a la placenta. La unión definitiva que implica el enclavamiento de las microvellosidades de ambas estructuras ocurre entre los días 16 y 18, y la placenta es completamente funcional a los 35 días de gestación, momento que diferencia la gestación embrionaria de la fetal. La longitud de la placenta aumenta hasta el día 60 con pocos cambios después, que preceden al aumento de peso de la misma que alcanza su máximo sobre los 90-110 días (ver figura 10). La mayor parte de la mortalidad embrionaria ocurre antes de los 18 días (ver figura 11), aunque con la mejora genética por prolificidad, con altas tasas de ovulación, Foxcroft et al. (2000) indican otro momento de aumento de la mortalidad embrionaria entre los días 26 y 44 como consecuencia de la limitación que supone la capacidad uterina (ver apartado 5).

En el proceso de selección de embriones que van a proseguir o sucumbir, tiene mucho que ver la variabilidad en su estado de desarrollo que hace que haya cierta asincronía para algunos de ellos, entre su evolución y la del endometrio durante estas fases iniciales de la gestación. Los embriones más desarrollados secretan estrógenos antes que los menos desarrollados, que inducen a un entorno uterino que puede ser embriocida para los menos desarrollados, especialmente entre los días 12 a 16, coincidiendo con el inicio de la implantación. De aquí también la importancia del buen desarrollo folicular homogéneo, y de todos los factores involucrados en él, revisados en el apartado anterior.

**Figura 10.- Evolución del peso de la placenta durante la gestación en porcino (Wu et al., 2005)**



**Figura 11.- Evolución de la mortalidad prenatal en porcino (Stone y Lelymaster, 1985)**



Por otra parte, según estos mismos autores (van de Lende et al., 2000), la mayor mortalidad embrionaria observada en ocasiones, especialmente en nulíparas cuando se les administra un elevado nivel de alimentación en esta fase, podría estar debida a una asincronía entre el desarrollo uterino y el embrionario, plasmada en una mayor producción de proteínas altamente básicas a nivel uterino, estimulada por el menor nivel de progesterona favorecido por el nivel elevado de alimentación.

Una buena práctica de la inseminación también es importante para minimizar la diversidad embrionaria. Un nivel bajo de espermatozoides ampliará la duración de la fertilización, y por tanto la diversidad en el desarrollo embrionario. Un elevado nivel de estrés de cualquier origen (calor, manejo, etc.), especialmente en las dos primeras semanas de gestación también favorece una mayor mortalidad embrionaria, por la interacción de las hormonas del estrés (e.g. cortisol) con las reproductivas.

## 5.- DESARROLLO PLACENTARIO Y CAPACIDAD UTERINA

### 5.1.- Introducción

Den Hartog y Smits (2005) nos indicaron que la obtención, tanto de unos buenos resultados técnicos como de una buena uniformidad de los cerdos al sacrificio, empieza ya con el crecimiento intrauterino y con el desarrollo del lechón recién nacido, que a su vez están relacionados con la nutrición de la madre durante la gestación. En la práctica, sin embargo, la cerda es capaz de mantener un desarrollo prenatal normal dentro de un amplio rango de alimentación y niveles de nutrientes. Sólo en condiciones extremas se verán afectadas la mortalidad prenatal, y la media y variabilidad del peso al nacimiento.

La capacidad intrauterina y la eficiencia de transferencia de nutrientes en la placenta desde el torrente sanguíneo de la madre del feto, parecen ser factores que causan variabilidad en el desarrollo fetal más importantes que el estado nutricional de la madre *per se*.

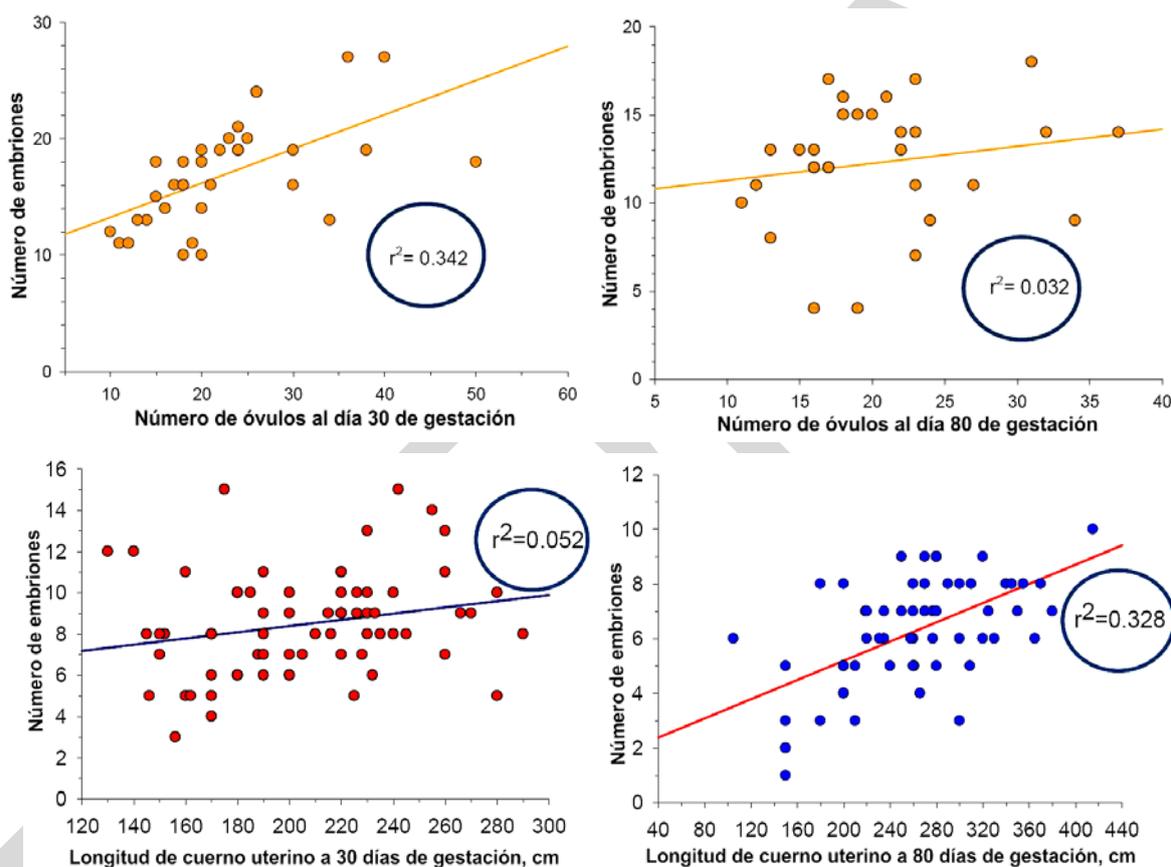
En este sentido en la figura 12 se muestra la influencia que tiene la tasa de ovulación y la **longitud de los cuernos uterinos**, sobre el número de embriones a los 30 y a los 80 días de gestación (Brüssow y Wähler, 2008). De acuerdo con estos gráficos, es importante una buena tasa de ovulación para disponer de un elevado número de embriones al principio de la gestación, pero aún más importante, es disponer de capacidad, de espacio uterino para albergar este elevado número de embriones en las fases posteriores de la gestación.

La importancia del espacio y ubicación intrauterinos queda reflejada en la figura 13, en donde se puede observar como el peso de los fetos a los 112 días disminuye a medida que la posición del feto progresa de la región anterior (unión útero-tubal) del cuerno uterino hacia el cérvix.

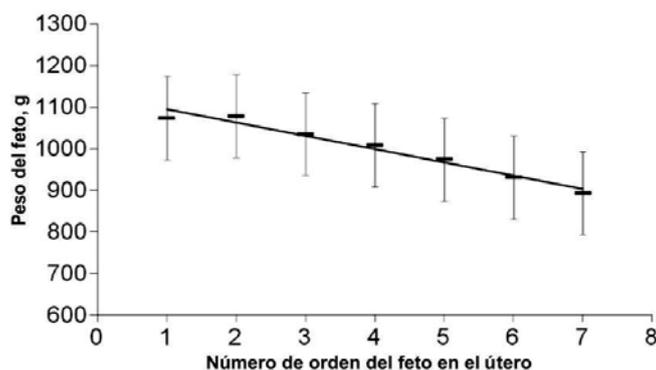
Según Brüssow y Wähler (2008), además del espacio físico del cuerno uterino, la **eficiencia placentaria**, expresada como gramos de placenta/g feto, como medida de la capacidad de aporte de nutrientes, de intercambio gaseoso y de irrigación sanguínea entre madre y feto, es fundamental para obtener un buen tamaño y homogeneidad de la camada. De acuerdo con Foxcroft (2007), el desarrollo genético hacia una mayor prolificidad está favoreciendo la implantación de un número de embriones superior al que el útero es capaz de albergar, de modo que se produce el denominado **”retraso en el crecimiento intrauterino” (RCIU)** consecuencia de desarrollos placentarios insuficientes, que condicionan el desarrollo postparto de numerosos lechones. A los 90 días de gestación, estos efectos ya son evidentes. Por tanto este RCIU resulta en una **“programación fetal”**, que en casos de insuficiente desarrollo de los fetos en gestación, condiciona negativamente, no sólo los parámetros

zootécnicos de crecimiento y conversión, sino también el crecimiento muscular, la calidad de la canal, desarrollo inmunitario, desarrollo de órganos como el corazón, el hígado o el bazo, respuesta al estrés, así como la capacidad reproductiva, si afecta a las cerdas futuras reproductoras. En humanos se ha descrito también una mayor predisposición a enfermedades cardio-vasculares, como consecuencia del RCIU.

**Figura 12.- Influencia de la tasa de ovulación y de la longitud de los cuernos uterinos sobre el número de embriones a los 30 y a los 80 días de gestación en cerdas (Brüssow y Wähler, 2008)**

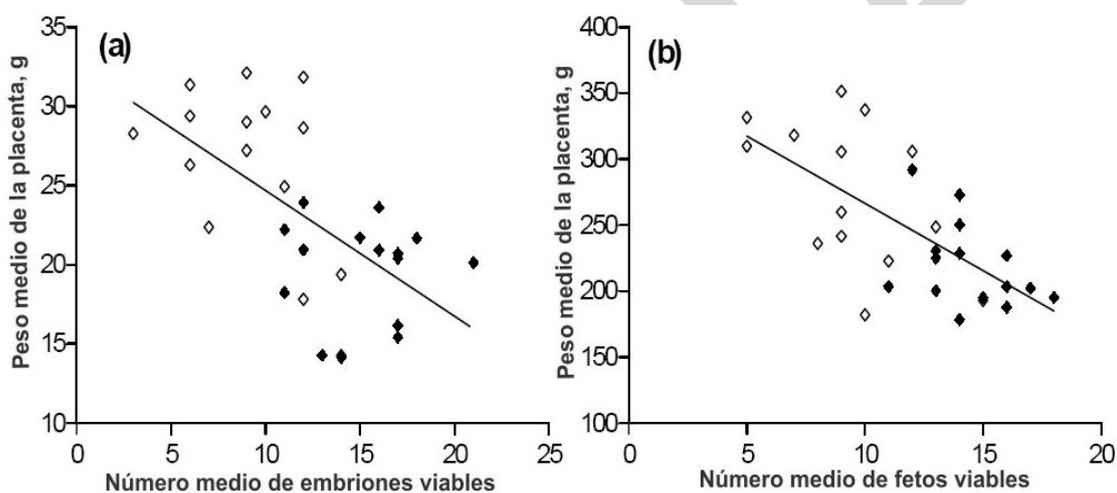


**Figura 13.- Variación en el peso de los fetos a los 102 días de gestación de 65 fetos de 5 cerdas (Kim et al., 2009)**



Durante los últimos años se están desarrollando estudios de la variación del proteoma de lechones recién nacidos en función de la carencia o exceso de determinados nutrientes en gestación (e.g. Sarr et al., 2010). En la figura 14 se puede observar como el tamaño de la placenta disminuye a medida que aumenta el número de embriones y fetos viables a lo largo de la gestación. Como consecuencia de la influencia negativa del RCIU sobre el peso al nacimiento y desarrollo posterior, a nivel de selección genética no se suelen elegir como cerdas futuras reproductoras aquéllas con un peso al nacimiento inferior a 1,5 kg.

**Figura 14.- Correlación entre peso de la placenta y (a) número de embriones viables a los 30 días de gestación ( $r=-0,61$ ;  $P=0,0003$ ) y (b) número de fetos viables a los 90 días de gestación ( $r=-0,67$ ;  $P< 0,0001$ ) (Town et al., 2004)**



Esta “programación fetal” condiciona aspectos tan diversos como el señalado por Estienne y Harper (2010), quienes observaron como las cerdas procedentes de madres alojadas en jaulas durante la gestación crecieron más rápido (1010 vs 970 g/d) y fueron más magras (10,9 vs 12,5 mm de espesor grasa dorsal) al peso de sacrificio que las cerdas procedentes de madres alojadas en grupo durante la gestación. Sin embargo presentaron la pubertad a mayor edad (175 vs 170 días). De acuerdo con los estudios de van der Waaij et al. (2010) en nulíparas a las que se provocó una superovulación, un excesivo número de embriones implantados al día 40 de gestación puede condicionar el desarrollo futuro de los fetos. Según estos autores, un número excesivo de embriones da lugar a una mayor mortalidad antes y después de la implantación y además conduce a que en las unidades placento-fetales vivas:

- No haya diferencia en número final viable.
- Menor peso de las unidades placento-fetales y de la longitud de los lugares de implantación.
- Disminución de la distancia entre los lugares de implantación vecinos.

