

¿QUÉ MEDIDAS NUTRICIONALES TOMAR ANTE LA PRODUCTIVIDAD DE LA CERDA ACTUAL? 2ª PARTE: PERI-PARTO Y LACTACIÓN

Gerardo Santomá
Tecna/Trouw Nutrition Ibérica, S.A.

1.- INTRODUCCIÓN

En el curso FEDNA de 2011 (Santomá y Pontes, 2011) tuvimos la oportunidad de presentar la 1ª parte de este trabajo en el que se mostró la problemática actual de la cerda de alta producción y se expusieron algunas medidas nutricionales que podrían acompañar 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 atenuar, en la medida de lo posible, los principales efectos colaterales negativos observados: menor peso medio al nacimiento, mayor variabilidad del mismo y mayor mortalidad peri-parto y pre-destete.

En dicho trabajo se revisaron 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 este segundo trabajo, los aspectos relativos a la fase de peri-parto y lactación.

2.- ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR LA MORTALIDAD PERI-NATAL Y AUMENTAR LA VITALIDAD DE LOS LECHONES

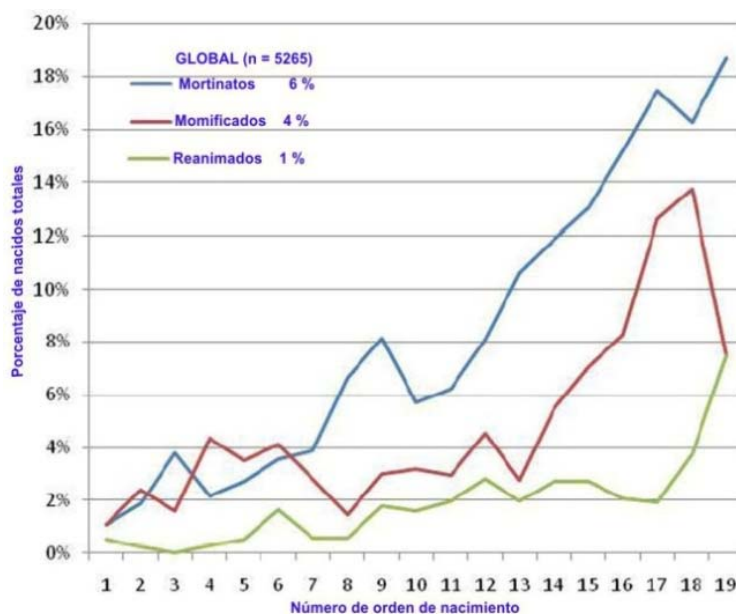
2.1.- Introducción

Van Kempen y Tibble (2006) ya nos presentaron en FEDNA las dificultades con las que se encuentra el lechón recién nacido para sobrevivir tras el parto: un bajo nivel de reservas energéticas y un bajo nivel metabólico que le conducen a una clara predisposición a la hipotermia. Además el lechón neonato tiene una escasa capacidad de oxidación de los ácidos grasos y de los aminoácidos, de forma que depende fundamentalmente de la glucosa como fuente de energía (e.g. Theil et al., 2011). Aquéllos autores también incidieron en la importancia del proceso de parto, en lo que se refiere a posibles interrupciones de la respiración de los lechones antes del nacimiento, especialmente si la duración del parto se alarga. Los lechones que han sufrido interrupciones importantes de la respiración, permanecen tendidos bajo la cerda, de forma que están más expuestos a aplastamientos e hipotermia. En este caso es especialmente crítico que los lechones accedan al consumo de calostro lo antes posible.

De este modo van der Lende et al. (2000) señalan que entre el 4 y el 8% de los fetos vivos cerca del momento del parto nacen muertos, mientras que Maes (2009) propone como objetivo productivo no superar el 7%. De éstos un 6-13% muere antes del parto, otro 76% durante el mismo y el 12-18% restante justo después del parto (van der Lende et al., 2000). Como ya hemos indicado, y ya había señalado Randall (1978), esta mortalidad se debe fundamentalmente a la asfixia perinatal que experimentan estos lechones en el útero y durante la expulsión. Según Herpin et al. (1996), el **grado de asfixia** experimentado durante la expulsión está influido por la **duración del parto, el número total de lechones nacidos en la camada y el número de orden de nacimiento**. Los últimos lechones nacidos de una camada sufren un mayor número de contracciones uterinas sucesivas y tienen un mayor riesgo de daño, oclusión o ruptura del cordón umbilical y/o desprendimiento de la placenta.

Debido a estas circunstancias el flujo sanguíneo umbilical, y por tanto el suministro de oxígeno al lechón no nacido se puede ver comprometido hasta el punto de llegar a asfixiarse, o a nacer con menor viabilidad. Según un estudio presentado por Kiehne y Loula (2012), el 7% de los lechones nacidos en el orden 1 a 7 sufrieron mortalidad predestete, mientras que esta mortalidad subía al 75% entre los lechones nacidos en un número de orden superior. Los primeros mostraron todos anticuerpos maternos en sangre a las 12 horas post-parto, mientras que un 30% de los segundos no los tenían. Guillou (2011) presenta una relación parecida en cuanto a la influencia del número de orden sobre la incidencia de lechones nacidos muertos (ver figura 1)

Figura 1.- Relación entre el número de orden de nacimiento y la frecuencia de lechones nacidos muertos, momificados y reanimados (Guillou, 2011)



Por tanto el proceso del parto, en términos de **los intervalos individuales de nacimiento y la duración de la fase expulsiva**, juega un papel importante en la supervivencia y adaptación de los lechones recién nacidos a la vida extra-uterina. Vallet et al. (2010) señalan que intervalos superiores a 1 hora son los que determinan una mayor probabilidad de nacidos muertos, mientras que Van Dijk et al. (2005) indican que la duración normal de este intervalo está entre 15,2 a 22,4 minutos, y apuntan como factores que influyen sobre su duración:

- El número de orden, de forma que los lechones nacidos en la parte central del número de rango tienen intervalos de nacimiento menores que los lechones nacidos al principio o al final del parto, siguiendo el patrón de concentración de oxitocina liberada por la cerda durante el parto.

- El peso del lechón (a más peso, más intervalo)

- La forma de presentación del lechón, de modo que aquéllos que mostraron presentación posterior tuvieron mayor intervalo de parto que los que mostraron presentación anterior.

- Los nacidos muertos tuvieron un intervalo de nacimiento mayor, sin poder dilucidar si ello fue causa o fue efecto, es decir si se debió a que el lechón no pudo colaborar con sus movimientos en la velocidad del parto, o bien que la propia lentitud del proceso condujera a la asfixia y muerte del lechón.

En cuanto a la duración de la fase expulsiva del parto (208 ± 134 minutos de media según Guillou (2011), aunque entre 2 y 5 horas se puede considerar normal), según Van Dijk et al. (2005) los principales factores que influyen son:

- La raza (la raza Meishan tiene una fase expulsiva más corta que las razas europeas)
- El tamaño de la camada (a mayor tamaño, mayor duración)
- El número de nacidos muertos dentro de una camada (a mayor número, mayor duración)
- El número de días de gestación (a menor número, mayor duración).

Adicionalmente, Guillou (2011) añade como factores que hacen aumentar la duración del parto: la edad de la cerda, la condición corporal, la temperatura ambiental y el exceso de oxitocina. Además, técnicas no autorizadas en la UE, pero aplicadas en otras zonas geográficas, como la administración de hormona del crecimiento en gestación para favorecer un mayor peso al nacimiento de los lechones (ver apartado 7 del trabajo presentado el año pasado), favorecen el aumento del número de nacidos muertos (e.g. Trujillo-Ortega, 2006; Gatford et al., 2012)

Otro aspecto, mostrado por Mosnier et al. (2009), se refiere a que las cerdas menos reactivas al contacto humano durante la gestación tuvieron una duración del parto más corta, así como un menor intervalo de tiempo entre lechones, además de un mayor consumo de pienso al principio de la lactación.

Por otra parte, además de la mortalidad acaecida durante el proceso del parto, el 50% o más de la **mortalidad pre-destete** total ocurre durante los 3 primeros días después del parto, período en el que el lechón se tiene que recuperar del estrés del parto y adaptarse al nuevo entorno. Hay que indicar que según la revisión de Ruediger y Schulze (2012) la mortalidad pre-destete varía entre el 10,7 y el 15,3%, en condiciones normales según autores, y tal como vimos en la ponencia del año pasado este parámetro va en aumento paralelo al aumento del tamaño de la camada. De acuerdo con Maes (2009) el objetivo productivo debería situarse en un máximo del 8%.

La **importancia económica de la mortalidad** resultante en estas fases fue contabilizada por Edwards y Baxter (2012) quienes evalúan que por cada aumento en 0,25 lechones nacidos vivos por camada, la productividad de la cerda aumenta en 36 kg de carne por cerda y año, con una reducción en el coste de producción equivalente a 0,06 €/kg canal por cada lechón nacido de más. Así mismo cada 0,5% de mayor mortalidad pre-

destete conduce a la pérdida de 10 kg de carne producida, con un aumento del coste de producción de 0,7 cts de € por cada punto de mortalidad pre-destete.

Por tanto, dado que con el aumento del tamaño de la camada la duración del parto está aumentando, y en consecuencia la mortalidad peri-natal también, procede estudiar alternativas que minimicen el impacto negativo de esta situación, especialmente para los lechones que nacen más tarde, y en la medida de lo posible, intentar aumentar la vitalidad del lechón recién nacido.

2.2.- Medidas de manejo

2.2.1.- Supervisión de partos

Además de las bajas reservas energéticas con las que nace el lechón, la capacidad de defensa frente a agentes patógenos está muy limitada fruto del tipo de placentación del ganado porcino (epitelio-corial) que impide que las inmunoglobulinas maternas pasen a los fetos. De aquí que sea tan importante un acceso rápido al calostro como fuente de estas defensas. La medida más efectiva para minimizar la mortalidad peri-natal es la optimización de las condiciones de alojamiento y mediante la **supervisión de los partos**: extracción manual de lechones, inyección de oxitocina y calcio para inducir y ayudar a la expulsión del lechón y estimular la bajada de la leche, secado y calentamiento inmediato del neonato (mejor dos puntos de calor: uno en la parte trasera de la cerda y otro en un flanco).