- Aumento de la variabilidad de los pesos placentarios y fetales dentro de la camada.

Por tanto, tasas de ovulación muy elevadas (e.g. >25) dan lugar al mismo número de fetos vivos, pero el desarrollo placentario se ve empeorado y el crecimiento de los fetos retardado, en comparación con tasas de ovulación más bajas, y estos efectos negativos se prolongan hasta la vida adulta. Esta situación, condiciona de forma importante los objetivos de selección por prolificidad, y en este sentido Foxcroft (2007) aboga por una **selección por el tamaño de los cuernos uterinos** para que los fetos tengan más espacio para su desarrollo, y mientras tanto sitúa el número máximo de embriones posible de ser albergados sin que les afecte el RCIU en 13-15 para las genéticas actuales (Foxcroft et al., 2008).

De estos trabajos también se desprende la **importancia de un buen desarrollo placentario y de una buena irrigación sanguínea** a este nivel para optimizar la transferencia de nutrientes de cara a un buen desarrollo fetal. Un buen desarrollo placentario empieza, una vez más, con una limitada pérdida de condición corporal de la cerda durante la lactación anterior. Así Novak et al. (2010) registraron un menor nivel de expresión de los genes reguladores del desarrollo vascular de la placenta (FGF2: Factor de crecimiento del fibroblasto y VEGFA: factor de crecimiento del endotelio vascular), y un menor nivel de angiopoyetina 2 en las placentas de cerdas con alimentación restringida durante la lactación.

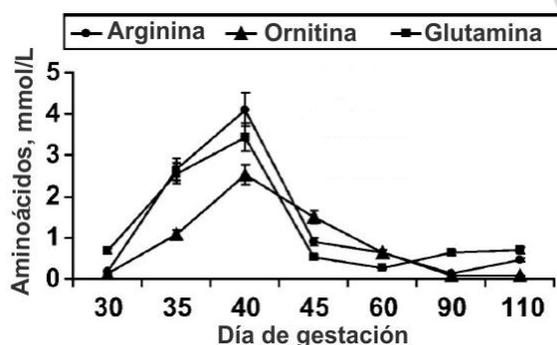
## 5.2.- Aportación de la nutrición al desarrollo placentario

De lo dicho hasta ahora se desprende, tal como indican Bazer et al. (2009), que entre las distintas especies animales, el cerdo es el que sufre unas mayores pérdidas prenatales (hasta el 50%) debido a un ambiente intrauterino subóptimo. Las mayores limitaciones del tamaño de la camada con un peso adecuado son, por una parte, el desarrollo y funcionalidad placentaria al inicio de la gestación y por otra, la capacidad inadecuada del útero a lo largo de toda la gestación, más que la tasa de ovulación y el número de embriones.

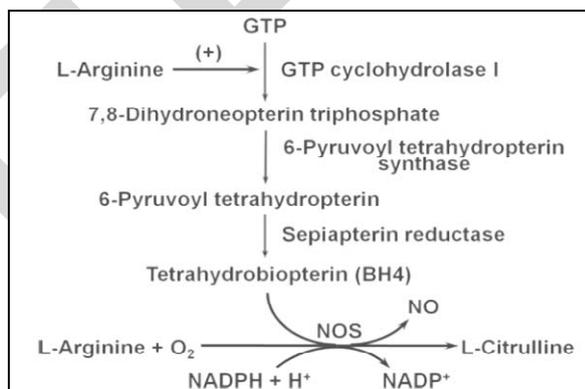
Desde el punto de vista nutricional, la práctica generalizada de la alimentación restringida durante la gestación para controlar la condición corporal de la cerda, puede limitar el suministro de nutrientes importantes para el desarrollo de la gestación. Se estima que el 76% de la mortalidad predestete procede de los lechones que han sufrido RCIU (pesos <1,1 kg) (Wu et al., 2010). El estímulo del crecimiento placentario y su funcionalidad por medio de medidas nutricionales ofrece una posibilidad de mejora de la supervivencia y del crecimiento embrionario y fetal.

Siguiendo la revisión de Wu et al. (2010), estos autores encontraron un aumento de la concentración de glutamina, ornitina y especialmente de sustancias de la familia de la arginina en el líquido alantoico porcino (reservorio de nutrientes) inusual (de 20 a 80 veces), durante el primer trimestre de gestación, justo cuando el crecimiento de la placenta es más rápido (ver figura 15). La arginina se metaboliza a ornitina, prolina y óxido nítrico (ver figura 16), compuestos que tienen una gran cantidad de funciones fisiológicas.

**Figura 15.- Concentraciones de arginina, ornitina y glutamina en el líquido alantoico porcino durante la gestación (Wu et al., 2006)**



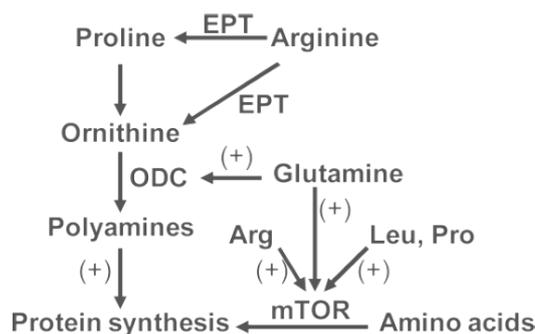
**Figura 16.- Ruta metabólica del NO (óxido nítrico) a partir de Arginina y GTP (Guanosina Trifosfato) (Wu et al., 2010)**



El óxido nítrico (NO) es un vasodilatador y un factor angiogénico, mientras que tanto ornitina como prolina son sustratos para la síntesis placentaria de poliaminas (e.g. putrescina, espermidina y espermina) que son reguladores clave de la síntesis proteica y de la angiogénesis. Además, Arg, Leu, Glu y Pro activan la **mTOR** (abreviatura de la *mammalian Target of Rapamycin*), objetivo de la rapamicina en los mamíferos. Se trata de un sensor de nutrientes que se ha mantenido a lo largo de la evolución de los seres vivos que dirige la respuesta celular según el estado nutricional, especialmente en lo relativo a los aminoácidos

disponibles para el metabolismo. Es un enzima de la familia de la Ser/Thr quinasa que regula la proliferación celular, el crecimiento celular, la movilidad celular, la supervivencia celular, la síntesis proteica y la transcripción. Integra las informaciones de múltiples vías de señalización, incluyendo la insulina, los factores de crecimiento (como IGF-1 y IGF-2), y los mitógenos. En el caso que nos ocupa mTOR estimula la síntesis proteica y la proliferación celular en la placenta (ver figura 17).

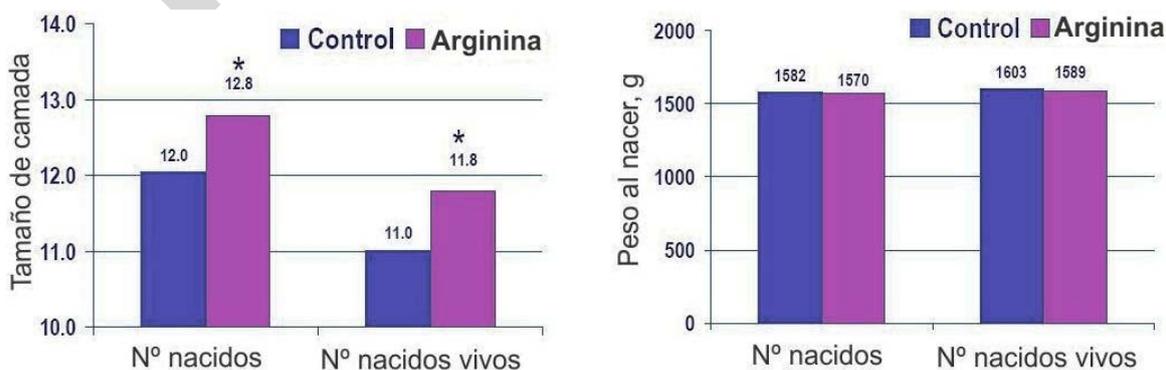
**Figura 17.- Papel de los aminoácidos funcionales en la regulación de la síntesis proteica en la placenta porcina (Wu et al., 2010)**



EPT: Tejidos extra-placentarios; ODC: Ornitina Decarboxilasa; mTOR: objetivo de la rapamicina en los mamíferos.

En ensayos realizados por estos autores, la **suplementación de Arginina**, un 0,83% a nulíparas entre los días 14 y 28 ó 30 a 114 de gestación, condujo a un aumento del tamaño (+23%) y del peso al nacimiento (+28%) de los lechones. Ramaekers et al. (2006) también observaron como mediante la administración de un 1% de arginina entre los días 14 y 28 de gestación, el tamaño de la camada aumentó en 1 lechón sin afectar el peso medio al nacimiento (figura 18), mientras que Hahn et al. (2008) no detectaron ninguna mejora con la administración de arginina al principio de la gestación.

**Figura 18.- Influencia de la administración de 25 g/d de arginina a cerdas entre los días 14 y 28 de gestación sobre el tamaño y el peso de la camada al nacimiento (Ramaekers et al., 2006)**



\*Significación para  $p \leq 0,05$

Hazeleger et al. (2008) detectaron una mayor supervivencia fetal asociada a una mejor vascularización a nivel placentario a los 35 días de gestación, como consecuencia de la suplementación con un 1% de arginina entre los días 14 y 28 de gestación (cuadro 10).

**Cuadro 10.- Influencia de la suplementación de un 1% de arginina en el pienso de gestación entre los días 14 y 28 de gestación sobre distintos parámetros fetales y placentarios a los 35 días de gestación (Hazeleger et al., 2008)**

	<b>Control (n=21)</b>	<b>Arginina (n=23)</b>
<b>Supervivencia fetal</b>	<b>0,68 ± 0,05 a</b>	<b>0,77 ± 0,04 b</b>
Peso del feto, g	4,6 ± 0,2	4,7 ± 0,2
Longitud fetal, cm	4,2 ± 0,1	4,2 ± 0,1
Peso de placenta, g	30 ± 2	32 ± 2
Longitud de placenta, cm	36 ± 2	37 ± 1
Índice de vascularización	<b>2,6 ± 0,08 a</b>	<b>2,9 ± 0,08 b</b>
Color de la placenta: a	<b>4,1 ± 0,2 a</b>	<b>5,3 ± 0,3 b</b>
Color de la placenta: b	<b>8,1 ± 0,2 a</b>	<b>8,8 ± 0,1 b</b>

a, b Significación a  $p \leq 0,05$ .

Sin embargo Li et al. (2010) al suplementar con un 0,8% de Arg dietas maíz-soja administradas a nulíparas a razón de 2 kg/d entre los días 0 y 25 de gestación, registraron en este momento de la gestación una disminución del número de embriones (-24%), del peso global de los mismos (-34%), del número de cuerpos lúteos (-17%) y de la concentración plasmática materna de progesterona (-35%), a pesar de aumentar la vascularización placentaria. Con un 0,4% no detectaron los efectos negativos, pero si el positivo. Los autores explican estos efectos negativos por un exceso de producción de NO, promovido por el exceso de Arg, que sería contraproducente tanto para la ovulación, como para la formación de cuerpos lúteos, y por tanto, para la secreción de progesterona por el ovario necesarios para el establecimiento y mantenimiento de la gestación. Un exceso de NO también estimula la formación de prostaglandina ( $PGF_{2\alpha}$ ) de efectos luteolíticos. Por tanto, se deduce que no conviene administrar altos niveles de Arg en el período próximo a la ovulación en nulíparas. En otro ensayo (Wu et al., 2010), la suplementación de un 0,4% de Arg junto a un 0,6% de Glu entre los días 30 y 114 de gestación, condujo a un aumento de la eficiencia en la utilización de los nutrientes, a una reducción de la variación del peso al nacimiento y a un aumento del peso al nacimiento de la camada (ver cuadro 11). Los aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina y valina) como precursores de la glutamina, también podrían desempeñar la misma función que ésta. Este aspecto es especialmente importante durante la lactación dado que la glándula mamaria produce más glutamina que la que toma de la circulación sanguínea

(Trottier et al., 1997), pero también para la placenta que sintetiza y libera grandes cantidades de glutamina en la circulación fetal (Self et al., 2004).

**Cuadro 11.- Concentraciones de aminoácidos en el plasma materno y rendimiento reproductivo de nulíparas alimentadas con o sin aminoácidos funcionales (AAF). (Wu et al., 2010)**

Variable	Control <sup>1</sup> (n = 32)	AAF <sup>2</sup> (n = 30)	ESM
Concentración de Arginina en plasma materno, $\mu\text{M}$	202	285 *	10
Concentración de Glutamina en plasma materno, $\mu\text{M}$	380	392	18
Concentración de Prolina en plasma materno, $\mu\text{M}$	283	334 *	15
Concentración de Ornitina en plasma materno, $\mu\text{M}$	81	133 *	6,7
Concentración de Lisina en plasma materno, $\mu\text{M}$	128	126	5,5
Concentración de Amoníaco en plasma materno, $\mu\text{M}$	76	54 *	4,2
Concentración de Urea en plasma materno, pM	2,09	1,52 *	0,12
Lechones nacidos totales por camada	11,03	11,90 *	0,40
Lechones nacidos vivos por camada	9,91	11,33 *	0,33
Peso medio al nacer, kg	1,35	1,36	0,02
Peso medio al nacer de los nacidos vivos, kg	1,37	1,37	0,02
Peso total de la camada al nacer kg	14,6	16,0 *	0,36
Peso total de la camada de los nacidos vivos, kg	13,4	15,4 *	0,32
Lechones nacidos muertos por camada	1,13	0,57 *	0,12
Variación del peso al nacer, <sup>3</sup> %	17,3	12,7 *	0,58
Variación del peso al nacer de los nacidos vivos, <sup>3</sup> %	15,1	11,5 *	0,53

<sup>1</sup>Se añaden 31 g de L-Alanina sobre los 2 kg de pienso diario -top dressing- entre los días 30 y 114 de gestación para mantener el control en régimen isonitrogenado.

<sup>2</sup>Se añade una mezcla de 8 g de L-arginina y 12 g de L-glutamina sobre los 2 kg de pienso diario -top dressing- entre los días 30 y 114 de gestación; la dieta AAF contenía 1,1% arginina y 1,8% glutamina.

<sup>3</sup>CV (Desviación Standard/Media x 100%).

Los valores marcados con \* son significativamente diferentes para  $P \leq 0,05$ .

Desde que en 1982 Tischler et al. descubrieron que la leucina estimula la síntesis proteica e inhibe la degradación de la proteína en músculo esquelético incubado en estado catabólico, se ha desarrollado el concepto de “**Aminoácidos Funcionales**”, que más allá de la clasificación de los aminoácidos en esenciales y no esenciales, se refiere a aquéllos aminoácidos (esenciales o no) que pueden regular rutas metabólicas importantes en beneficio de la supervivencia, el crecimiento, el desarrollo, la reproducción y la salud de los animales

(ver revisión de Kim et al., 2007). Entre ellos se encuentran: arginina, cisteína, glutamina, leucina, glicina, prolina y triptófano. Un ejemplo adicional lo constituye la glutatona que es el antioxidante más abundante en el embrión y en el fluido uterino, sintetizada a partir de glutamato, glicina y cisteína (Gao et al., 2009).

Mediante la regulación de la síntesis del óxido nítrico, poliaminas y proteínas, los aminoácidos funcionales estimulan el crecimiento placentario y la transferencia de nutrientes de la madre al feto para mejorar la supervivencia fetal, su crecimiento y su desarrollo. Los mecanismos bioquímicos responsables de los efectos de estos aminoácidos funcionales se están empezando a saber, pero en su mayor parte todavía no se conocen, aunque los desarrollos recientes en los campos de la genómica, epigenómica, proteómica y metabolómica están transformando la investigación en nutrición. Con estas técnicas se podrá avanzar en cómo estos aminoácidos regulan la expresión génica y proteica en el embrión y en el feto a través de mecanismos celulares y moleculares, que nos permitirán aplicar prácticas alimentarias que mejoren más el rendimiento reproductivo del ganado porcino.

Vinculado a la mejora de la vascularización placentaria, la administración de **hormona del crecimiento** durante la gestación ha aumentado el peso fetal (Rehfeldt et al., 2004). Según Bush et al. (2002), además de los efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos en la madre, la hormona del crecimiento puede aumentar la disponibilidad de arginina en los embriones y fetos al estimular la síntesis de citrulina (precursor de la arginina) e inhibiendo la degradación hepática de los aminoácidos en general, y de la arginina en particular.

En conclusión, la administración suplementaria de arginina durante la gestación da lugar a efectos distintos según el momento de la misma que se administre. Si se administra durante los días 15 a 28 de gestación, se han observado mejoras de la funcionalidad de la placenta, de la supervivencia embrionaria en situaciones de sobrecarga de embriones, y un aumento del tamaño de la camada, sin afectar al peso al nacimiento por lechón. Si se administra a partir del día 30 de gestación, los resultados observados indican un aumento del tamaño de la camada sin afectar al peso al nacimiento por lechón.

## **6.-CONDICIÓN CORPORAL DE LA CERDA**

### **6.1.- Programa de alimentación**

De acuerdo con Coma y Gasa (2007), una vez la gestación está plenamente establecida se recomienda administrar una cantidad de pienso calculada a partir de:

- el peso vivo de la cerda, como índice de las necesidades de mantenimiento.
- la ganancia de peso vivo para las cerdas en sus primeras gestaciones, que puede alcanzar los 50 kg netos (sin contar fetos y anejos) para el caso de cerdas nulíparas de algunos genotipos modernos, y sólo 15 kg en cerdas múltiparas.
- la conveniencia de alcanzar una condición corporal entre 3,0 y 3,5 al final de gestación (o su equivalente en mm de grasa en P2)
- el efecto posible de las temperaturas frías que determinan la administración de un extra de 50 g de pienso por cada grado de temperatura ambiente por debajo de 20°C.

También nos apuntaron el interés de administrar piensos altos en fibra durante la gestación por su efecto beneficioso en el consumo de pienso durante la lactación posterior. De este tema trataremos en el siguiente subapartado.

A pesar de que la cerda es capaz de movilizar las reservas energéticas de nutrientes para apoyar el desarrollo embrionario y fetal, en presencia de la suficiente cantidad de progesterona y de estrógenos, en relación a otras especies animales (Wu et al., 2006), hemos visto en anteriores apartados que hay momentos específicos en los que esta capacidad se ve superada con mayor facilidad que otros y que conducen a un claro empeoramiento de los resultados reproductivos: las dos semanas antes de la cubrición, la última semana de la lactación y a partir del día 80 de gestación. Además del aporte de energía, una subalimentación proteica durante la gestación conduce a menores pesos al nacimiento.

Por otra parte la **sobrealimentación** también **tiene consecuencias negativas**. Ya es conocida la influencia de un elevado consumo en gestación sobre la disminución de consumo en lactación (Han et al., 2000). Caso distinto es el de la sobrealimentación durante la fase final de la gestación, para acompañar la rápida evolución de los fetos. Neill y Williams (2010), estudiaron el interés de sobrealimentar a nulíparas y cerdas a partir del día 90 de gestación (ver cuadro 12). Únicamente se observó un efecto beneficioso de la sobrealimentación en el caso de las cerdas nulíparas para el peso al nacimiento, probablemente por cubrir las necesidades en energía y proteína en esta fase no cubiertas con el plan de alimentación a cantidad fija durante toda la gestación (ver apartado 10). En términos generales no conviene sobrealimentar en esta fase final de la gestación, si la condición corporal de la cerda es excesiva, pero tampoco subalimentar para no acentuar la diabetes gestacional (ver apartado 9). En este sentido, como norma práctica Moehn et al. (2011) recomiendan suplementar con 600 g/d a las cerdas nulíparas durante la fase final de gestación (a partir de los 85 días), con 500 g/d a las primíparas y con 400 g/d las múltiparas. Para que el consumo final de pienso en gestación sea el mismo, habría que disminuir en 200 g/d el suministro de pienso en los dos primeros tercios de gestación.

Además una sobrealimentación durante los primeros 50 días de gestación conduce a un menor peso al nacimiento y a un menor tamaño de las fibras musculares (Wu et al., 2006). En estas mismas circunstancias Bee (2004) observó que los rendimientos de los lechones en lactación y en cebo fueron peores, y la canal presentó un mayor contenido en grasa.

**Cuadro 12.- Influencia de la sobrealimentación a partir del día 90 de gestación sobre los rendimientos técnico-económicos de nulíparas y cerdas (Neill y Williams, 2010)**

Edad de la cerda	Nulípara		Adulta		P
	Normal	+0,90kg	Normal	+0,9kg	
Ración					
Pienso diario en gestación, día 35	2,1	2,1	2,6	2,6	-
Pienso diario en gestación, día 90	2,1	3,0	2,6	3,5	-
Pienso total en gestación, kg	237,5	260,8	299,0	321,9	0,99
Coste alimentación en gestación, \$	50,85	55,82	64,01	68,91	0,99
Nacidos en total	14,6	14,0	11,9	12,9	0,20
Peso al nacimiento, kg	1,41	1,49	1,53	1,42	0,04
Peso de la camada al nacer, kg	51,2	51,5	47,7	46,8	0,72

**Piensos altos en proteína** durante la gestación (30%), desde la cubrición, no afectaron al tamaño de la camada, ni a la supervivencia embrionaria de las nulíparas que lo consumieron, pero sí tuvieron efectos sobre un mayor porcentaje de machos sobre hembras nacidos (59 vs 41%) y también efectos negativos sobre el peso al nacimiento (200 g menos por lechón), y sobre la calidad del calostro (menos grasa y menos lactosa) de acuerdo con Rehfeldt et al. (2011). También condujeron a cambios de la composición corporal de la cerda fundamentalmente, un mayor nivel de grasa.

En el apartado 10 se dan recomendaciones sobre el plan de alimentación general en gestación.

## 6.2.- Fibra en gestación

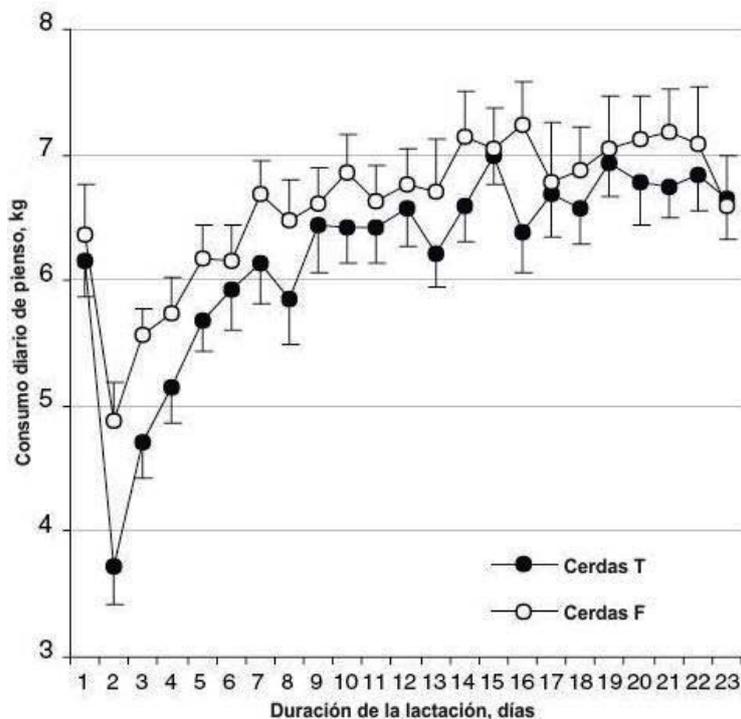
Además de los efectos beneficiosos señalados en el apartado 3 sobre el número y calidad de los folículos, la fibra en los piensos de gestación favorece una disminución de las estereotipias asociadas con la restricción del nivel de alimentación en gestación (Meunier-Salaün, 2001; Manteca y Gasa, 2005), la salud gástrica (Madsen y Sorensen, 2006) y **aumenta el consumo de pienso en lactación** en condiciones de igualdad de consumo energético durante esta fase fisiológica (e.g. Matte et al., 1994; Courboulay y Gaudré, 2002). Dada la importancia de las pérdidas de reservas corporales en lactación sobre los rendimientos

reproductivos posteriores, este efecto es muy interesante. Veum et al. (2009), al comparar dos grupos de cerdas a las que se administró un pienso de gestación control (C; maíz-soja; 3,12%FB), con cerdas a las que se les administró un pienso alto en fibra (AF; maíz-soja-13,35% paja de trigo; 8,26% FB) desde el destete al siguiente parto, durante 3 ciclos productivos sucesivos y de forma que el consumo diario de energía fuera similar, observaron como las cerdas AF tuvieron un mayor tamaño de camada y mayor peso tanto al nacimiento como al destete (+0,51 lechones; +0,87 kg totales al nacimiento; + 3,59 kg totales al destete), y mayor consumo de pienso en lactación (0,37 kg/d más; 1,3 Mcal EM/d más). La condición corporal al destete de ambos grupos de cerdas fue similar. Estos autores indican en su revisión que cabe esperar efectos similares con fuentes de fibra como la cascarilla de avena, pero no con la cascarilla de soja. Según estos autores, la alfalfa da lugar a resultados irregulares, así como la pulpa de remolacha.

Van der Peet-Schwering et al. (2003), ya habían mostrado resultados similares con dietas de gestación suministradas desde el destete al parto a base de un 38% de pulpa de remolacha, en relación a otra dieta que no la llevaba, durante 3 ciclos productivos, con 0,5 lechones nacidos vivos más con la dieta con pulpa, y un consumo diario de pienso en lactación de 0,4 kg más, que las cerdas que habían consumido la dieta sin pulpa. En este caso no hubo diferencias de peso al destete, aunque las cerdas alimentadas con la dieta con pulpa, mostraron menor pérdida de condición corporal en la lactación. Estos autores recomiendan una dieta de alto nivel de fibra en gestación, y una de alto nivel en almidón en lactación.