También se puede incluir el suministro al lechón de pastas enriquecidas en energía, intubado estomacal, amamantamiento supervisado empezando por los lechones más débiles, split-suckling, rehidratación, etc. (Peet, 2008; Quesnel, 2011). De hecho el IFIP francés propone un inventario de unas 100 técnicas de manejo con 10 puntos clave para reducir el número de lechones nacidos muertos y para mejorar la supervivencia de los neonatos (Boulot et al., 2008).

Esta supervisión debe facilitar un acceso rápido al calostro. Según Maes (2009), se puede llegar a salvar un lechón por camada de media, mediante el seguimiento de un protocolo de manejo en el parto. En función del coste de la mano de obra, la atención a un lechón de forma individual es difícil y a menudo se limita a adopciones de los lechones más pequeños o menos viables por parte de cerdas de camadas más cortas.

La mejora genética también está incidiendo en la vitalidad de los lechones al nacer, como criterio de selección, con posibilidades de éxito debido a la variabilidad genética de este carácter.

2.2.2.- Utilización de hormonas y fármacos

Según Dubroca et al. (2006), el 80% de los ganaderos franceses utiliza oxitocina o análogos a la **oxitocina** para acortar el tiempo de parto. Según estos autores, a la dosis recomendada (10-15 UI), la duración media del parto se acorta en más de 1 hora (2,1 vs 3,3), pero no disminuye el % de lechones nacidos muertos (los partos eran supervisados y el valor fue bajo, del 5,9%). Los lechones procedentes de las cerdas tratadas mostraron una menor vitalidad, pasajera, durante las primeras 24 h, de forma que la mortalidad a las 24 horas y a los 28 días fue similar entre ambos tratamientos. Tampoco afectó a los parámetros productivos estudiados.

Según Baxter (2011), la oxitocina aumenta las contracciones uterinas, presionando el cordón umbilical, e incluso favorece su ruptura demasiado precoz.

Por su parte la inducción prematura al parto (al día 109-111 de gestación) mediante **prostaglandinas**, también disminuye la viabilidad y vitalidad de los lechones porque no tienen la suficiente habilidad para mamar adecuadamente (Silver et al., 1983). Esta situación no ocurre si se realiza al día 113 (Foisnet et al., 2011).

Recientemente Ruediger y Schulze (2012) han encontrado mejoras en el peso al destete a los 19 días (5,78 vs 5,64 kg), sin que la mortalidad pre-destete se viera modificada (20 vs 17%) al administrar una inyección del **tranquilizante** azaperona a las cerdas en el momento del parto. El efecto fue más significativo en cerdas primíparas indicando que la tranquilidad, la ausencia de estrés de la cerda es otro aspecto a tener en cuenta en el proceso del parto.

2.3.- Estrategias alimentarias

2.3.1.- Programa de alimentación

La prevención de condiciones corporales demasiado elevadas de las cerdas en el momento del parto, del estreñimiento, así como de problemas urogenitales es importante para que la duración del parto no se dilate (Quesnel, 2011).

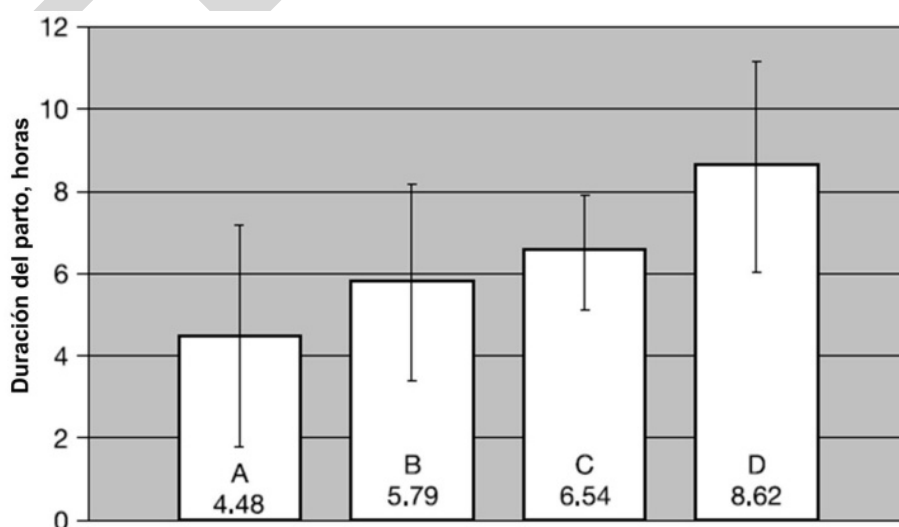
Quiniou (2005) observó durante 3 ciclos productivos, que **sobrealimentando a las cerdas en gestación durante las 2 últimas semanas previas al parto** con un nivel de alimentación de 2,1 veces mantenimiento vs 1,6 (+ 780 g/d de pienso; 3,66 vs 2,88 kg/d), la duración del parto se redujo (3,74 vs 4,68 horas) y el porcentaje de cerdas atendidas al parto bajó del 29 al 16%. Además en un 48% de las camadas (sólo el 29% para el grupo

control), más del 90% de los lechones se amamantaron dentro de la primera hora post-parto. El tamaño de la camada (13,6 nacidos vivos), el peso al nacimiento (1,38 kg) y su variabilidad (22-24%), fue similar entre ambos tratamientos. **El consumo de pienso total en gestación se ajustó** al principio de gestación (100 g menos desde el día 14 al 100 de gestación para el grupo sobrealimentado al final; 2,65 vs 2,75 kg/d) para que ambos grupos de cerdas llegaran al parto con la misma condición corporal.

La administración de 1 kg/d extra de pienso durante únicamente los últimos 10 días antes de la gestación tan solo consiguió reducir la duración del parto de 3,9 a 3,6 horas sin afectar a los demás parámetros medidos (Quiniou et al., 2008)

Con todo, hay situaciones extremas en las que los resultados pueden ser distintos. Así, el equipo checo integrado por Tydlitát et al. (2008) estudiaron el efecto combinado de suministrar dietas con distinto nivel de proteína (13, 15, 18 y 21%) y de energía (2840; 3000; 3670 y 4190 kcal EM/kg respectivamente) durante el período desde el traslado a la nave de maternidad (a los 94-100 días de gestación) hasta el parto, en cerdas alimentadas a razón de 2,5 kg/d con dietas basadas en cebada-salvado-soja con la incorporación sucesiva de aceite de soja y de harina de pescado como fuentes de energía y proteína suplementarias. Tal como se puede observar en la figura 2, a medida que aumentó el nivel de energía y proteína del pienso, la duración del parto aumentó hasta duraciones muy elevadas en relación a otras experiencias.

Figura 2.- Duración media del parto de cerdas de 2º a 5º parto alimentadas entre los días 94-100 de gestación a parto con 2,5 kg/día de las dietas A (2840 kcal EM/kg y 13,4% de proteína bruta (PB)), B (3000 kcal EM/kg y 15,8% PB), C (3670 kcal EM/kg y 17,9% PB) y D (4190 kcal EM/kg y 21% PB) (Tydlitát et al., 2008)



Estos autores también encontraron que el número de nacidos muertos aumentó con la cantidad de energía y proteína ingerida (desde el 8,8% para la dieta A al 19,8% para la dieta D), sin que se viera modificado el peso al nacimiento de los lechones ni la concentración en sangre de hormonas esteroideas (progesterona, 17-beta estradiol y cortisol) de las cerdas a los días 100, 110 y 114 de gestación.

A diferencia de la experiencia de Quiniou (2005), reseñada anteriormente en donde la cantidad de pienso suministrada al final de gestación se aumentó a costa de una disminución de la cantidad suministrada al principio de gestación, de forma que se mantuvo la condición corporal de la cerda en el momento del parto, en esta otra experiencia de Tydlitát et al. (2008) no fue así, de modo que estos resultados pueden ser debidos a un excesivo aumento de la condición corporal de la cerda en el momento del parto.

2.3.2.- Grasas y ácidos grasos

Jagger (1996), ya nos indicó la posibilidad de intentar aumentar la viabilidad de los lechones al nacimiento mediante la utilización de dietas ricas en grasa (>7,5% de grasa) al final de la gestación, debido a que las reservas de glucógeno al nacimiento son más altas y por la dependencia de los lechones de esta fuente de energía en las primeras horas de vida. De acuerdo con las publicaciones editadas hasta 2006, esta práctica sólo parecía tener un efecto significativo cuando la mortalidad en maternidad era muy alta (>20%). A partir de entonces **existen trabajos que detectan efectos positivos o no en función del período y cantidad y tipo de grasa suministrada.**

Por ejemplo, Quiniou et al. (2006) obtuvieron una disminución del porcentaje de nacidos muertos (4,0 vs 7,5%) y de la mortalidad durante la lactación (7,5 vs 12,3%), así como un mayor crecimiento de la camada en lactación (+140 g/d y camada), mediante la incorporación de un 5% de aceite de soja en el pienso de gestación desde los 35 días y en lactación. Los autores justifican estos resultados en base a unas mayores reservas de glucógeno de los lechones recién nacidos procedentes de las cerdas alimentadas con aceite de soja, y por un mayor contenido en grasa del calostro y la leche de estas cerdas. La variabilidad del peso al nacimiento, los rendimientos postdestete hasta sacrificio y la calidad de la canal no se vieron afectados.

Con períodos más cortos de administración, no se alcanzan los mismos resultados. Así, con el suministro de 150 o 300 g/d de aceite de colza a cerdas durante los 10 días previos al parto, Quiniou et al. (2008) no consiguieron modificar ninguno de los parámetros estudiados, a pesar de que la mortalidad en lactación superó el 20%.

Posteriormente Theil et al. (2011) también han intentado aumentar las reservas de glucógeno de los lechones recién nacidos como estrategia de aumento de la viabilidad. Sin embargo, sus intentos a través de enriquecer el pienso de gestación desde el día 108 hasta el parto con distintas fuentes de grasa: 3% de grasa animal, 2,5 g/d de hidroximetilbutirato, 8% de aceite de coco, 8% de aceite de girasol, 8% de aceite de pescado o 4% de ácido octanoico + 4% de aceite de pescado, fueron infructuosos. Estos autores concluyen que **la deposición de glucógeno es de alta prioridad en el metabolismo del final de gestación** y los animales son muy resistentes frente a manipulaciones nutricionales. Tan sólo los lechones de más peso, al tener hígado y músculos de mayor tamaño, tenían más reservas de glucógeno. Las reservas lábiles de glucógeno permiten una vida media del lechón con una actividad normal de unas 16 horas.