Por su parte Quesnel et al. (2009a) han estudiado esta influencia en nulíparas comparando dos dietas de gestación con el 3,2 (cebada, trigo, soja) y el 12,4% de fibra bruta BF y AF respectivamente), esta última a base de un 19,5% de pulpa de remolacha, 9,75% de salvado de trigo, 9,75% de cascarilla de soja, 9,75% de gluten feed y 9,75% de harina de girasol desde el día 25 de gestación hasta el día del parto. Se administraron 2,4 y 2,8 kg/d de ambas dietas respectivamente para suministrar la misma cantidad de energía a ambos grupos (7900 kcal ED/d). A continuación se les administró un pienso de lactación (cebada, trigo, maíz, soja y 10% de salvado de trigo; 3.225 kcal ED/kg, 17,5% PB y 4,3% FB) a discreción durante la lactación hasta los 26,5 días de edad al destete. Las cerdas AF consumieron de media 0,94 kg/d de pienso más en lactación, es decir un 15% más que las cerdas BF (ver figura 19).

**Figura 19. Evolución del consumo diario de pienso durante la lactación de cerdas alimentadas con dietas T (2,8% FB), o F (11% FB) durante la gestación (Quesnel et al., 2009a)**

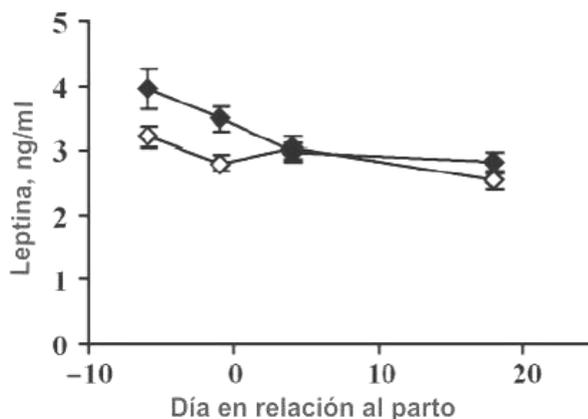


Esta cifra es sensiblemente mayor que la observada por los autores anteriores (alrededor del 5% de incremento). Los autores justifican estos resultados en base a 2 razones fundamentalmente:

- Las cerdas AF tuvieron un comportamiento alimentario distinto en lactación: consumieron más pienso a base de un mayor número de comidas por día (corroborando la observación realizada por Guillemet et al., 2006).
- Las cerdas AF mostraron una menor concentración de leptina en plasma antes del parto (ver figura 20).

La leptina secretada en el tejido adiposo disminuye el consumo en mamíferos (Barb, 1999). Esta menor concentración de leptina al final de gestación pudo haber favorecido un mayor consumo de pienso en lactación a las cerdas AF. La razón por la que se produce este cambio hormonal no se conoce. No hubo diferencias entre ambos tratamientos en cuanto al metabolismo de la glucosa y de la insulina en el período preparto-lactación.

**Figura 20.- Concentraciones plasmáticas de leptina al final de la gestación e inicio de la lactación en cerdas alimentadas con dietas control (2,8% FB) ◆, o AF (11% FB) ◇ durante la gestación (Quesnel et al., 2009a)**



Otros autores (e.g. Darroch et al., 2008) indican que al consumir más pienso en gestación para igualar el consumo energético, las dietas altas en fibra aumentan la capacidad del tracto digestivo de la cerda, probablemente por una mayor distensión gástrica, lo que le permite un mayor consumo en lactación. Van der Peet-Schwering et al. (2003), indican hasta 6 kg más de peso del tracto digestivo al final de la gestación al suministrar una dieta con un 38% de pulpa en gestación frente a otra que no la llevaba.

Gracias a este mayor consumo en lactación, las camadas procedentes de las cerdas AF pesaron de media un 13% más al destete, especialmente gracias a un mayor crecimiento durante la primera semana post-parto, en donde la producción de calostro fue un 15% superior en las cerdas AF. La pérdida de reservas corporales en la lactación fue similar en ambos grupos de cerdas.

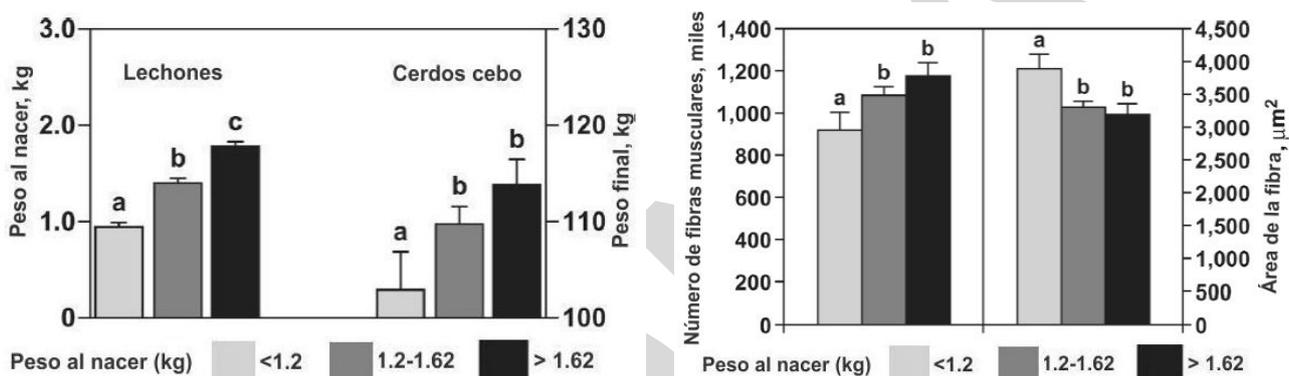
Además de acuerdo con Serenius et al. (2006), un mayor consumo en lactación se asocia a una vida productiva de la cerda más larga.

## **7.-ALIMENTACIÓN EN GESTACIÓN Y DESARROLLO MUSCULAR DE LA PROGENIE**

Rhefeldt y Kuhn (2006) indican que el peso al nacimiento condiciona el número total de fibras musculares, y como consecuencia el crecimiento y la calidad de la carne se ven afectadas (figura 21). Los lechones de menor peso al nacimiento mostraron un menor número de fibras, y a lo largo del período de cebo lo intentan compensar con una mayor tamaño de las

mismas, cuyo máximo lo alcanzan a una edad más temprana que los cerdos con un mayor número de fibras, y esto se correlaciona con un mayor contenido graso de la canal, una peor calidad de la carne y mayores pérdidas por oreo. Con todo, según Beaulieu et al. (2010) esta afectación sobre la calidad de la canal dependería del tipo genético, de forma que las líneas más sensibles al estrés tendrían una mayor predisposición.

**Figura 21.- Influencia del peso al nacimiento sobre el peso de los cerdos a los 175 días y sobre el número total de fibras musculares y su área en el músculo semitendinoso (Rhenfeldt y Kuhn, 2006)**

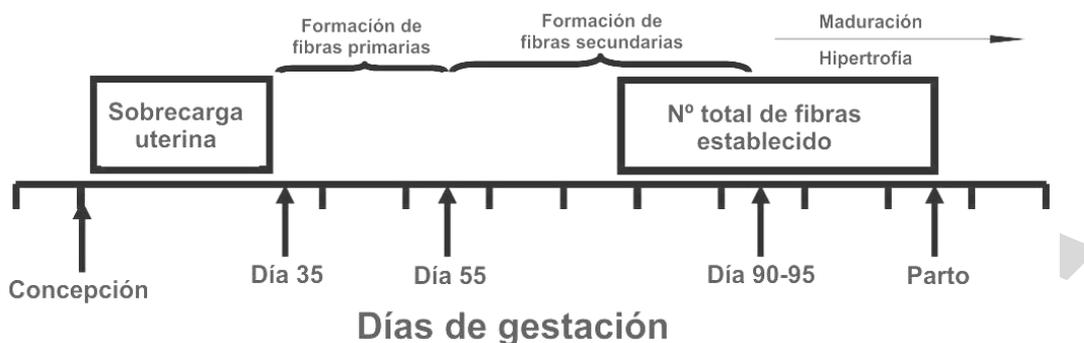


Tal como nos indicaron Coma y Gasa (2007), Maltin et al. (2001) discutieron el efecto de la nutrición materna sobre el desarrollo de la miogénesis de los fetos. Estos autores sugerían que durante el primer período de la miogénesis (entre los 35 y 60 días de gestación; donde tiene lugar la determinación, la migración, la proliferación, la diferenciación y la fusión de mioblastos para formar miotubos (fibras musculares primarias)), ésta no responde a variaciones del estado nutricional, mientras que estas variaciones si pueden afectar la diferenciación e hiperplasia de las fibras musculares secundarias desarrolladas entre los días 54 y 90-95 de gestación.

Sin embargo, a medida que la prolificidad de las cerdas ha ido aumentando, la sobrecarga uterina también está condicionando el desarrollo de las fibras musculares primarias. Foxcroft (2007) así lo apunta (ver figura 22) basándose en que Town et al. (2004) demostraron que la sobrecarga embrionaria uterina en el día 30 de gestación tuvo un impacto negativo en la expresión del gen de la miogenina, especialmente en los embriones macho. Posteriormente Bérard et al. (2010) en cerdas histerectomizadas-ovarioctomizadas unilateralmente para provocar sobrecarga uterina en el cuerno uterino restante, observaron que el RCIU condicionó el desarrollo de un menor número de miofibras primarias, especialmente en los músculos más distales y caudales (los de desarrollo más tardío), así como una menor

hiperplasia muscular de la descendencia, especialmente de las miofibras secundarias, coincidiendo en el momento de la gestación en donde el RCIU es más determinante.

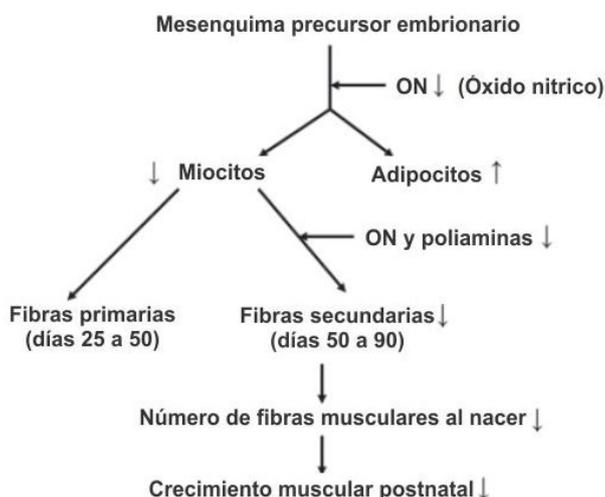
**Figura 22.- Representación esquemática del desarrollo de las fibras musculares durante la gestación (Foxcroft, 2007)**



Wu et al. (2010) señalan que estudios proteómicos recientes indican que el RCIU condiciona una mayor concentración de proteasoma (la mayor proteasa de degradación proteica fuera de los lisosomas) en hígado y músculo esquelético, y una menor concentración de factores iniciadores de la síntesis proteica.

También encontraron una menor concentración de poliaminas en lechones que sufrieron RCIU, necesarias para la proliferación y diferenciación celular, y que median en el crecimiento y desarrollo de las fibras musculares fetales y los adipocitos. También indican el papel inhibitor del NO en el crecimiento de adipocitos blancos y de estímulo de la oxidación de ácidos grasos y glucosa en músculo (ver figura 23).

**Figura 23.- Posible papel del óxido nítrico y de las poliaminas en el desarrollo de las células musculares esqueléticas y los adipocitos (Wu et al., 2010)**



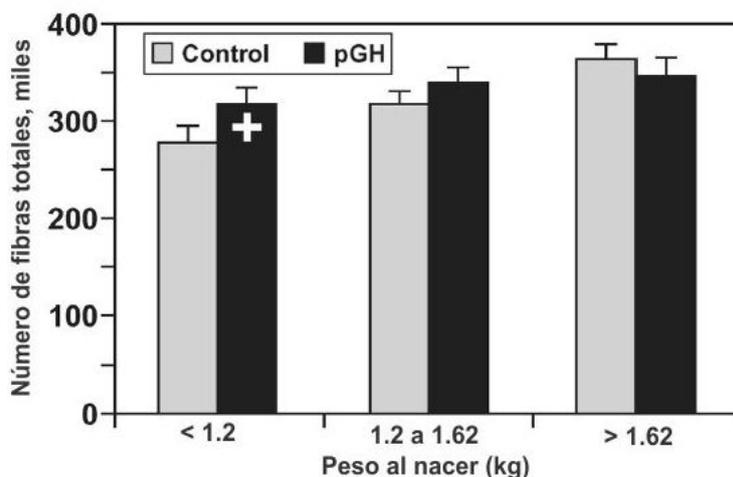
Además del NO y de las poliaminas, la arginina y otros aminoácidos funcionales (e.g. glutamina, leucina y prolina) pueden regular el crecimiento y desarrollo muscular embrionario y fetal a través de mTOR. Según Bérard et al. (2009), la suplementación con arginina durante la gestación temprana, aumentó la relación de fibras musculares secundarias respecto a las primarias en fetos de 70 días de gestación.

Los intentos de estimular la miogénesis mediante la sobrenutrición de la cerda gestante entre los días 25 hasta 70 de gestación, en general han sido infructuosos (Rehfeldt y Kuhn, 2006). Más recientemente Cerisuelo et al. (2009) nos indican que un aumento del nivel de alimentación del 50% en nulíparas y del 75% en múltiparas entre los días 45 y 85 de gestación a lo largo de 3 ciclos consecutivos no mejoró de forma consistente el rendimiento de los lechones durante el período de crecimiento y engorde. Aunque hay que señalar que si se vieron modificados el número, el tamaño y la proporción de fibras musculares (menos fibras IIB), que finalmente afectaron a algunas de las características de la canal (mayor pH a las 24 horas post-mortem y carnes más oscuras). Tampoco encontraron diferencias significativas en la variabilidad del peso al nacimiento entre los lechones. Cabe decir que esta falta de respuesta pudo estar condicionada por el elevado nivel de consumo que tuvieron las cerdas control (2,5-3 kg/día).

Tal como se ha comentado en el apartado de desarrollo placentario, la administración de **hormona del crecimiento** a la cerda gestante modifica su *status* metabólico de forma que aumentan las concentraciones de glucosa y ácidos grasos libres en plasma y facilitan un entorno endocrino (aumento de IGF-I, insulina), que puede estimular el crecimiento placentario y fetal (Rehfeldt y Kuhn, 2006). Según estos autores, el tratamiento con hormona del crecimiento en cerdas al principio y media gestación favorece el desarrollo de más fibras musculares, tanto primarias como secundarias, especialmente en los fetos más pequeños sin afectar al peso al nacimiento (ver figura 24). El tratamiento con hormona del crecimiento tan sólo al final de la gestación favorece un mayor peso al nacimiento pero sin modificar el número de fibras. Estos autores atribuyen el mayor peso, a un mayor contenido en grasa corporal fruto del estado diabetogénico de sus madres.

Más recientemente Gatford et al. (2010) mediante tratamiento con pST de los 25 a los 100 días de gestación obtuvieron un aumento medio del peso al nacimiento del 11,6% (+180 g) y del 5,6% (+80 g) para cerdas adultas y primíparas respectivamente, e incluso al destete (+4,2% de media) con una reducción del tamaño de la camada en ambos casos de 0,6 lechones nacidos vivos y una mayor incidencia de cerdas de deshecho (+12% respecto al control) al destete, por menor consumo en lactación y menos reservas corporales al final de la lactación. Según estos autores, aún hay que afinar la estrategia de manejo y alimentaria para optimizar el uso de este recurso no legalizado en la UE.

**Figura 24.- Influencia del tratamiento con hormona del crecimiento (6 mg pGH/d) en nulíparas desde el día 10 al 27 de gestación sobre el número total de fibras musculares del músculo semitendinoso en lechones recién nacidos, según el peso al nacimiento (Rehfeldt y Kuhn, 2006)**



Un efecto fisiológico similar (aumento de IGF-I e insulina con desarrollo de las fibras musculares secundarias del feto entre los días 60 y 90 de gestación), fue observado por Musser et al. (1999, 2001) mediante la administración de 100 mg/d de **L-carnitina** durante la gestación (del 5° al 112° día), lo que explicaría que los propios Musser et al. (1999) y Ramanau et al. (2008) detectaran un mayor tamaño de la camada y un mayor peso al nacimiento de los lechones. Estos últimos autores con la administración de 25 o 50 mg/d durante la gestación obtuvieron un tamaño de la camada de 11,07 y 11,18 lechones nacidos vivos respectivamente respecto a 10,6 para el tratamiento control, y un peso al nacimiento de 1,48 y 1,51 kg respectivamente respecto a 1,4 kg del control. Por su parte Ramanau et al. (2004) registraron mayores crecimientos durante la lactación de los lechones procedentes de las cerdas suplementadas con carnitina durante la gestación, así como Birkenfeld et al. (2006) quienes además detectaron un mayor tiempo de amamantamiento, con mayor consumo de leche de los lechones procedentes de cerdas suplementadas con carnitina.

Woodworth et al. (2007) corroboran el aumento de IGF-1 y de su reservorio en plasma (IGFBP-3) al administrar 50 mg/d a cerdas en gestación. Owen et al. (2001) atribuyen estos efectos de la carnitina al aumento de la beta-oxidación de los ácidos grasos promovido por este compuesto. Este proceso favorece la gluconeogénesis por activación de la piruvato decarboxilasa, ahorrando cadenas carbonadas y aminoácidos ramificados, que quedan disponibles para la síntesis de proteína. En este sentido también es destacable el hecho de que Lösel et al. (2009), observaran un aumento del número de fibras musculares del músculo semitendinoso hasta las 4 semanas post-parto especialmente en lechones de bajo peso al nacimiento (<1,16 kg), al administrar diariamente 400 mg de carnitina a los lechones desde el 5° al día 27 de lactación. Esta observación corrobora la propuesta de Mascarello et al. (1992) y

Lefaucher et al. (1995) de la **existencia de una 3ª generación de fibras musculares después del parto**. Esta observación puede tener importantes consecuencias desde el punto de vista de recuperación de los rendimientos productivos y de calidad de la canal de los lechones de bajo peso al nacimiento.

## 8.-DESARROLLO MAMARIO

De acuerdo con Carrión y Medel (2001), las células secretoras de la glándula mamaria proliferan entre los 75 y los 90 días de gestación, aunque según Ji et al. (2006), el crecimiento de la glándula mamaria en general se multiplica por 3 durante el último tercio de la gestación. Los intentos alimentarios de aumentar el número de estas células, para potenciar la producción láctea, han sido infructuosos, cuando no negativos. Así es el caso de una sobrealimentación energética, que conduce a una mayor deposición de grasa y un menor número de células secretoras.

Hay que tener en cuenta que en el día 45 de gestación la glándula mamaria está representada por tejido adiposo y conectivo con un 92% de extracto etéreo y un 7% de proteína, y al día 112 de gestación la glándula mamaria tiene un bajo número de células adiposas, y por el contrario un gran desarrollo lobular con muchos alvéolos que dan lugar a una composición química de la glándula mamaria de un 59% de grasa y un 38% de proteína (Ji et al., 2006).

Aunque Carrión y Medel (2001) nos indicaron que en algunos estudios la sobrealimentación proteica no aumentó el número de células secretoras, trabajos más recientes (e.g. Ji et al., 2006) nos indican que es probable que al final de la gestación, con los planes de alimentación actuales, haya una subalimentación proteica (ver apartado 10). Por otra parte Mateo et al. (2008), indican que la Arginina podría favorecer el desarrollo vascular de la glándula mamaria que tiene lugar durante las últimas fases de la gestación.

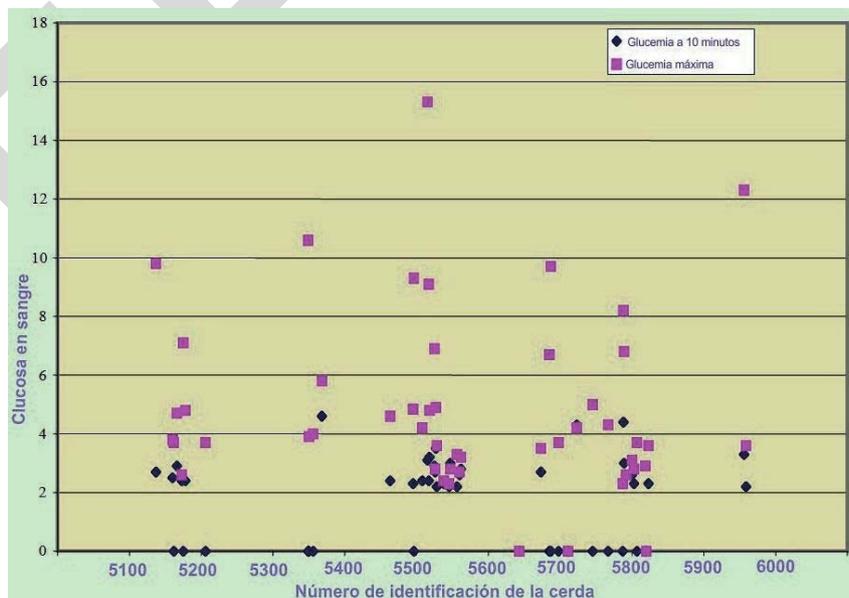
Posteriormente, durante la lactación, la glándula mamaria experimenta cambios notables tanto en su tamaño como en su composición para ejercer su función secretora, Así, según Kim et al. (1999) el nivel de grasa disminuye progresivamente hasta un 46%, mientras que el de proteína aumenta hasta el 47,8% al día 28 de lactación, reflejando el cambio de tejido graso a parénquima (tejido glandular-secretor). El peso total de la glándula mamaria aumenta con la producción de leche durante la lactación aproximadamente en un 55%, tanto por hiperplasia (reflejado por un aumento en el contenido en DNA de la glándula mamaria desde el 0,61% a las 12 horas del parto al 1,04% a los 28 días de lactación), como por hipertrofia.

## 9.- DIABETES GESTACIONAL

A medida que avanza la gestación, la cerda experimenta varias **adaptaciones metabólicas** para dar respuesta a las necesidades nutricionales crecientes de los embriones y fetos. Así, de acuerdo con la revisión de Père et al. (2008), con el desarrollo de la gestación y el tamaño de la camada, aumenta el flujo sanguíneo en el útero y la concentración sanguínea de sustratos energéticos y gluconeogénicos. De este modo, en cerdas se desarrolla de forma gradual durante la fase final de la gestación cierta **resistencia a la insulina** (Kemp et al., 1996), especialmente notable a partir de los 85 días de gestación, que permite una mayor cantidad de glucosa disponible para el útero grávido, mientras que la madre utiliza otros sustratos energéticos como los ácidos grasos liberados por el tejido adiposo en respuesta a un equilibrio energético negativo (Ferguson, 2005). Según este autor, la capacidad insuficiente del hígado y del músculo esquelético a oxidar los ácidos grasos favorece el aumento a nivel tisular y plasmático de los mismos, que a su vez son un factor que contribuye a esta resistencia a la insulina.

Según Père et al. (2008), las cerdas multíparas son menos resistentes a la insulina que las nulíparas durante la gestación, y en todo caso esta resistencia es menos pronunciada en porcino que en otras especies, y se desarrolla más tarde (último cuarto de gestación, en lugar del último tercio), lo que en parte explicaría el menor nivel de reservas de glucógeno con las que nacen los lechones en relación a otras especies (Etienne et al., 1997). Con todo, van Hees (2010) ha realizado análisis de glucosa en sangre de cerdas comerciales en la fase final de gestación, observando niveles plasmáticos elevados en muchas de ellas (ver figura 25).

**Figura 25.- Niveles plasmáticos de glucosa en sangre, a 10 minutos y máximo, de cerdas comerciales al final de la gestación (van Hees, 2010)**



El origen y desarrollo de la resistencia a insulina en gestación no es bien conocido. Parece estar vinculado a algunas hormonas placentarias (Barbour et al., 2007), y la variabilidad de esta resistencia entre cerdas parece estar relacionada con variaciones en la síntesis de estas hormonas (Mosnier et al., 2010). La práctica de administrar la misma cantidad de pienso a lo largo de toda la gestación, favorece el desarrollo de la resistencia a la insulina. Así Bikker et al. (2007) observaron como en cerdas a las que se administró una cantidad suplementaria de pienso de 540 g/d al final de la gestación desarrollaron menos resistencia a la insulina que las cerdas que se mantuvieron con el plan de alimentación constante.

Mientras que la resistencia a la insulina en la madre puede aumentar la disponibilidad de glucosa y aminoácidos para el feto, **la transferencia de nutrientes de la madre al feto puede verse empeorada** por esta situación. Dado que la insulina estimula la síntesis proteica en el músculo e inhibe la degradación proteica, la resistencia a la insulina aumenta el balance neto de proteólisis corporal, y de esta forma aumenta el nivel de metilargininas (inhibidores de la síntesis de NO nivel endotelial). Dado que, a su vez el NO es, como ya hemos visto, un regulador importante de los flujos sanguíneos utero-placentales, una severa resistencia a la insulina compromete el flujo de nutrientes y de oxígeno a la placenta al final de la gestación. Cuando se presenta un RCIU se puede producir esta situación (Wu et al., 2006).

Hay evidencias de que una baja tolerancia a la glucosa, fruto de una **resistencia a la insulina, en cerdas gestantes se asocia a una mayor mortalidad postnatal de los lechones** (ver cuadro 13, Kemp et al., 1996).

**Cuadro 13.- Mortalidad de lechones a 7 días post parto, y aumento de la glucemia de cerdas al administrar 3 g/k<sup>0,75</sup> de glucosa en el día 104 de gestación (Kemp et al., 1996).**

Aumento máximo de glucosa (mmol/L)	n	Mortalidad %
< 1,2	20	1,2 <sup>a</sup>
1,2-1,6	25	4,0 <sup>ab</sup>
1,6-2,2	20	5,3 <sup>b</sup>
2,2-2,6	20	4,4 <sup>ab</sup>
>2,6	19	9,6 <sup>c</sup>

Por su parte Foisnet et al. (2010), encontraron una correlación negativa entre la concentración de glucosa en sangre de las cerdas durante los 9 días pre-parto y la producción posterior de calostro.

Además de administrar la cantidad de pienso necesaria para aportar la energía y aminoácidos suficientes al final de la gestación, sin sobrepasar la condición corporal adecuada, una estrategia alimentaria ante esta situación podría ser la **administración de dietas altas en fibra al final de gestación**, puesto que diversos autores (e.g. de Leeuw et al., 2004; Serena et al., 2009; Quesnel et al., 2010) han observado que dietas altas en fibra en gestación estabilizan las concentraciones de glucosa e insulina en sangre. En este sentido Quesnel et al. (2009a) observaron que nulíparas alimentadas con un pienso alto en fibra en gestación (12,4% FB), efectivamente, dieron lugar a picos de concentración sanguínea de glucosa y de insulina amortiguados respecto a cerdas alimentadas con dietas bajas en fibra (3,2% FB). Ello se debería a un menor contenido en almidón de las dietas altas en fibra y a una más lenta ingestión de las dietas fibrosas.