Es posible que **el corto período de tiempo de tratamiento previo al parto haya influido en estos resultados**, puesto que con cantidades importantes (11,1%) de aceite de coco (AC) o de ácidos grasos de cadena media (AGCM) administrados desde el día 84 de gestación hasta el 28 de lactación, Jean y Chiang (1999) detectaron mayores niveles de glucógeno en hígado y músculo de lechones recién nacidos en relación a una dieta maíz-soja convencional (C), y también observaron una mejora de la supervivencia de los lechones con peso inferior a 1,1 kg a los 3 días post parto (98,6; 80, y 47,6% para las dietas con AGCM, AC y C respectivamente).

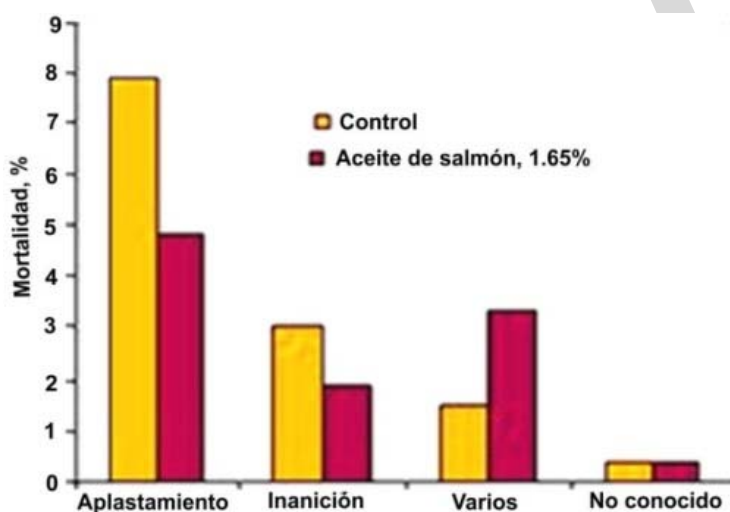
Mejoras de la supervivencia de los lechones de bajo peso (<900g) fueron observadas por Azain (1993) mediante la incorporación de un 10% de AGCM + 2% de aceite de soja, frente a dietas con un 12% de aceite de soja (AS) o solo un 2% de AS. Administrando las dietas desde el día 91 de gestación hasta el día 7 de lactación, la supervivencia de esos lechones fue del 68; 53 y 32% para las dietas AGCM+2AS; AS y 2%AS respectivamente. Estos autores registraron niveles de glucosa en sangre de los lechones recién nacidos más elevados para los tratamientos AGCM+2S y AS.

2.3.3.- Ácidos grasos omega 3

Más atención ha recibido en los últimos años la influencia de la administración de ácidos grasos omega 3, concretamente **EPA y DHA, en el aumento de la viabilidad de los lechones**. De acuerdo con la revisión de Edwards (2005), la administración a partir del día 60 de gestación de una dieta con el 1% de aceite de pescado (equivalente a 6 g/d de EPA y DHA) aumenta los niveles de estos ácidos grasos en los tejidos fetales, en especial en el cerebro, lo que favorece una mayor vitalidad de los lechones, reflejada en un menor tiempo al primer amamantamiento, una menor mortalidad pre-destete (10,2 vs 11,7%), por un mejor desarrollo inmunitario, un mayor peso al destete, e incluso mejores rendimientos post-destete.

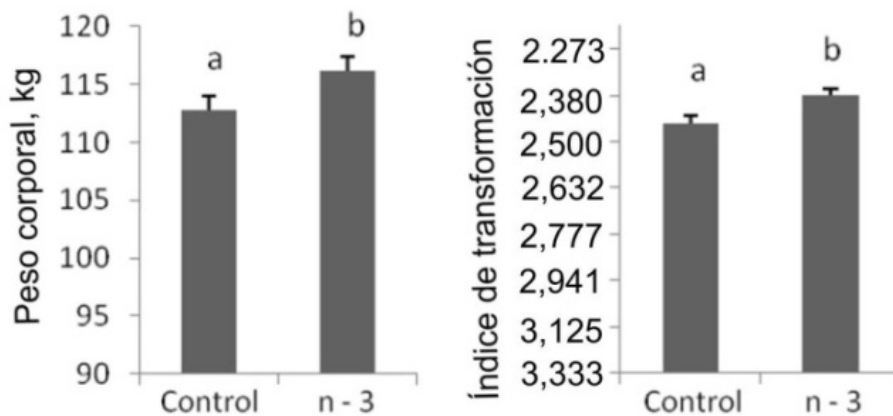
Kim et al. (2007) indican un aumento del período de gestación, probablemente por una menor producción intrauterina de prostaglandinas como PGF2alfa y Gabler et al. (2007) incluso indican un aumento del glucógeno muscular y una mejor absorción de nutrientes (e.g. glucosa, glutamina) de los lechones destetados procedentes de cerdas alimentadas con omega 3 en gestación y lactación. En la figura 3 se muestra la menor mortalidad por aplastamiento y por inanición debida a la mayor vitalidad de los lechones procedentes de cerdas alimentadas con aceite de pescado en gestación.

Figura 3.- Efecto de 1,65 % de aceite de salmón en el pienso de cerdas desde 58 días de gestación sobre la mortalidad y su origen en lechones lactantes (Rooke et al., 2001)



Las ventajas productivas de la administración de omega 3 a las cerdas lactantes no solo se presentan a nivel de la fase pre-destete, sino que según diversos autores, se prolongan en el tiempo. Así, Leonard et al. (2011) observaron que los lechones procedentes de cerdas que habían consumido extractos de algas marinas (10 g/d; 10% laminarina y 8% fucoídano, ricas en beta (1-3) glucanos) o aceite de pescado (40% EPA y 25% DHA) desde el día 109 de gestación hasta el destete al día 26 presentaron un mayor crecimiento y una mejor conversión a los 7 y a los 14 días post-destete, un menor recuento de *E. coli* a nivel de colon el día del destete, y un mayor cociente entre la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas del ileon y del yeyuno en comparación con los lechones procedentes de cerdas a las que no se trataron con estos suplementos. Es más, según datos recogidos por Spencer (2011), los lechones procedentes de cerdas que habían consumido ácidos grasos omega 3 mantuvieron una ventaja productiva hasta el final del cebo (ver figura 4) Ello podría ser debido a las mayores reservas corporales de glucógeno y de capacidad inmunitaria de los lechones procedentes de cerdas alimentadas con omega 3 en momentos críticos como el destete.

Figura 4.- Rendimientos productivos desde el destete a sacrificio de cerdos procedentes de cerdas alimentadas con una dieta control o una dieta suplementada con ácidos grasos omega 3 durante la gestación y la lactación (P<0,05) (Citado por Spencer, 2011 de Gabler et al., Iowa State University, datos no publicados).



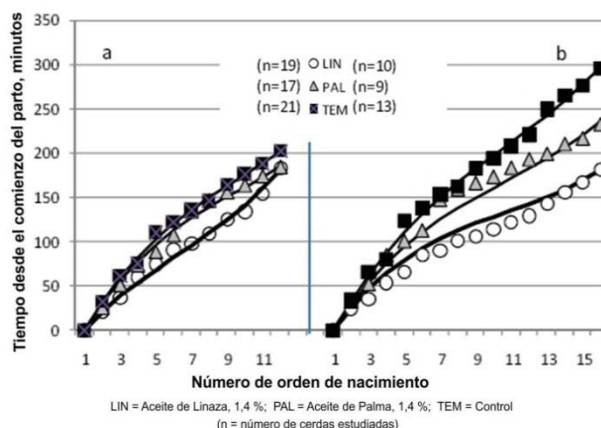
La administración de omega 3, mediante un 3,5% de **aceite de linaza**, a cerdas a partir del día 68 de gestación hasta el final de lactación (21 días), también aumenta el contenido en omega 3 del plasma y de la leche de la cerda, así como el de los tejidos de los lechones amamantados, incluido el cerebro (Farmer y Petit, 2009), pero **la transformación a DHA llega solo a un 24% de la eficiencia del aceite de pescado** (Arbuckle e Innis, 1992). Por tanto los aceites vegetales ricos en omega 3 no son tan eficientes en el objetivo de mejora de la vitalidad como los aceites de pescado ricos en DHA y EPA.

Con todo Quiniou et al. (2010) recogieron resultados muy interesantes con la utilización de un 3,5% de semilla de linaza extrusionada (que aportan un 1,4% de aceite de linaza) en los piensos de gestación a partir de los 35 días y de lactación. Gracias a la inclusión de esta materia prima, la duración del parto fue más corta en las camadas de más de 12 y de más de 16 lechones nacidos, en relación a las cerdas que consumieron los piensos con un 1,4% de aceite de palma o bien sin grasa añadida, en piensos isoenergéticos e isoproteicos para cada fase en los 3 tratamientos (ver figura 5).

Además observaron que los lechones con un peso entre 1 y 1,2 kg tuvieron una menor mortalidad al destete cuando procedían de cerdas alimentadas con aceite de linaza (14% para aceite de linaza vs. 36 y 32% para los lotes control y con aceite de palma), y también para los lechones de entre 1,2 y 1,4 kg (11 vs 24% para el control). Por el contrario no hubo diferencias para los lechones de menos de 1 kg, ni para los de más peso.

Edwards (2005) también indica efectos beneficiosos de la administración de algas ricas en omega 3 en la dieta de fin de gestación y en la de lactación, sobre el peso al destete y crecimiento posterior de los lechones.

Figura 5.- Ritmo de nacimientos dentro de las camadas de 12 (a) o 16 (b) lechones según el pienso de gestación consumido. (Quiniou et al., 2010)



Uno de los aspectos que se está trabajando actualmente se refiere al **período de administración de los omega 3**. La mayor parte de los estudios se han realizado a partir de mitad de gestación. Cuando el período se limita a suministrarlos desde la semana previa al parto y durante la lactación, incluso a altas dosis (100 g/cerda y día), Leonard et al. (2010) únicamente observaron algunas mejoras en la inmunocompetencia de los lechones al destete. Por el contrario, Boudry et al. (2012) observaron un aumento del peso al destete del 5,8% en lechones procedentes de cerdas que habían sido alimentadas con 70 g de aceite de pescado/día desde el día 103 de gestación hasta el parto, en comparación con aquellos procedentes de cerdas alimentadas con la misma cantidad de aceite de coco durante el mismo período. El número de lechones nacidos muertos, la vitalidad y el contenido en IgG e IgA del calostro no se vieron modificados, pero sí su perfil de ácidos grasos de acuerdo con el aceite suministrado, aspecto importante desde el punto de vista del desarrollo del lechón.

Con todo, la administración de omega 3 a lo largo de toda la gestación puede tener ventajas. Así, Brazle et al. (2009) indican cambios importantes en las concentraciones de omega 3, especialmente de DHA en los embriones ya a los 40 días de gestación. Estos autores detectaron un contenido de 6 y 12 veces mayor de DHA en embriones a los 40 días de gestación en el corioalantoides y endometrio, respectivamente, cuando se suministró a nulíparas, un pienso con un 1,5% de aceite de pescado protegido frente a la oxidación, a partir de los 40 días antes de la cubrición. También observaron que la concentración de DHA a los 40 días de gestación fue de 17 a 20 veces más elevada que a los 19 días de gestación, lo que indicaría un mecanismo para el desarrollo neural o de otros tejidos ya en esta fase inicial de la gestación, análogo a lo que sucede en humanos, y distinto del

mecanismo de preferencia por DHA al final de gestación, justificado por la necesidad de la maduración del cerebro.

Por su parte Smits et al. (2011a) obtuvieron un mayor tamaño de la camada (12,8 vs 11,1) en cerdas de 4º a 7º parto mediante la administración de un 0,3% de aceite de pescado en el pienso de lactación y de un 0,6% en el pienso de la gestación subsiguiente hasta 4 semanas después de la cubrición. En cerdas de menor número de parto las diferencias no fueron tan importantes.

Otro aspecto se refiere a la **dosis necesaria** para conseguir los efectos. Mateo et al. (2009) administraron a cerdas nulíparas un 0,2% de aceite de pescado desde el día 60 de gestación hasta el destete a los 21 días, y registraron los parámetros productivos durante 2 ciclos (cuadro 1). Durante la primera lactación únicamente se observaron mejoras en los pesos de la camada a los 10 y 21 días, mientras que en el siguiente ciclo se detectaron mejoras en el peso al nacimiento. Estos autores también detectaron un mayor contenido en IgG del calostro y de la leche procedente de las cerdas que consumieron el aceite de pescado.

Cuadro 1.- Efectos en lactación del suplemento de ácidos grasos ω -3 durante los 2 últimos meses de gestación y hasta el destete a 21 días de cerdas primerizas (Mateo et al., 2009).

Tratamiento	Control	0,2% ω -3	<i>p</i>
Pérdida de peso de la cerda, kg	14,2	13,5	0,861
Pérdida de grasa dorsal, mm	2,8	3,2	0,969
Ingesta de pienso de la cerda, kg/día	5,7	5,5	0,560
Retorno en celo, días	4,8	4,6	0,863
Tamaño camada (después de adopciones)	11,3	11,1	0,181
Mortalidad en lechones, %	8,4	10,9	0,751
Peso del lechón a 0 días, kg	1,45	1,51	0,241
Peso del lechón a 10 días, kg	3,04 a	3,50 b	0,046
Peso del lechón a 21 días, kg	5,20 a	6,09 b	0,011
Peso medio al nacer, 2º parto, kg	1,55	1,67	0,065
Peso total de camada al nacer, kg	15,59	16,89	0,410
Nº de nacidos muertos	0,77	0,61	0,580

Por otra parte Smit et al. (2010) administrando 84 g/d (3,3% si el consumo de pienso fuera de 2,5 kg/d en gestación) desde el día 60 de gestación a fin de lactación (21 días), tampoco consiguieron mejoras en el peso al nacimiento de los lechones, pero sí al

destete (5,88 vs 5,57 kg), que se prolongaron en unos mayores crecimientos en transición. A nivel reproductivo del siguiente ciclo, no detectaron una mayor supervivencia embrionaria, aunque si un mayor peso de los cuerpos lúteos a los 30 días de gestación.

Trabajar a estos niveles de aceite de pescado, incluso puede llegar a ser perjudicial, pues Eastwood et al. (2011) observaron una menor ingesta de pienso en lactación (6,8 vs 7,5 kg/d) por parte de las cerdas de 2º parto que consumían un pienso con 3,9% de aceite de arenque, en relación al pienso control isoenergético e isoproteico a base de cebada-trigo-soja. Esta menor ingesta condujo a una mayor pérdida de peso de las cerdas que consumían el pienso con aceite de arenque al destete (-11,7 vs -5,6 kg), a un menor peso medio de los lechones al destete (8,2 vs 8,8 kg), a pesar de que el número de nacidos vivos fue superior (13 vs 12,5) aunque con un peso medio al nacimiento inferior (1,3 vs 1,5 kg). Este ensayo se desarrolló durante dos ciclos productivos y la cantidad incorporada de aceite de arenque fue la misma en el pienso de gestación como en el de lactación. **El aceite de pescado a estos niveles, especialmente si no está estabilizado**, puede dar lugar a un mal sabor del pienso.

Por tanto, la dosis parece estar a partir del 0,2%, sin demasiados efectos adicionales por encima de este nivel. En resumen, de acuerdo con Kim et al. (2007), el mecanismo de acción por el que los ácidos grasos omega 3 desarrollan estos efectos son:

-Por una parte los ácidos grasos omega 6, a diferencia de los omega 3 son precursores de eicosanoides y citoquinas pro-inflamatorias. Ello explicaría el distinto desarrollo inmunitario, la diferente respuesta ante procesos inflamatorios, así como la mejora en la absorción mediatizada por eicosanoides.

-El papel de los omega 3, en especial del DHA en el desarrollo cerebral, explicaría la mayor vitalidad de los lechones después del parto, y los mayores tamaños de camada cuando se administra en el período destete-cubrición-inicio de gestación.

-La relación de los omega 3 con el metabolismo de las dopaminas y de la serotonina también explicaría los cambios de comportamiento de los lechones procedentes de cerdas alimentadas con estos compuestos.

Ensayos realizados por Nutreco, tanto a nivel experimental como de campo confirman estas respuestas, con el valor añadido de que en condiciones de calor, el consumo de pienso de las cerdas durante la lactación aumentó (6,4 vs 6,1 kg/d), especialmente en cerdas primerizas (6,3 vs 5,2 kg/d), con una menor pérdida de peso (21,5 vs 22,9 kg) y de condición corporal durante esta fase productiva (1,8 vs 2,2 mm), con un mayor número de nacidos vivos (14,98 vs 13,6) y mayor supervivencia durante la lactación (90,9 vs 86,8%) (Martín, 2012).

2.3.4.- CLA

Otro ácido graso que ha merecido atención en los últimos años ha sido el ácido linoleico conjugado (CLA). López Bote et al. (2004) nos describieron las características químicas y efectos biológicos de este compuesto que lo hacen tan interesante (cuadro 2).

Cuadro 2.- Principales efectos biológicos atribuidos al CLA (Pariza 2004, mencionado por López Bote et al., 2004)

- Efecto anticancerígeno
- Mejora la función del sistema inmune y reduce los efectos catabólicos asociados a la respuesta inmune
- Reduce la inflamación
- Reduce el asma
- Reduce la arteriosclerosis
- Mejora el crecimiento y conversión en roedores
- Reduce engrasamiento
- Aumenta la masa muscular
- Reduce algunos síntomas de la diabetes
- Reduce la hipertensión

No existen demasiados trabajos que estudien el efecto de la inclusión de CLA en cerdas. Entre ellos destaca el trabajo de Corino et al. (2009), en donde se administró un 0,5% de CLA a cerdas 7 días antes y 7 días después del parto, y observaron que el peso al destete a los 21 días de los lechones de las cerdas alimentadas con CLA fue superior al de los lechones de las cerdas control (7,31 vs 6,35 kg). Las cerdas tratadas tuvieron una mayor concentración plasmática de tiroxina, y mayores títulos de anticuerpos en calostro.

2.3.5.- Suplementos nutricionales pre-parto

Van Kempen y Tibble (2006) propusieron la administración oral a la cerda de un suplemento “deportivo” durante el proceso del parto a base de creatina, betaína, calcio, fósforo, sodio, potasio y antioxidantes. Mediante esta medida los autores consiguieron reducir la duración del parto de 159 minutos a 110 entre el 1er y el 10º lechón, así como el número de nacidos muertos y nacidos débiles que morían posteriormente. También se redujo la necesidad de intervención humana en el parto.

Por otra parte Jagger (1996) nos presentó los trabajos de Lindeman et al. (1995) en los que la adición de 200 ppm de picolinato de cromo al pienso de cerdas reproductoras

aumentó el nº de nacidos vivos y destetados. Se piensa que el cromo podría aumentar la respuesta de los tejidos a la insulina.

3.- TRANSICIÓN GESTACIÓN-PARTO-LACTACIÓN

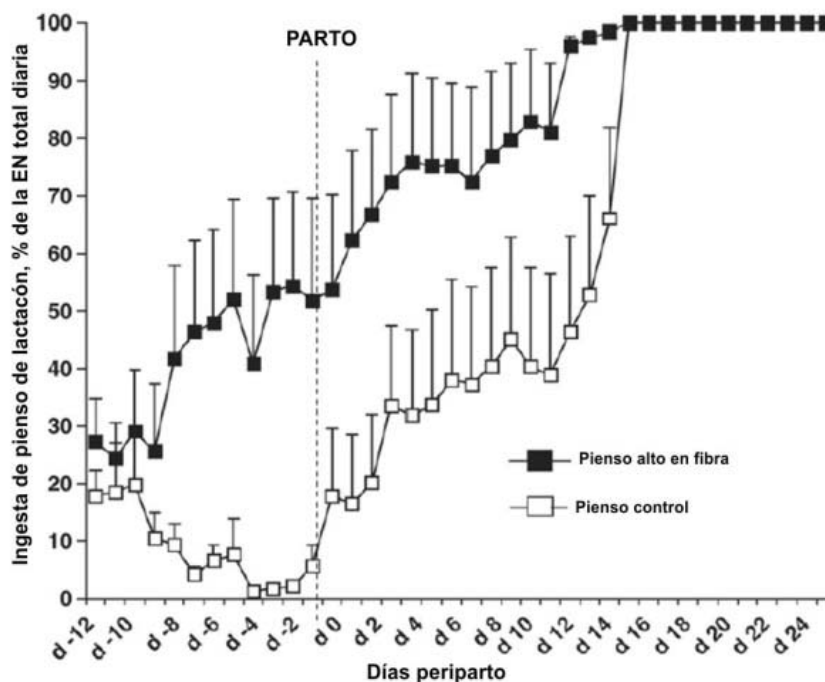
Además de los nutrientes especificados en los apartados anteriores (2.3.3., 2.3.4 y 2.3.5), un adecuado control de la transición alimentaria entre la gestación y la lactación es recomendable bajo el punto de vista de una buena adaptación a la nueva dieta que no influya negativamente sobre el consumo, y que favorezca una reducción o prevención de los problemas asociados al post-parto como son la agalaxia (Eissen et al., 2000), el estreñimiento, el síndrome MMA o los prolapsos (Marco, 2008), e incluso infecciones urinarias principalmente por *E.coli* (Baricco, 2011), que pueden infectar fácilmente la glándula mamaria, vulva, vagina y útero.