Dentro de la filosofía de aminoácidos funcionales, Nishitani y Takehana (2004) han mostrado que Leu e Ile, pueden aliviar la resistencia a la insulina mediante la activación de una ruta metabólica distinta de la mTOR que aumenta el metabolismo de la glucosa en el músculo esquelético de una forma insulino-independiente.

Por su parte Woodworth et al. (2007) indican un efecto aditivo de la incorporación de 50 mg/d de **L-Carnitina** y de 200 ppb de Picolinato de **Cromo** (PCr) en piensos para cerdas gestantes. La L-carnitina, por su papel como estimulante de la beta-oxidación de los ácidos grasos, favoreció reducciones de ácidos grasos no esterificados y de urea en plasma, mientras que el PCr, como componente del factor de tolerancia a la glucosa, dio lugar a una disminución de insulina y de glucosa en sangre, por una mayor sensibilidad de los tejidos a la actividad de la insulina. Esta mejora del estado energético de la cerda podría explicar los mejores rendimientos reproductivos observados en experimentos anteriores con L-Carnitina (e.g. Musser et al., 1999; Ramanau et al., 2004) y PCr (e.g. Lindemann et al., 1995; Lindemann et al., 2004).

## 10.-ESTRATEGIA ALIMENTARIA PROTEICA EN GESTACIÓN

Los últimos avances en el conocimiento de las necesidades en aminoácidos de la cerdas durante la gestación, invitan a plantearse la **posibilidad de utilizar dos piensos distintos durante este período**, por el distinto equilibrio y necesidades totales entre principio y final de este estado fisiológico.

Ya Jagger (1996) nos indicaba la importante diferencia del perfil de aminoácidos necesario por parte de la cerda entre el final de la gestación y las fases inicial y media.

En este sentido estudios más recientes, realizados mediante el método de oxidación de los aminoácidos, como el de Levesque et al. (2011) indican unas necesidades de Treonina total de más del doble entre el último tercio de gestación y los dos primeros tercios (12,3 vs 5 g/d) en cerdas primíparas.

Por su parte Samuel et al. (2010) determinaron que las necesidades de lisina total aumentaban de 13,1 a 18,7 g/d en cerdas de 2º parto y de 8,2 a 13 g/d en cerdas de 3<sup>er</sup> parto, para ambos períodos de gestación respectivamente, lo que conduce a unas relaciones Thr/Lys del 47 y 72% para principio de gestación y final de gestación respectivamente en cerdas de 2º parto, y de 61 y 95% respectivamente para cerdas de 3<sup>er</sup> parto.

La diferente relación según el número de parto se debe a la mayor importancia de las necesidades de mantenimiento conforme aumenta su número (la relación Thr/Lys es mayor para las necesidades de mantenimiento que para deposición magra).

El aumento de la relación Thr/Lys a lo largo de la gestación no coincide con el perfil de proteína ideal propuesto por Kim et al. (2009) calculado a través de la evolución de la composición en aminoácidos de los distintos tejidos a lo largo de la gestación. En este caso los valores propuestos son 79 y 71% para 0 a 60 días de gestación y de 60 a 114 días respectivamente. La diferencia se puede explicar por la distinta metodología empleada en su determinación. Además de la mayor importancia de la Thr en las necesidades de mantenimiento, tiene lógica que la relación Thr/Lys aumente con el avance de la gestación por el aumento de la importancia de las membranas mucosas (e.g. desarrollo intestinal, tejido mamario) ricas en Thr en relación a la lisina.

De acuerdo con McPherson et al. (2004), en los últimos 45 días de gestación el peso de los fetos, el contenido proteico de los mismos y la proteína en la glándula mamaria aumenta en 5; 18 y 27 veces respectivamente. Estas distintas necesidades en proteína y aminoácidos entre el principio y final de gestación, además de su mayor importancia en relación a la energía, también habían sido puestas de manifiesto por Ji et al. (2006) al comprobar como para el desarrollo de la glándula mamaria son necesarios, por una parte 1,3 g de proteína/d de media antes del día 75 de gestación y por otra 16,8 g/d de media a partir de ese momento de la gestación.

Por su parte Levesque et al. (2011a) mediante los métodos de urea en plasma, oxidación de los aminoácidos y turnover de la proteína detectan que al final de la gestación el aminoácido limitante puede que no sea la lisina, y según la técnica aplicada puede ser la Thr, el Trp o los aminoácidos ramificados. Por tanto estos autores sugieren que son necesarios más estudios para perfilar la proteína ideal en esta fase.

En este sentido, Srichana (2006) estudió las necesidades de Triptófano en base al método del balance de N en las diversas etapas de la gestación. Al igual que Moehn et al. (2011) obtuvo un valor muy parecido para el inicio, mitad y final de gestación pero una relación con la lisina mayor, en torno al 22%. Para otros aminoácidos, Kim et al. (2009) proponen las relaciones Lys:Val:Leu entre los 0 a 60 días y de 60 a 114 de gestación de: 100:65:88 y 100:66:95 respectivamente.

Como consecuencia de todo lo indicado, diversos autores (Ji et al., 2005; Levesque et al., 2009; ver cuadro 14; Samuel et al., 2010) ya sugieren el interés de la **alimentación por fases en gestación**.

A estas recomendaciones nutricionales de la alimentación por fases habría que incorporar una evolución similar en los oligoelementos, como estudiaremos en el próximo curso, y habría que sumar las necesidades energéticas y proteicas suplementarias de las cerdas nulíparas y primíparas, y en este sentido, el plan de alimentación y la composición en Lisina, Treonina, Triptófano e Isoleucina recomendados por Moehn et al. (2011, 2011a), se muestran en los cuadros 14 y 15.

**Cuadro 14.- Propuesta técnica y económica de plan de alimentación por fases para cerdas<sup>1</sup> en gestación según cantidad de pienso y nivel de Lisina y Treonina (Levesque et al., 2009)**

Origen de la especificación	NRC (1998)	GfE (2008)		Ball (2009)	
Días	1-115	1- 84	85-115	1-84	85-115
Pienso (kg/d)	3,05	2,69	3,36	2,59	3,21
Lisina digestible ileal verdadera (%)	0,39	0,35	0,43	0,31 <sup>3</sup>	0,48
Treonina digestible ileal verdadera (%)	0,30	0,25	0,29	0,23	0,36
Dieta <sup>2</sup>					
Cebada (%)	85,5	89,0	82,3	92,3	78,5
Harina de colza (%)	9,5	6,0	12,7	2,7	17,0
Aceite de colza (%)	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Minerales y vitaminas (%)	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0
Coste de la dieta (€/t)	126,85	126,50	127,42	126,05	128,01
Coste del pienso (€)	43,33	28,93	11,56	27,75	11,10
Coste total del pienso- (€ por gestación)	43,33	40,49		38,84	

<sup>1</sup>Cerda de 185 kg de peso, 40 kg de ganancia maternal, tamaño de camada esperado: 13 lechones.

<sup>2</sup>Energía metabolizable 12,0 MJ/kg. Coste del ingrediente principal basado en 123,6 €/t de cebada y 137,35 €/t de harina de colza; (Unifeed, Lethbridge, 24 de noviembre de 2008).

<sup>3</sup>Basado en necesidades de treonina determinadas, asumiendo un ratio de lisina:treonina de 1:0,75 (según NRC, 1998).

**Cuadro 15.-Suministro diario de pienso de gestación recomendado según el número de parto y fase de gestación en cerdas de condición corporal adecuada (Moehn et al., 2011a)**

Período	Parto 1	Parto 2	3° y sucesivos
Comienzo gestación (días 1 a 84)	1,8	2,2	2,4
Final de gestación (días 85 a 112)	2,4	2,7	2,8
Consumo de pienso diario:			
Alimentación por fases	1,95	2,32	2,50
Ración constante	2,00	2,40	2,50

Como se puede observar, a las nulíparas se recomienda suministrar una cantidad de pienso extra de 500-600 g/d al final de gestación (partir de los 85 días de gestación), 400-500 para las primíparas y 300-400 para las múltiparas, para tener en cuenta el desarrollo fetal y el distinto crecimiento maternal según número de parto.

La aplicación práctica de las distintas necesidades de aminoácidos y de sus perfiles según número de parto y etapa de gestación se optimizaría mediante dos piensos, uno “alto” (que cubriera las necesidades de las primíparas al final de gestación) y otro “bajo” (que cubriera las necesidades de múltiparas al principio de gestación), y mediante sistemas automáticos de alimentación se suministraría la cantidad adecuada de cada tipo de pienso según la situación particular de cada cerda. Otra posibilidad sería administrar un pienso base medio, y suplementar con un concentrado proteico a las cerdas que así lo requieran (nulíparas, primíparas, final de gestación). La primera opción supone inversión en equipos, y la segunda más coste de mano de obra.

Otra alternativa consistiría en agrupar las cerdas según necesidades nutritivas. Una opción sería utilizar una dieta alta en proteína y aminoácidos para nulíparas al principio y final de gestación y para primíparas al final de gestación y otro pienso más bajo en proteína para primíparas al principio de gestación y para las cerdas más viejas a lo largo de toda la gestación. Una posibilidad más sería una segregación por número de parto, con un pienso para nulíparas y primíparas y otro para cerdas más viejas. En ninguno de estos dos últimos casos se aprovecha el beneficio de la alimentación por fases durante la gestación.

Desde un punto de vista nutricional, la opción de piensos “alto” y “bajo” es la mejor. Sin embargo su aplicación puede ser dificultada por la inversión en equipos de alimentación. El cambio por imperativo legal de sistema de alojamiento por grupos puede representar una oportunidad para considerar este sistema de alimentación.

**Cuadro 16.-Recomendaciones de lisina, treonina, triptófano e isoleucina total (%) en gestación según fase y número de parto, de acuerdo con el plan de alimentación del cuadro 15 (Moehn et al., 2011a)**

Período	Aminoácidos	Parto 1	Parto 3	Partos sucesivos
Comienzo de gestación	Lisina	0,83	0,60	0,34
	Treonina		0,32	0,21
	Triptófano		0,08	
	Isoleucina			0,15
Final de gestación	Lisina	1,00	0,84	0,54
	Treonina		0,62	0,51
	Triptófano		0,12	
	Isoleucina			0,40

## 11.- CONCLUSIONES

A lo largo de este trabajo se han intentado exponer medidas nutricionales que acompañen a la extraordinaria evolución que está experimentando la productividad de la hembra porcina. Este aumento de la productividad, medida en número de lechones destetados por cerda y año, conlleva la necesidad de corregir, en la medida de lo posible, los efectos colaterales negativos observados: menor peso medio al nacimiento, mayor variabilidad del mismo y mayor mortalidad peri-parto y pre-destete.

En este trabajo se han revisado los aspectos nutricionales relativos a la fase de post-destete-cubrición-gestación, que se consideran claves para intentar optimizar los rendimientos reproductivos de la cerda actual, fundamentados en los conocimientos fisiológicos y reproductivos actuales, dejando para un segundo trabajo, los aspectos relativos a la fase de peri-parto y lactación. Con un manejo adecuado, la cerda pasará dos tercios de su vida gestando, y los cerdos de engorde pasan un tercio de la misma en el útero.

Entre los temas tratados podemos destacar la importancia de intentar alcanzar un desarrollo folicular y embrionario armónico en el tiempo y de buen tamaño, para aumentar la supervivencia embrionaria, y una menor variabilidad del peso al nacimiento. En este sentido hemos indicado que es fundamental que la cerda no pierda excesiva condición corporal y masa proteica durante la lactación anterior, y que la cerda nulípara llegue a la primera cubrición con un peso, una edad y una condición de “muscularidad” adecuadas a su genética. Para acompañar nutricionalmente este objetivo la administración de carbohidratos, fibra y ciertos

minerales y vitaminas puede favorecer los niveles de IGF-1, insulina y otras hormonas adecuados para conseguir este objetivo.

Una vez implantados los embriones, la cerda actual tiene como factores limitantes el tamaño de sus cuernos uterinos y el desarrollo placentario suficiente como para albergar el elevado número de fetos que se están desarrollando. Ello conlleva que muchos de los lechones nacidos hayan experimentado un retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) que condicionará negativamente su desarrollo post-natal. La mejora genética parece la herramienta más importante para disminuir esta influencia negativa, pero mientras tanto, desde el punto de vista nutricional, se han identificado algunos aminoácidos funcionales que pueden colaborar en mejorar la vascularización y el desarrollo placentario.

Otro efecto colateral de la elevada productividad de la cerda actual, es la mayor predisposición a la diabetes al final de la gestación por una mayor resistencia a la insulina, que en casos extremos puede conducir a una mayor mortalidad de los lechones nacidos. En este sentido, la administración de piensos fibrosos acompañada de algunos aditivos relacionados con el metabolismo de la glucosa puede ser beneficioso. Además, cada vez hay más trabajos que indican que los piensos fibrosos en gestación favorecen un mayor consumo en lactación ante el mismo consumo global de energía en gestación. Un mayor consumo de pienso en lactación es un objetivo prioritario para minimizar las pérdidas de condición corporal en esta fase, por la repercusiones reproductivas posteriores, y para optimizar la producción de calostro y de leche para la progenie.