En este sentido, Guillemet et al. (2010) encontraron que cuando a cerdas gestantes alimentadas con **dietas fibrosas** (12,8% FB) se les ofreció la elección de una dieta de lactación o de gestación a partir del día 12 antes del parto, estas cerdas mostraron una transición espontánea a consumir el pienso de lactación durante la semana previa al parto (ver figura 6). Esta transición espontánea fue más precoz en el caso de las cerdas alimentadas con una dieta baja en fibra en gestación, y de acuerdo con los autores es indicativa del momento adecuado para realizar el cambio de pienso. También es indicativa del cambio de necesidades nutricionales de la cerda previa al parto, y es remarcable el hecho de que las cerdas siguieron consumiendo un porcentaje importante de la dieta fibrosa después del parto, lo que podría señalar una preferencia por este tipo de dieta, probablemente por la sensación de bienestar y de prevención de estreñimiento que ofrece.

Van der Peet-Schewering et al. (2003) también concluyeron que la mejor estrategia alimentaria en cerdas alimentadas con un pienso de gestación rico en polisacáridos no amiláceos en el período de periparto, era suministrar una dieta alta en almidón a partir del día 12 previo al parto.

En cuanto a las **infecciones urinarias** (ITU), De Rouchey et al. (2000) ya observaron cómo aumentaba la supervivencia de los lechones durante la lactación desde el 87,8 hasta el 92,9% al disminuir el balance electrolítico de 500 meq a 0 mediante la incorporación de CaCl_2 a la dieta de lactación de las cerdas. También observaron tanto una disminución del pH como un menor recuento de bacterias en la orina, sin afectar al crecimiento de los lechones durante la lactación, ni al consumo, ni a la condición corporal de las cerdas.

Figura 6.- Efecto del nivel de fibra en el pienso de gestación sobre el consumo entre el día 12 antes del parto y el 14 después del parto de un pienso lactación control o alto en fibra (Guillemet et al., 2010).



Consumo del pienso de lactación (LACT) como porcentaje del consumo total diario de EN en cerdas al final de gestación que reciben un pienso control (CON: 2420 kcal EN/kg, 15,7 PB; 0,62% Lys dig y 3,5% FB) o un pienso alto en fibra (HF: 2000 kcal EN/kg, 15,4% PB; 0,52% Lys dig y 12,8%FB) durante la gestación. Entre el día 12 antes del parto y el 14 después del parto y se les ofreció la posibilidad de elegir entre este pienso o un pienso de lactación. Desde el día 15 hasta el destete las cerdas recibieron sólo el pienso de lactación (LACT: 2460 kcal EN/kg; 19,7%PB; 0,92% Lys dig y 3,4% FB)

Hay que tener en cuenta que en condiciones de cría estándar, la vulva de la cerda suele estar en estrecho contacto con las heces, más ahora en la sala de gestación como consecuencia de la obligatoriedad del alojamiento en grupos de las cerdas gestantes. De este modo es fácil de entender cómo la infección puede progresar de forma rápida y sencilla a través del canal del parto. Según Baricco (2011), las ITU son una de las causas más comunes y no identificadas de muerte en cerdas o de descargas vulvares, y se ha establecido una correlación significativa entre infecciones urinarias, genitales y mamarias en cerdas lactantes.

En un estudio desarrollado en Italia se ha registrado que entre un 20 (primíparas en lactación) y un 40% (múltiparas en lactación) de las muestras de orina analizadas han mostrado bacteriuria, con *E.coli* como microorganismo predominante (90% de las muestras positivas). La prevención de esta condición se puede conseguir mediante la acidificación de la orina. De acuerdo con Baricco (2011), las medidas a tomar para conseguir una

adecuada acidificación de la orina para prevenir la proliferación de *E.coli* en el tracto urinario-reproductivo se basarían en 4 acciones:

1. Sustitución de la mayor parte del calcio procedente del carbonato cálcico por:
 - a. CaCl_2 microencapsulado (nivel de inclusión:0,5%)
 - b. Sulfato cálcico (nivel de inclusión: 0,5/0,7%)
 - c. Formiato cálcico (nivel de inclusión: hasta cumplir requerimientos)
2. Eliminación de cualquier otra sal alcalina del pienso, como el óxido de magnesio o el bicarbonato sódico.
3. Utilizar una dosis apropiada de ácidos orgánicos (nivel de inclusión: 0,7-1%).
4. Utilizar fitasas para reducir el nivel global de suplementación mineral.

De este modo se puede reducir hasta en 1,5 puntos el pH de la orina. El impacto de estas infecciones sobre la productividad de la cerda no es bien conocido, pero la lucha contra estas infecciones es una de las bases de la bioseguridad y uno de los pre-requisitos mínimos en la preservación del bienestar de los animales.

4.- CALOSTRO

4.1.- Introducción

Dadas las condiciones de debilidad, en todos los sentidos con las que nace el lechón, es de suma importancia que tenga un acceso rápido y abundante al calostro porque le facilitará:

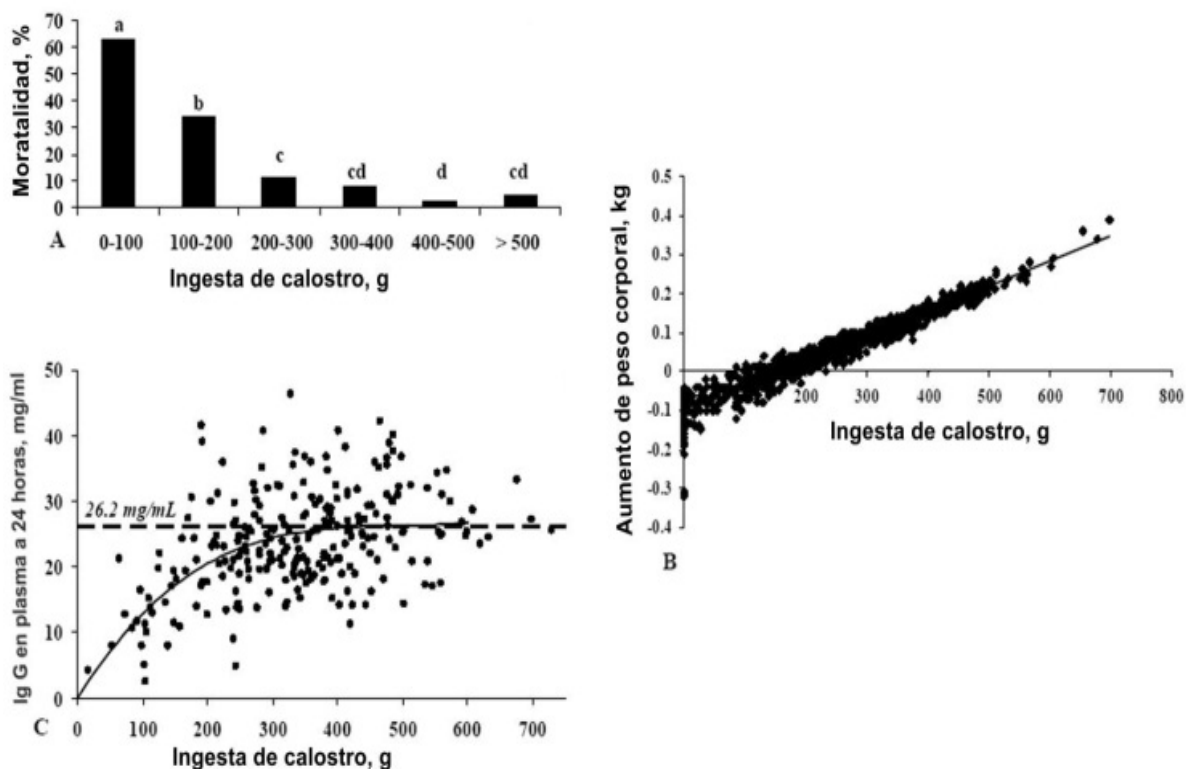
- la energía para la producción de calor y desarrollo del metabolismo.
- la inmunidad pasiva (IgG, IgA) para ayudarlo a prevenir infecciones, además de factores inmunomoduladores (lactoferrina, transferrina, lactoperoxidasa, citoquinas, etc).
- el desarrollo del tracto gastrointestinal por factores de crecimiento (EGF, IGF-1, TGF-beta) y hormonas (insulina, leptina) presentes en el calostro.

Tanto es así que, tal como se puede observar en la figura 7, existe una importante correlación entre consumo de calostro y supervivencia de los lechones, peso a las 24 h y contenido en IgG en plasma.

De estos datos se desprende que **el consumo de 250 g de calostro durante las primeras 24 horas post-parto** facilita una inmunidad pasiva adecuada, permite un aumento de peso moderado y reduce de forma significativa la mortalidad al destete. Esta

cantidad de calostro para 13 lechones representa 3,25 kg de producción por parte de la cerda, y de acuerdo con los datos de Quesnel (2011) sobre mediciones en 200 cerdas, un 35% de ellas no llega a esta cantidad.

Figura 7.- Influencia del consumo de calostro durante las primeras 24 horas post-parto sobre: a) mortalidad hasta el destete; b) aumento de peso del lechón a las 24 horas post-parto; c) Concentración de IgG en plasma de los lechones a las 24 horas post-parto (Quesnel, 2011).



Por el contrario se han descrito problemas de diarrea neonatal en camadas con un excesivo consumo de calostro (Sialelli et al., 2009). Según estos autores el riesgo de aparición de diarrea neonatal es 3,5 veces superior en cerdas jóvenes, con camadas de elevado tamaño (>13 nacidos vivos), suministrando más de 300 ml de calostro por lechón, que en el caso de las cerdas a cuyos lechones se suministró entre 200 y 300 ml, y lo atribuyen a la inmadurez del aparato digestivo de los lechones nacidos en estas condiciones.

4.2.- Factores que influyen sobre la producción y la calidad del calostro

Para un acceso rápido al calostro es muy importante la vitalidad del lechón, como hemos analizado en el apartado 2, y para la producción de una elevada cantidad y calidad del mismo intervienen numerosos factores intrínsecos (genética, características de la camada, variación individual, número de parto, edad, peso de la cerda, comportamiento maternal, estado endocrino, etc.) y extrínsecos (nutrición, manejo, factores ambientales, alojamiento, estado sanitario), que analizaremos brevemente y prestaremos especial énfasis a los aspectos nutricionales.

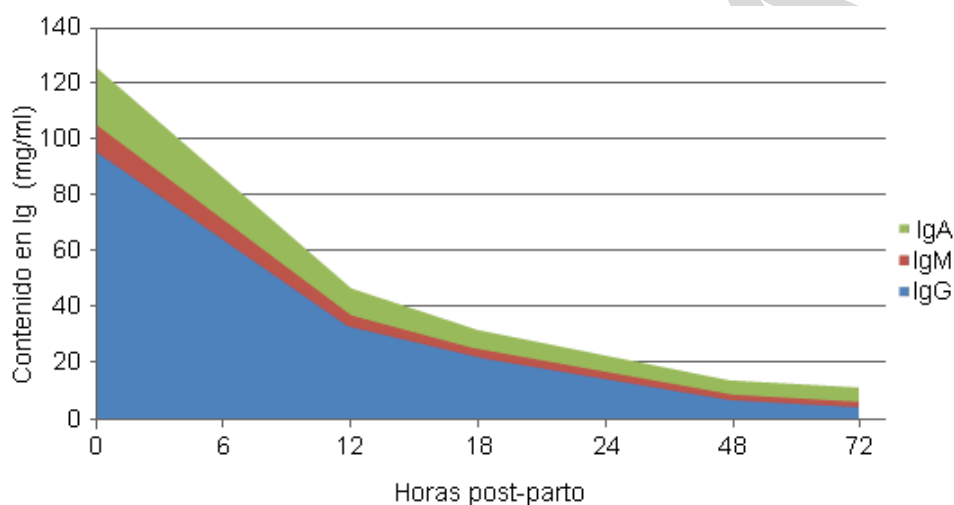
Las principales conclusiones que se derivan de las revisiones de Farmer y Quesnel (2009) y Quesnel (2011), con adiciones aportadas por artículos complementarios revisados sobre este tema son las siguientes:

- La producción de calostro es difícil de medir, pero oscila entre 1,9 y 5,3 kg con una media de 3,6 kg por cerda.
- Por estudios de lactancia artificial se ha demostrado que la producción de calostro por la cerda es limitante; los lechones consumirían de forma voluntaria prácticamente el doble.
- El tamaño de la camada no influye sobre la producción de calostro el primer día, de forma que a medida que aumenta el tamaño de la camada, la cantidad de calostro ingerida por lechón disminuye entre 22 a 42 g por cada lechón adicional nacido vivo. Con todo, a mayor variabilidad del peso de la camada al nacimiento, para un mismo tamaño de camada, la producción de calostro es menor. Los lechones nacidos al final del proceso de parto ingieren menos calostro que los nacidos al principio.
- El peso al nacimiento influye sobre la producción de calostro (27 g por cada 100 g de más peso), y como hemos visto, es un factor determinante de la vitalidad del lechón recién nacido. La vitalidad global de la camada también influye sobre la producción de calostro. La estimulación de la ubre por los lechones es importante para la máxima producción de calostro.
- El número de nacidos muertos afecta negativamente a la producción de calostro.
- El peso de la cerda y duración del parto no parecen influir en la producción de calostro, aunque si hay complicaciones en el parto (rotura del cordón umbilical, dificultades respiratorias, splayleg, etc.) esta producción disminuye.
- El número de parto sí influye, con mayor producción en el 2º y 3º parto que en el primero, aunque con un menor contenido en grasa.
- Las mamas posteriores producen menos calostro que las anteriores. A través del análisis del proteoma de mamas anteriores y posteriores, Wu et al. (2010) dedujeron que las

anteriores son más activas en la síntesis de proteína y producen más Ig en el calostro y más lactoferrina en la leche.

- El nivel de IgA e IgG es muy variable entre cerdas, pero de media aumenta con el número de parto (el mayor incremento entre el 1º y el 2º, pero aumenta hasta el 6º-7º), por la mayor exposición a antígenos de la cerda. El nivel de Ig disminuye drásticamente, especialmente el de las IgG, durante las primeras 24 horas post-parto.

Figura 8.- Reducción de la concentración de Ig en el calostro después del parto (Le Treut, 2011)



Ello explicaría una parte de la mayor predisposición a problemas de diarrea neonatal tanto en camadas de primer y segundo parto en relación a partos posteriores, como en lechones nacidos al final del proceso de parto, al ingerir menos calostro y por tanto menos Ig (Sialelli et al., 2009). Así, Le Dividich et al. (2004) determinaron un 51% de mayor concentración sérica de IgG a las 48 horas post-parto en el primer lechón nacido respecto al último, diferencia que persistió significativa hasta el destete, aunque de menor cuantía.

-Vacunaciones en gestación e inmunoestimuladores (ver apartado 8.3) aumentan la concentración de IgG e IgA en calostro.

- Existen algunas diferencias en composición en proteína, lactosa, IGF-1 en el calostro según la raza. La Duroc suele tener un calostro más rico en proteína, Yorkshire en lactosa, Landrace menos IgA e IgG.

- La producción de calostro está correlacionada positivamente con la concentración de prolactina y negativamente con la de progesterona medidas antes del parto (situación de retraso en los cambios hormonales propios del parto). La progesterona inhibe la secreción de lactosa (Foisnet et al., 2010), principal componente osmótico del calostro, lo que condiciona, por tanto, un menor volumen de producción de calostro, y una mayor

concentración de los otros componentes, de forma que configura un calostro más viscoso. Estos autores también encontraron una relación negativa tanto entre el nivel de glucosa en sangre pre-parto y producción de calostro, como entre el nivel de lactosa del calostro y la concentración de Ig en cerdas de alta producción de calostro.

- En muchas ocasiones la producción de calostro se ve disminuida por un desequilibrio hormonal (cuadro 3).

Cuadro 3.- Características endocrinas de cerdas con baja producción de calostro (Baja), comparado con las de las cerdas con elevada producción (Alta) (Foisnet et al., 2008)

Variable	Producción de calostro		Probabilidad
	Baja	Alta	
N	4	12	
Producción de calostro ¹ , kg	1,10± 0,13	3,93 ± 0,16	< 0,001
Peso de la camada al nacer ² , kg	18,6 ± 0,7	17,8 ± 0,7	> 0,1
Aumento de peso de la camada ³ , kg	-0,99 ± 0,18	1,15 ± 0,16	< 0,001
Concentración plasmática ⁴			
Progesterona el día -1 y 0, ng/mL	8,54 ± 1,53	5,56 ± 0,57	0,053
Estradiol el día -1 y 0, pg/mL	317 ± 41	347 ± 24	> 0,1
Prolactina el día -2 y -1, ng/mL	12,88 ± 2,75	20,08 ± 1,62	0,056

¹La producción de calostro fue estimada en base a la variación de peso de los lechones

²Lechones nacidos vivos

³Variación de peso de la camada a las 24 horas del nacimiento

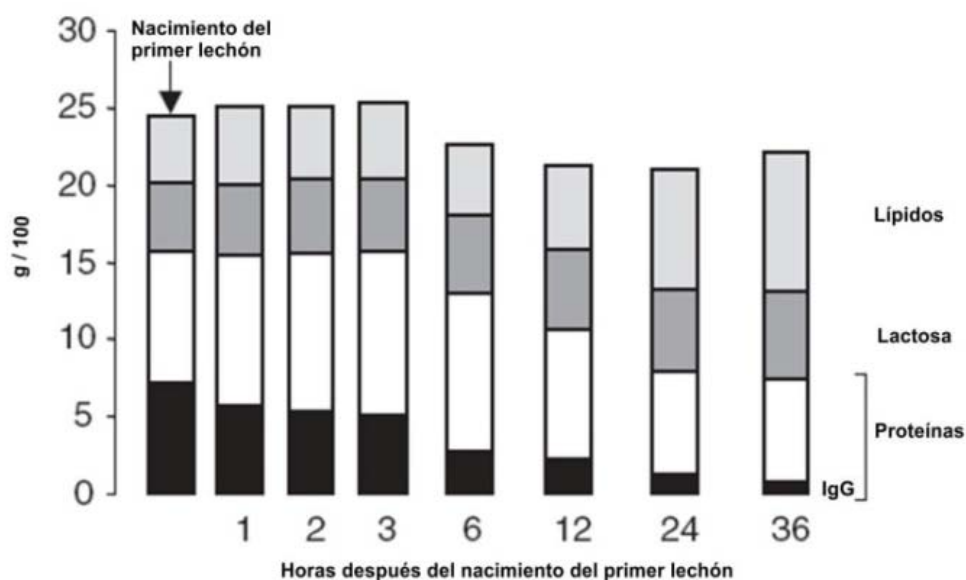
⁴El día '0' es el día del parto.

- En situaciones de desequilibrio hormonal, la inyección de prolactina porcina en cerdas que muestran síndrome agaláctico post-parto estimula la lactación.