Las distintas necesidades energéticas, proteicas y de relación entre aminoácidos entre por una parte, las cerdas nulíparas y de primer parto respecto a las múltiparas, y por otra entre principio de gestación y final de gestación, sugieren que la alimentación de la cerda en gestación se mejoraría mediante la administración de cantidades variables de dos tipos de pienso de distinto perfil en cuanto a relación Energía/Proteína, y de la relación entre aminoácidos. Esta alimentación por fases y por número de parto conlleva dificultades prácticas, que la nueva legislación de alojamiento de cerdas gestantes en grupo podría facilitar.

Además, por aspectos que se analizarán en el próximo trabajo, el pienso de mayores especificaciones, a administrar fundamentalmente a cerdas jóvenes y al final de gestación podría incluir componentes de interés de cara al peri-parto y lactación.

## 12.- REFERENCIAS

AGROVISION (2008) <http://www.agrovision.com/products/pigs/benchmark/>

- BALL, R.O.; SAMUEL, R.S. y MOEHN, S. (2008) *Advances in Pork Production* 19, 223-236.
- BARB, C.R. (1999) *J. Anim. Sci.* 77, 1249-1257.
- BARBOUR, L.A.; MCCURDY, C.E.; HERNANDEZ, T.I.; KIRWAN, J.P.; CATALANO, P.M. y FRIEDMAN, J.E. (2007) *Diabetes Care* 30, S112-S119.
- BAZER, F.W.; SPENCER, T.E.; JOHNSON, G.A.; BURGHARDT, R.C. y WU, G. (2009) *Reproduction* 138, 195-209.
- BDPORK (2010) <http://www.bdporc.irta.es/servlet/ContingutPartPublica?1312444972423>
- BEAULIEU, A.D.; LETERNE, P. y PATIENCE, J.F. (2008) *Advances in Pork Production* 19, Abstr. 21.
- BEAULIEU, A.D.; AALHUS, J.L.; WILLIAMS, N.H. y PATIENCE, J.F. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 2767-2778.
- BEE, G. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 826-836.
- BÉRARD, J.; KREUZER, M. y BEE, G. (2009) *J. Anim. Sci.* 87 (E. Suppl. 3), 30. (Abstr.).
- BÉRARD, J.; PARDO, C.E.; BÉTHAZ, S.; KREUZER, M. y BEE, G. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 3242-3250.
- BIKKER, P.; FLEDDERUS, J.; KLUSS, J. y GEELLEN, M.J.H. (2007) *EAAP Publication* N° 124, 203-204.
- BIRKENFELD, C.; KLUGE, H. y EDER, K. (2006) *Br. J. Nutr.* 96, 334-342.
- BORJA, E. y MEDEL, P. (1998) En: XIII Curso de especialización FEDNA, pp 63.
- BOULOT, S. y BADOUARD, B. (2010) Journées de la Recherche Porcine en France, p. 47.
- BRACKEN, C.J.; RADCLIFF, R.P.; MCCORMACK, B.L.; KEISLER, D.H. y LUCY, M.C. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2110-2117.
- BRÜSSOW, K. y WÄHNER, M. (2008) *Züchtungskunde* 80, 370-377.
- BUSH, J.A.; WU, G.; SURYAWAN, A.; NGUYEN, H.V. y DAVIS, T.A. (2002) *J. Nutr.* 132, 59-67.
- CARRION, D. y MEDEL, P. (2001) En: XIII Curso de especialización FEDNA, pp 42.
- CERISUELO, A.; BAUCCELLS, M.D.; GASA, J.; COMA, J.; CARRION, D.; CHAPINAL, N. y SALA, R. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 729-739.
- CLOWES, E.J.; AHERNE, F.X.; FOXCROFT, G.R. y BARACOS, V.E. (2003) *J. Anim. Sci.* 81, 753-764.
- COFFEY, M.T. y BRITT, J.H. (1993) *J. Anim. Sci.* 71, 1198-1202.
- COMA, J. (1997) En: XIII Curso de especialización FEDNA, pp 15.
- COMA, J. y GASA, J. (2007) En: XXIII Curso de especialización FEDNA, pp 133.
- COURBOULAY, V. y GAUDRÉ, D. (2002) *J. Rech. Porcine* 34, 225-232.
- DARROCH, C.S.; DOVE, C.R.; MAXWELL, C.V.; JOHNSON, Z.B. y SOUTHERN, L.L. (2008) *J. Anim. Sci.* 86, 1573-1578.

- DE LEEUW, J.A.; JONGBLOED, A.W. y VERSTEGEN, M.W.A. (2004) *J. Nutr.* 134, 1481-1486.
- DEN HARTOG, L. y SMITS, C (2005) En. XXI Curso de especialización FEDNA, pp 327.
- EDWARDS, S. (2005) *Biotechnology in Animal Husbandry* 21 (5-6), p 149-154.
- ESTIENNE, M.J. y HARPER, A.F. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 400-407.
- ÉTIENNE, M. ; PÈRE, M.C. y DOURMAD (1997) *J. Rech. Porcine en France* 29, 73-80.
- FEDNA (2006) Normas FEDNA: Necesidades nutricionales para ganado porcino.
- FERGUSON, J.D. (2005) *Clin. Food Anim.* 21, 325-347.
- FERGUSON, E.M.; SLEVIN, J.; EDWARDS, S.A. HUNTER, M.G. y ASHWORTH, C.J, (2006) *Reproduction Science* 96, 89-103.
- FERGUSON, E.M.; SLEVIN, J.; HUNTER, M.G.; EDWARDS, S.A. y ASHWORTH, C.J, (2007) *Reproduction* 133, 433-439.
- FOISNET, A.; FARMER, C.; DAVID, C. y QUESNEL, H. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 1672-1683.
- FOXCROFT, G. (2007) *Advances in Pork Production* 18, 167-189.
- FOXCROFT, G.; WILSON, m.; VONNAHME, K.; TOWN, S.; GOURLY, G. WOLF, T.; QUIRK-THOMAS, M. y FORD, S.P. (2000) *Proceedings of the 14<sup>th</sup> International Conference on Animal Reproduction* 2, 28.
- FOXCROFT, G.; HAHN, M.; PATTERSON, J.; SARMENTO, S.; SMIT, M.; TOWN, S. y DIXON, W. (2008) *Advances in Pork Production* 19, Abstr. 24.
- GAO, H.; WU, G.; SPENCER, T.E.; JOHNSON, G.A.; LI, X.L. y BAZER, F.W. (2009) *Biol. Reprod.* 80 87-100.
- GATFORD, K.L.; SMITS, R.J.; COLLINS, C.L.; ARGENT, C.; DE BLASIO, M.J.; ROBERTS, C.T.; NOTTLE, M.B.; KIND, K.L. y OWENS, J.A. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 1365-1378.
- GERRITSEN, R.; SOEDE N.M.; LANGENDIJK, P.; TAVERNE, M.A.M. y KEMP, B. (2008) *Reprod. Dom. Anim.* 43, 59-65.
- GfE (2008) Recommendations for the supply of energy and nutrients to pigs. DLG Verlags GmbH, Frankfurt, Germany.
- GUAY, F.; MATTE, J.; GIRARD, C.L.; PALIN, M.F.; GIGUÈRE, A. y LAFOREST, J.P. (2002) *British Journal of Nutrition* 88, 253-263.
- GUILLEMET, R.; DOURMAD, J.Y. y MEUNIER-SALAÛN, M.C. (2006) *J. Anim. Sci.* 84 , 2474-2481.
- HAHN, M.; TOWN, S.; SMIT, M.; PATTERSON, J.; PASTERNAK, A.; GUGGENBILLER, D.; SMITS, C.; RAMAEKERS, P.; DYCK, M. y FOXCROFT, G. (2008) *Advances in Pork production* 19, Abstr. 23.
- HAN, I.K.; BOSI, P.; HYUN, Y.; KIM, J.D.; SOHN, K.S. y KIM, S.W. (2000) *Asian-Aus. J. Anim. Sci.* 13, 335-355.

- HARPER, A.F.; KNIGHT, J.W.; KOKUE, E. y USRY, J.L. (2003) *J. Anim. Sci.* 81, 735-744.
- HAZELEGER, W.; SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2005) *Domestic Animal Endocrinology* 29, 362-370.
- HAZELEGER, W., SOEDE, N y BRÜSSOW, K.P. (2008)  
[http://www.eaap.org/Previous\\_Annual\\_Meetings/2008Vilnius/Papers/published/32\\_Hazeleger.pdf](http://www.eaap.org/Previous_Annual_Meetings/2008Vilnius/Papers/published/32_Hazeleger.pdf)
- HOVING, L.L.; SOEDE, N.M.; VAN DER PEET-SCHWERING, E.A.M.; FEITSMA, H. y  
KEMP, B. (2011) *J. Anim. Sci.* Publicado on line el 24 de Junio de 2011.  
<http://jas.fass.org/content/early/2011/06/24/jas.2011-3954>.
- JAGGER, S. (1996) En: XIII Curso de especialización FEDNA, pp 18.
- JENSEN, H. y PEET, B. (2006) *Advances in Pork Production* 17, 237-243.
- JI, F.; WU, G.; BLANTON, J.R. y KIM, S.W. (2005) *J. Anim. Sci.* 83, 366-375.
- JI, F.; HURLEY, W.L. y KIM, S.W. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 579-587.
- JOHANSSON, S.; DENCKER, L. y DANTZER, V. (2001) *Biology of Reproduction* 64 , 60-68.
- KAMMERSGAARD, T.S.; PEDERSEN, L.J. y JORGENSEN, E. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 2073-2085.
- KEMP, B.; SOEDE, N.M.; VASSEUR, P.C.; HELMOND, F.A.; SPOORENBERG, J.H. y FRANKENA, K. (1996) *J. Anim. Sci.* 74, 879-885.
- KEMP, B.; WIENTJES, J.G.M.; VAN LEEUWEN, J.J.J.; HOVING, L. y SOEDE, N.M. (2011)  
<http://www.gov.mb.ca/agriculture/livestock/pork/2011swineseminar/bab25s00h.pdf>
- KIM, S.W.; HURLEY, W.L.; HAN, I.K. y EASTER, R.A. (1999) *J. Anim. Sci.* 77, 2510-2516.
- KIM, S.W. y EASTER, R.A. (2003) *CAB International*. 2<sup>nd</sup> Edition (ed. J.P.F. D'Mello). pp. 203-222.
- KIM, S.W.; MATEO, R.D.; YIN, Y-L. y WU, G. (2007) *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 20, 295-306.
- KIM, S.W.; HURLEY, W.L.; WU, G. y JI, F. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, E123-E132.
- KNOL, E. (2007). Piglet mortality: Selection by strength or by weight?. Varkenshouderij omslag, pp 41-46.
- LANDIN, K.; HOLM, L.; TENGBORN, L. y SMITH, U. (1992) *Am. J. Clin. Nutr.* 56, 1061-1065
- LANGENDIJK, P.; BERKEVELD, M.; GERRITSEN, R.; SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2007) En: Wiseman, J.; Varley, M.A., McOrist, S. y Kemp, B. (eds.). *Paradigms in Pig Science*. Nottingham University Press. Nottingham, pp 359-384.

- LEFAUCHER, L.; EDOM, F.; ECOLAN, P. y BUTLER-BROWNE, G.S. (1995) *Dev. Dyn.* 203, 27-41.
- LEVESQUE, C.L.; MOEHN, S.; SAMUEL, R.S. y BALL, R.O. (2009) *Suis* 61, 26-34.
- LEVESQUE, C.L.; MOEHN, S.; PENCHARZ, P.B. y BALL, R.O. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 93-102.
- LEVESQUE, C.L.; MOEHN, S.; PENCHARZ, P.B. y BALL, R.O. (2011a) *Advances in Pork Production* 22, Abstr. 10.
- LI, X.; BAZER, F.W.; JOHNSON, G.A.; BURGHARDT, R.C.; ERIKSON, D.W.; FRANK, J.W.; SPENCER, T.E.; SHINZATO, I. y WU, G. (2010) *J. Nutr.* 140, 1111-1116
- LINDEMANN, M.D. (1993) *J. Anim. Sci.* 71, 239-246.
- LINDEMANN, M.D.; WOOD, C.M.; HARPER, A.F., KOMEYAY, E.T. y ANDERSON, R.A. (1995) *J. Anim. Sci.* 73, 457-465.
- LINDEMANN, M.D.; CARTER, S.D.; CHIBA, L.I.; DOVE, C.R.; LEMIEUX, F.M. y SOUTHERN, L.L. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 2972-2977.
- LINDEMANN, M.D.; BRENDEMUHL, J.H.; CHIBA, L.I.; DARROCH, C.R.; ESTIENNE, M.J. y HARPER, A.F. (2008) *J. Anim. Sci.* 86, 333-338.
- LÖSEL, D.; KALBE, C. y REHFELDT, C. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 2216-2226.
- MADEJ, A.; BRANDT, Y. y EINARSSON, S. (2009) *Anim. Reprod.* 6, 135-143.
- MADSEN, M.T. y SORENSEN, G. (2006) [http://www.danishpigproduction.dk/Research/Research\\_report/Nutrition\\_Sow/Report\\_757.html](http://www.danishpigproduction.dk/Research/Research_report/Nutrition_Sow/Report_757.html)
- MAES, D. (2009) *Proc. 1<sup>st</sup> ESPHM (European College of Porcine Health Management)*. 27-28 Agosto. Faculty of Life Sciences, Copenhagen. Denmark. pp. 16-21.
- MALTIN, C.; DELDAY, M.; SINCLAIR, K.; STEVEN, J. y SNEDDON, A. (2001) *Reproduction* 75, 359-374.
- MANTECA, X. y GASA, J. (2005) En: XXI Curso de especialización FEDNA. pp. 215-236.
- MARCO, E. (2008) En: XXIV Curso de especialización FEDNA. pp. 109-117.
- MASCARELLO, F.; STECCHINI, M.L.; ROWLERSON, A. y BALLOCCI, E. (1992) *J. Anim. Sci.* 70, 1806-1813.
- MATEO, R.D.; WU, G.; MOON, H.K.; CARROLL, J.A. y KIM, W. (2008) *J. Anim. Sci.* 86, 827-835.
- MATEOS, G.G. y PIQUER, J. (1994) En: XI Curso de especialización FEDNA. pp. 215-236.
- MATTE, J.J. y GIRARD, C.L. (1999) *J. Anim. Sci.* 77, 159-165.
- MATTE, J.J.; ROBERT, S.; GIRARD, C.L.; FARMER, C. y MARTINEAU, G.P. (1994) *J. Anim. Sci.* 72, 1754-1760.