- La práctica de inducción al parto con prostaglandinas tiende a disminuir la producción de calostro y el de su contenido en grasa, tanto más cuanto antes se aplique durante la gestación, por alterar la evolución natural de los cambios hormonales. Sin embargo, un estudio más reciente (Foisnet et al., 2011), no encontró ninguna influencia de este tratamiento sobre la producción de calostro, ni sobre su contenido en IgG, pero sí sobre una mayor concentración de lactosa, si se consigue una duración normal de la gestación. El tratamiento hormonal indujo una mayor concentración transitoria de prolactina en sangre a las 24 horas antes del parto, la cual estimularía esta mayor secreción de lactosa. En ese período también observaron una mayor concentración sanguínea de cortisol, la cual estimula la acción de la prolactina a nivel de los receptores de esta hormona en las células epiteliales de la glándula mamaria.

- El entorno ruidoso puede reducir la producción de calostro al molestar la comunicación entre cerda y sus lechones durante el amamantamiento.
- No hay mucha información sobre la influencia de la temperatura sobre la cantidad y calidad del calostro. Parece que altas temperaturas, disminuyen la producción y el contenido en IgG y omega 3 del calostro. Hay variaciones estacionales con mayores contenidos de IgG en primavera y de IgA en invierno.
- Además de las Ig, la composición del calostro cambia de forma importante con el tiempo, en el sentido que el contenido en grasa tiende a aumentar y el de proteína a bajar, todo en un marco de una gran variación. Por ejemplo, Le Dividich et al. (2004) encontraron un valor medio de 15,4% de la proteína del calostro en el momento del parto, con una variabilidad del 29%.

Figura 9.- Evolución de la composición química del calostro con el tiempo (Le Dividich et al., 2004)



4.3.- Aspectos nutricionales

La nutrición puede afectar a la producción de calostro por su influencia en el desarrollo de la glándula mamaria y por afectar a los mecanismos que controlan la secreción de calostro al final de la gestación. Siguiendo con las revisiones de Farmer y Quesnel (2009) y Quesnel (2011), con adiciones aportadas por artículos complementarios revisados sobre este tema, los aspectos más destacables son los siguientes:

- La sobrealimentación durante la gestación tiene un impacto negativo sobre el desarrollo de la glándula mamaria por excesiva deposición de grasa (ver apartado 8 del curso anterior

de FEDNA), además de favorecer un menor consumo en lactación y una mayor predisposición del síndrome MMA.

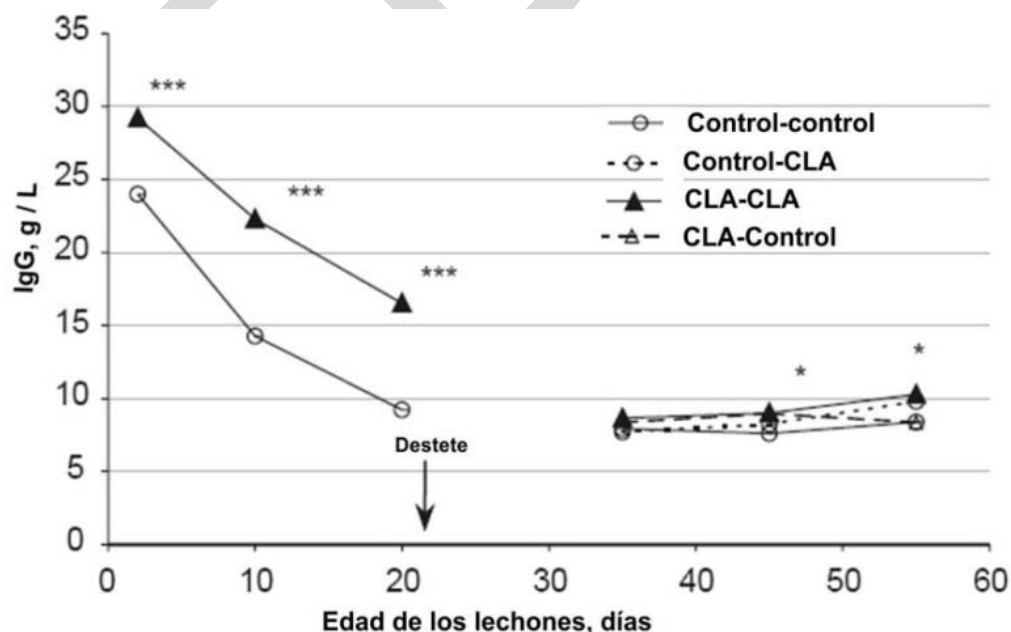
- La influencia de una restricción de pienso al final de la gestación depende del nivel de restricción. Una restricción suave apenas influye si la condición corporal de la cerda es adecuada, pero si es severa (e.g. 1,0 kg vs 3,4 kg/d durante los últimos 14 días de gestación) da lugar a un calostro más rico en grasa, pero hay que tener en cuenta las consecuencias posteriores de una condición corporal inadecuada en el momento del parto.

- Hay una estrecha relación entre consumo de agua por parte de la cerda durante los 3 días post-parto y producción de calostro.

- La incorporación de grasa en la fase final de gestación da lugar a resultados muy dispares sobre la producción de calostro, pero influye de forma importante sobre la composición de su grasa.

- Tal como se ha comentado en apartados anteriores, la administración de ácidos grasos omega 3 a la cerda, aumenta el contenido de los mismos en el calostro y la inclusión de CLA aumenta el contenido en IgG (ver figura 10).

Figura 10.- Influencia de la administración de CLA al 0,5% en el pienso 7 días antes del parto hasta final de lactación y/o en el pienso de post-destete sobre la concentración plasmática de IgG en los lechones (Corino et al., 2005).



- Según Nissen et al. (1994), la administración de hidroximetilbutirato, metabolito de la leucina, a razón de 2 g/d desde 4 días antes del parto hasta final de lactación a 21 días,

aumentó en 2 puntos el contenido en grasa del calostro y mejoró el peso al destete de los lechones (7%), sin afectar al rendimiento reproductivo posterior de las cerdas.

- El contenido y composición en proteína del calostro es bastante estable ante variaciones importantes del contenido en proteína (8-23%) del pienso de gestación. Sin embargo niveles tanto altos como bajos de proteína dan lugar a calostros más pobres en grasa y en lactosa (Rehfeldt et al., 2011)

- La administración de dietas altas en fibra en gestación favorece la producción de calostro (Quesnel et al., 2009), así como la transición del pienso de gestación a lactación antes del parto (apartado 3; Guillemet et al., 2010). Sin embargo, hay que tener en cuenta que cuando hay problemas de estreñimiento en esta fase justo antes del parto, éste puede ir acompañado de problemas de endotoxemia que comprometen el nivel de prolactina y, por tanto, condicionan una menor producción de calostro e incluso agalaxia (Quesnel, 2011). En estas condiciones sería recomendable proporcionar un elevado nivel de fibra hasta el momento del parto.

- Se puede enriquecer el calostro en vitaminas importantes para el desarrollo inmunitario, y para el desarrollo en general, como son la vitamina A, la vitamina E, la B2 o la B12, a través de la alimentación de la cerda al final de la gestación.

-La administración de selenio en forma orgánica enriquece el contenido en selenio del calostro, sin afectar el contenido en inmunoglobulinas (apartado 8.1). El intento de enriquecer el calostro en otros minerales como Ca, P y oligoelementos como el Zn, Cu o Fe, suele ser infructuoso.

-En el cuadro 4 se resumen algunas experiencias sobre la influencia de algunos aditivos, así como de la utilización de alimentación líquida fermentada, sobre el contenido en inmunoglobulinas del calostro. En el apartado 8 se profundizará sobre este tema.

5.- LACTACIÓN

5.1.- Introducción

En el apartado 3 de la charla del año pasado se analizó la importancia del período de la lactación bajo el punto de vista de minimizar el impacto de este período catabólico de la producción de la cerda sobre su rendimiento reproductivo posterior. Es por ello que es muy importante desarrollar **estrategias para maximizar el consumo** y así minimizar las pérdidas de condición corporal y de magro en esta fase, especialmente en la cerda primípara, y así prevenir el conocido como síndrome del 2º parto.

Cuadro 4.- Influencia de algunos aditivos y de la alimentación líquida fermentada suministrados al final de gestación sobre el contenido en inmunoglobulinas del calostro (Farmer y Quesnel, 2009)

Tratamiento	Duración ¹	Efecto ²	Referencia ⁴
CLA	8 días	↑IgG	Bontempo et al., 2004
Aceite de hígado de tiburón	35 días	↑IgG; = IgA	Mitre et al., 2005
Ácidos esenciales de aditivo fitogénico	1 semana	↑IgG	Wang et al., 2008
Extracto vegetal	1 semana	↓IgG, IgA	Ilsley et al., 2003
Extracto vegetal de saponinas	3 semanas ³	= IgG, IgA	Ilsley and Miller, 2005
Pienso líquido fermentado	2 semanas	↑IgG, IgA; = IgM	Demecková et al., 2003
Inmunoestimulantes	4 a 6 semanas	↑IgG	Krakowski et al., 2002
Manano-oligosacáridos	2 semanas	↑IGM; = IgG, IgA	Newman et Newman, 2001
Manano-oligosacáridos	3 semanas	↑IgG, IgA, IgM	O'Quinn et al., 2001

¹Duración del tratamiento antes del parto

²↑Aumento de la concentración de inmunoglobulina (Ig); = Efecto no significativo sobre la concentración de Ig; ↓ tendencia ($p < 0.1$) a la reducción de la concentración de Ig.

³Desde el día 72 al 93 de gestación.

⁴Para las referencias, consultar el artículo de Farmer y Quesnel (2009).

De acuerdo con Goodband et al. (2006) existe una importante correlación entre el consumo de pienso en lactación y los resultados productivos de las cerdas (ver figuras 11 a, b).

Figura 11.- (a) Relación entre el consumo de pienso en lactación y tasa de partos en una granja comercial (Goodband et al., 2006).