- MATTE, J.J.; FARMER, C.; GIRARD, C.L. y LAFOREST, J.P. (1996) *Can. J. Anim. Sci.* 76, 427-433.
- MCPHERSON, R.L.; JI, F.; WU, G.; BLANTON, J.R. y KIM, S.W. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 2534-2540.
- MEUNIER-SALÄUN, M.C; EDWARDS, S.A. y ROBERT, S. (2001) *Anim. Feed Sci. Technol.* 90, 53-69.
- MOEHN, S.; FRANCO, D.; LEVESQUE, C.; SAMUEL, R. y BALL, R.O. (2011) *Advances in Pork Production* 22, 157-166.
- MOEHN, S.; FRANCO, D.; LEVESQUE, C.; SAMUEL, R. y BALL, R.O. (2011a) *Proc. 72nd Minnesota Nutr. Conf.* 20 y 21 de Septiembre de 2011. Owatonna, MN. pp. 216-225.
- MOSNIER, E.; LE FLOCH, N.; ETIENNE, M. ; RAMAEKERS, P.; SÈVE, B. y PÈRE, M.C. (2010) *J. Anim. Sci.* 88 , 612-625.
- MUSSER, R.E.; GOODBAND, R.D.; TOKACH, M.D.; OWEN, K.Q.; NELSEN, J.L.; BLUM, S.A.; DRITZ, S.S. y CIVIS, C.A. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 , 3289-3295.
- MUSSER, R.E.; GOODBAND, R.D.; OWEN, K.Q.; DAVIS, D.L.; TOKACH, M.D.; DRITZ, S.S. y NELSEN, J.L. (2001) *J. Anim. Sci.* 79 (Suppl. 2), 157. (Abstr.).
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1998). Nutrient Requirements of Swine. Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- NEILL, C. y WILLIAMS, N. (2010) *London Swine Conference-Focus on the Future.* March 31-April 1. pp. 23-32.
- NISHITANI, S. y TAKEHANA, K. (2004) *Hepatology Research* 30,S19-S24.
- NOVAK, S. ; OXTOBY, K. ; EARLE, C. ; PASTERNAK, J.A. ; PARADIS, F. ; PATTERSON, J. ; DIXON, W.T. ; DYCK, M.K. y FOXCROFT, G.R. (2010) *Advances in Pig Production* 21, Abstr. 6.
- OWEN, K.Q.; JI, H.; MAXWELL, C.V.; NELSEN, J.L.; GOODBAND, R.D.; TOKACH, M.D.; TREMBLAY, G.C. y KOO, S.I. (2001) *J. Anim. Sci.* 79, 3104-3112.
- PASTERNAK, J.A.; PARADIS, F.; PATTERSON, J. y FOXCROFT, G.R. (2011) *Advances in Pig Production* 22, Abstr. 5.
- PATTERSON, J.; ZIMMERMAN, P.; DYCK, M. y FOXCROFT, G. (2006) *Advances in Pork Production* 17, Abstr. 24.
- PATTERSON, J.; WELLEN, A. y FOXCROFT, G. (2007) *Advances in Pork Production* 18, Abstr. A-5.
- PÈRE, M.C.; QUESNEL, H. y ÉTIENNE, M. (2008) Acervo, Congreso, III Congreso Clana. <http://amena.mx/?p=2322>
- QUESNEL, H.; BROSSARD, L.; VALACOGNE, A. y QUINIOU, N. (2008) *Animal* 2 , 1842-1849.

- QUESNEL, H.; VENTURI, E.; ROYER, E.; ELLEBOUDT, F.; BOULOT, S.; SERRIERE, S. y MARTINAT-BOTTÉ, F. (2009) *Proc. 8th ICPR*, The Banff Centre, Banff, Alberta Canada, 31 Mayo-4 Junio, 176.
- QUESNEL, H.; MEUNIER-SALÄUN, M.C.; HAMARD, A.; GUILLEMET, R.; ETIENNE, M.; FARMER, C.; DOURMAND, J.Y. y PÈRE, M.C. (2009a) *J. Anim. Sci.* 87, 532-543.
- QUESNEL, H.; MEUNIER-SALÄUN, M.C.; HAMARD, A.; GUILLEMET, R.; ETIENNE, M.; FARMER, C.; DOURMAND, J.Y. y PÈRE, M.C. (2010) *Animal Reproduction Science* 120, 120-124.
- QUINIOU, N.; DAGORN, J. y GAUDRÉ, D. (2002) *Livestock Production Science* 78, 63-70.
- RAMAEKERS, P.; KEMP, B. y VAN DER LENDE, T. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, (Suppl. 1), 394.
- RAMANAU, A. ; KLUGE, H. ; SPIKE, J. y EDER, K. (2004) *J. Nutr.* 134, 86-92.
- RAMANAU, A. ; KLUGE, H. ; SPIKE, J. y EDER, K. (2008) *Livest. Sci.* 113, 34-42.
- REHFELDT, C.; NISSEN, P.M.; KUHN, G.; VESTERGAARD, M.; ENDER, K. y OKSBJERG (2004) *Domest. Anim. Endocrinol.* 27, 267-285.
- REHFELDT, C. y KUHN, G. (2006). *J. Anim. Sci.* 84, E113-E123.
- REHFELDT, C.; LANG, I.S.; GÖRS, S.; HENNIG, U.; KALBE, C.; STABENOW, B.; BRÜSSOW, K.P.; PFUHL, R.; BELLMANN, O.; NÜRNBERG, G.; OTTEN, W. y METGES, C.C. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 329-341.
- ROGUET, C., DUFLLOT, B., GRAVELEAU, C. y RIEU, M. (2010) *Journées de la Recherche Porcine en France*, p 59.
- SAMUEL, R.S.; MOEHN,S.; PENCHARZ, P.B. y BALL, R.O. (2010) *Adv. Pork Prod.* 21, Abstr.16.
- SANTOMA, G. (1984) En: III Curso de especialización FEDNA.
- SARR, O.; LOUVEAU, I. ; KALBE, C. ; METGES, C.C. ; REHFELDT, C. y GONDRET, F. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 1626-1641.
- SELF, J.T.; SPENCER, T.E.; JOHNSON, G.A.; HU, J.; BAZER, F.W. y WU, G. (2004) *Biol. Reprod.* 70, 1444-1451.
- SERENA, A.; JORGENSEN, H. y BACH KNUDSEN, K.E. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 136-147.
- SERENIUS, T.; STADLER, K.L.; BAAS, T.J.; MABRY, J.M.; GOODWIN, R.N.; JOHNSON, R.K.; ROBINSON, O.W.; TOKACH, M. y MILLER, R.K. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2590-2595.
- SIMARD, F.; GUAY, F.; GIRARD, C.L.; GIGUÈRE, A.; LAFOREST, J.P. y MATTE, J. (2004) *Journées de la Recherche Porcine en France* 36, 229-234.
- SIP CONSULTORS (2010, 2011). Comunicaciones Personales.

- SMIT, M.; PATTERSON, J.L.; O'DONOGHUE, A.; WELLEN, A. y FOXCROFT, G.R. (2010) *Advances in Pork Production* 21, Abstr. 12.
- SORENSEN, G. y THORUP, F. (2003) [http://www.danishpigproduction.dk/Research/Research\\_report/Nutrition\\_Sow/Report\\_618.html](http://www.danishpigproduction.dk/Research/Research_report/Nutrition_Sow/Report_618.html)
- SRICHANA, P. (2006) PhD Dissertation. University of Missouri, Columbia.
- SRICHANA, J.L.; USRY, C.D.; KNIGHT, C.D.; GREINER, L. y ALLEE, G.L. (2007) *ASAS Midwest Proceedings*. Abstr. 182.
- STONE, R.T. y LELYMASTER, K.A. (1985) *Growth* 49, 263-270.
- THAKER, M.Y.C. y BILKEI, G. (2005) *Anim. Rep. Sci.* 88, 309-318.
- TISCHLER, M.E.; DESAUTELS, M. y GOLDBERG, A.L. (1982) *J. Biol. Chem.* 257, 1613-1621.
- TOWN, S.; PUTMAN, C.; TURCHINSKY, J.; DIXON, W. y FOXCROFT, G.R. (2004) *Reprod.* 128, 443-454.
- TROTTIER, N.L.; SHIPLEY, C.F. y EASTER, R.A. (1997) *J. Anim. Sci.* 75, 1266-1278.
- VAN DER BRAND, H.; LANGENDIJK, P.; SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2001) *J. Anim. Sci.* 79, 420-426.
- VAN DER BRAND, H.; SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2006) *Anim. Reprod. Sci.* 91, 353-358.
- VAN DER BRAND, H.; ENCKEVOORT, I.C.M.; VAN DER HOEVEN, E.M. y KEMP, B. (2009) *Reprod. Dom. Anim.* 44, 884-888.
- VAN DER LENDE, T.; VAN RENS, B.T.T.M. y LEENHOUWERS, J.I. (2000) 5º *Seminário Internacional de Suinocultura. 27-28 de setembro 2000-Expo Center Norte, SP.* pp. 125-141.
- VAN DER WAAIJ, E.H.; HAZELEGER, W.; SOEDE, N.M.; LAURENSSEN, B.F.A. y KEMP, B. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 2611-2619.
- VAN DER PEET-SCHWERING, C.M.C.; KEMP, B.; BINNENDIJK, G.P.; DEN HARTOG, L.A.; SPOOLDER, H.A.M. y VERSTEGEN, M.W.A. (2003) *J. Anim. Sci.* 81, 2247-2258.
- VAN HEES, H. (2010) Comunicación Personal.
- VAN LEEUWEN, J.J.J., WILLIAMS, S.I., MARTENS, M.R.T.M., JOURQUIN, J., DRIANCOURT, M.A., KEMP, B. y SOEDE, N.M. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 397-403
- VAN KEMPEN, T.A.T.G. y TIBBLE, S. (2006) En: XXII Curso de especialización FEDNA, pp 115.
- VEUM, T.L.; CRENSHAW, J.D.; CRENSHAW, T.D.; CEOMWELL, G.L.; EASTER, R.A.; EWAN, R.C.; NELSEN, J.L.; MILLER, E.R.; PETTIGREW, J.E. y ELLERSIECK, M.R. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 1003-1012.
- VINSKY, M.D.; NOVAK, S.; DYCK, M.K.; DIXON, W.T. y FOXCROFT, G.R. (2006) *Advances in Pork Production* 17, Abstr. 25.

- VINSKY, M.D.; NOVAK, S.; DIXON, W.T.; DYCK, M.K. y FOXCROFT, G.R. (2006a) *Reprod. Féertil. Dev.* 18,347-355.
- WEABER, A.; KIND, K.; KELLY, J. y VAN WETTERE, W. (2010) [www.porkerc.com.au/101103\\_Research\\_day\\_poster-Alice\\_Weaver.pdf](http://www.porkerc.com.au/101103_Research_day_poster-Alice_Weaver.pdf)
- WELLEN, A.; PATTERSON, J. y FOXCROFT, G. (2007) *Advances in Pork Production* 18, Abstr. A-4.
- WIENTJES, J. G. M.; SOEDE, N. M.; AARSSE, F.; LAURENSSEN, B. F. A.; KOOPMANSCHAP, R. E.; VAN DER BRAND, H. y KEMP, B. (2011) *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. doi: 10.1111/j.1439-0396.2011.01171.x
- WOODWORTH, J.C.; TOKACH, M.D.; NELSEN, J.L.; GOODBAND, R.D.; DRITZ, S.S.; KOO, S.I.; MINTON, J.E. y OWEN K.Q. (2007) *J. Anim. Sci.* 85, 2524-2537.
- WU, G.; BAZER, W.; HU, J.; JOHNSON, G.A. y SPENCER, T.E. (2005) *Biol. Reprod.* 72, 842-850.
- WU, G.; BAZER, F.W.; WALLACE, J.M. y SPENCER, T.E. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2316-2337.
- WU, G.; BAZER, W.; BURGHARDT, R.C.; JOHNSON, G.A.; KIM, W.; LI, X.L.; SATTERFIELD, M.C. y SPENCER, T.E. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, E195-E204.