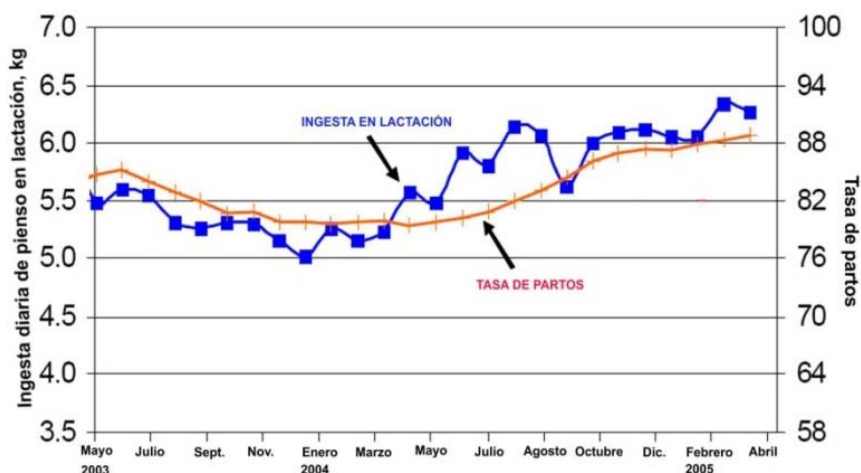
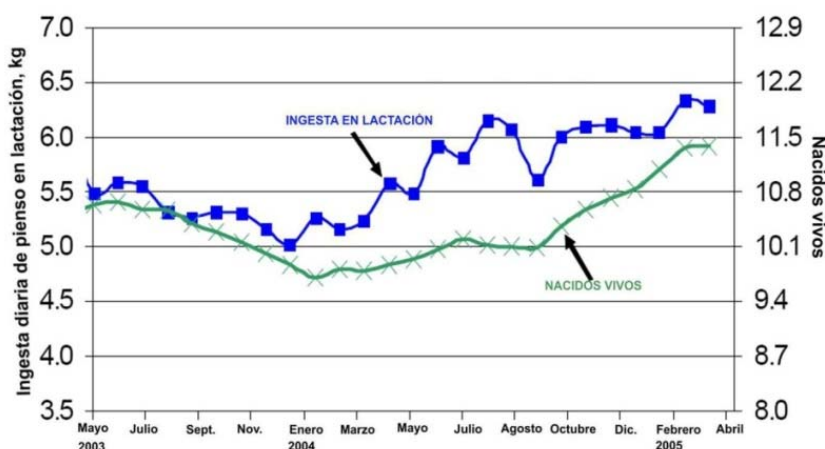


Figura 11.- (b) Relación entre el consumo de pienso en lactación y número de lechones nacidos vivos subsiguientes en una granja comercial (Goodband et al., 2006).



Otro objetivo prioritario de esta fase productiva es **maximizar la producción lechera** para obtener el mayor peso al destete posible de los lechones, y así garantizar unos óptimos rendimientos productivos en la fase de transición y engorde. Aparte de la genética, la patología, las condiciones ambientales, las instalaciones y el manejo, la producción de leche de la cerda viene determinada por la cantidad y calidad del pienso consumido, por la intensidad de succión de los lechones (número de lechones, peso y vitalidad de los mismos), y por aspectos relacionados con la glándula mamaria:

- Crecimiento de la misma
- Angiogénesis del tejido mamario
- Flujo sanguíneo a la glándula mamaria

5.2.- Consumo de pienso. Estrategias alimentarias

Siguiendo las sugerencias realizadas en ediciones anteriores de FEDNA (e.g. Coma, 1997; Carrión y Medel, 2001; Coma y Gasa, 2007), completándolas con información más reciente, se han desarrollado diversas estrategias alimentarias durante la lactación para minimizar las pérdidas de condición corporal y así poder afrontar sucesivas gestaciones con mayores garantías.

Estas estrategias se refieren tanto a cantidades de alimento como de calidad del mismo. Para maximizar el consumo de pienso en lactación los puntos más importantes son:

- Relación inversa entre ingestión de pienso en gestación y consumo en lactación, más acusada en cerdas multíparas que en primíparas, asociada a un exceso de reservas grasas en

el momento del parto que favorece una cierta intolerancia a la glucosa y/o resistencia a la insulina (e.g. ver cuadro 5). En este sentido, de acuerdo con Coma (1997), las potenciales ventajas del aumento de consumo durante ciertas fases de gestación deben ser evaluadas cuidadosamente por su claro efecto negativo sobre el apetito en lactación, y recomienda no superar en 2 mm el aumento de espesor de grasa dorsal entre cubrición y parto.

Cuadro 5.- Efecto del espesor de grasa dorsal en el parto sobre el consumo de pienso y rendimientos en la lactación y sobre la productividad posterior (Young et al., 2004).

Índice	Espesor de grasa dorsal al parto (P2), mm			P
	< 17	17 a 21	>21	
Número de cerdas	123	258	162	-
Ingesta de pienso en lactación, kg/día	6,06	5,93	5,73	0,04
Pérdida estimada de peso de la cerda, kg	1,9	5,6	6,3	0,08
Pérdida de grasa dorsal, mm	2,1	3,2	4,8	0,01
Nº de cerdas en siguiente parto	93	200	131	-
Total nacidos en el parto siguiente	11,8	12,1	11,1	0,02

- La administración en gestación de dietas altas en fibra (e.g. FND>30%), a base de pulpa de remolacha, favorece unos mayores niveles de consumo en lactación.

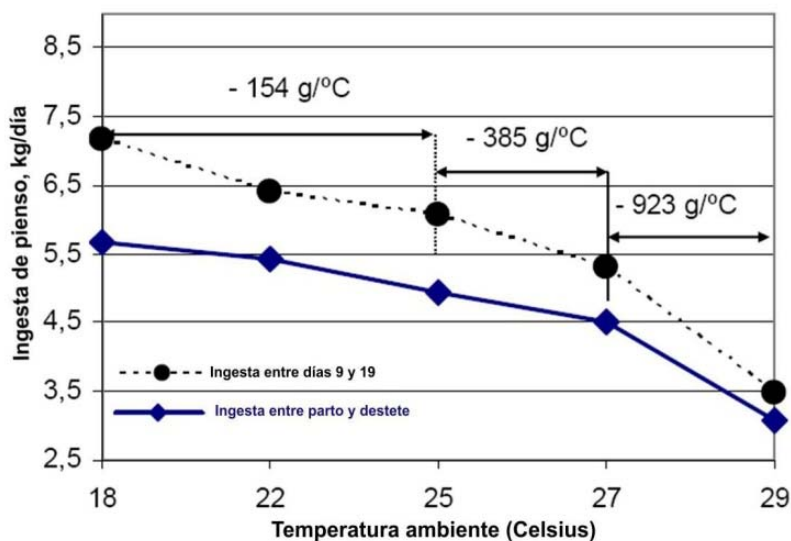
- Mantener la sala de maternidad en un ambiente climático favorable para facilitar la ingestión de pienso y crear un ambiente propio para el lechón. Debido al alto ritmo metabólico de la cerda en lactación, la zona termoneutra se halla entre los 12 y los 20°C. La cerda empieza a sentir calor entre los 18 y los 22°C (Quiniou et al., 2000), de forma que a partir de los 20°C el consumo de pienso disminuye a razón de 150 g/d y °C (ver figura 12). Temperaturas en el rango de 25 a 27°C hacen que el consumo disminuya en 385 g/°C y si además la humedad relativa es alta (94%), esta cifra aumenta a 492 (Kemp et al., 2011)

- En situaciones de mucho calor ofrecer el pienso 3 o más veces al día coincidiendo con los períodos más frescos.

- En caso necesario, instalar algún sistema de refrigeración suplementario (sistemas de goteo, enfriadores de hocico, sistemas de enfriamiento en suelo, e.g. Silva et al., 2009)

- En situaciones de temperaturas normales, dado que el efecto negativo de temperaturas bajas sobre los lechones es especialmente importante durante la primera semana post-parto, mientras que el efecto negativo de altas temperaturas sobre el consumo de pienso de la cerda es predominante durante la fase media y final de lactación, podría ser conveniente disponer de temperaturas elevadas al principio de la lactación para ir disminuyendo a lo largo de la misma.

Figura 12.- Influencia de la temperatura ambiental sobre el consumo medio diario de pienso de cerdas lactantes desde el parto al destete y desde el día 9 al 19 post-parto (Quiniou et al., 2000).



- Suministro de agua en cantidad (flujos de 2 a 4 l/minuto como mínimo) y calidad adecuadas.
- Suministrar alimentación húmeda (puede estimular entre un 3 y un 12% más de ingesta; Vignola, 2009)
- Suministrar el pienso en gránulo.
- Limpiar los comederos al menos una vez al día para prevenir su enmohecimiento. Niveles de 3,6 ppm de deoxinivalenol (DON) junto a 12,5 ppm de ácido fúsarico (potencia la toxicidad del DON), y condujeron a reducciones del 30% en el consumo en cerdas primíparas durante los primeros 10 días de lactación, sin mayores efectos metabólicos (Díaz-Llano et al., 2010)
- Seguir un protocolo de manejo asociado a la administración del alimento. En este sentido conviene aumentar paulatinamente el suministro de pienso entre el primer y 7º-10º día de lactación (desde 2 kg/d al principio con aumentos de 0,5 kg/d hasta llegar a valores máximos entre 6,5 y 9 kg/d) ofreciendo hasta el destete las cantidades más altas dependiendo del número de lechones amamantados. No conviene alimentar “ad libitum” desde el principio, porque provoca descensos bruscos de la ingestión a lo largo de la lactación (casi en el 80% de los casos) que repercuten en una menor ingestión global; estos descensos se deben a episodios de resistencia a la insulina y aumento de estrógenos en sangre. Por otra parte las cerdas que alcanzan el pico de ingestión antes, consumen mayor cantidad de pienso en el global de la lactación.

Según Vignola (2009), la investigación ha demostrado repetidamente que los patrones de alimentación muy restrictivos durante la lactancia temprana (para evitar problemas de

congestión de la ubre, hipogalaxia, diarreas en lechones, estreñimiento de la cerda y episodios de rechazo de pienso) pueden reducir la ingesta total de pienso en lactación por dos razones:

1. el consumo en las tres últimas semanas de lactación no está influenciado por la ingesta en la lactancia temprana, y
2. las oportunidades perdidas de consumir mayor alimento en la lactancia temprana no pueden ser recuperadas en las últimas etapas de lactación

Un ejemplo de la influencia del plan de alimentación en lactación sobre la productividad se muestra en el cuadro 6.

Cuadro 6.- Influencia del plan de alimentación en lactación sobre los resultados productivos en esta fase (Williams et al., 2007; adaptado de Kumer, 2007).

Día de lactación	Planes de alimentación								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8 y +
Plan 1, kg	1,8	1,8	2,7	2,7	3,6	3,6	4,5	4,5	Ad lib.
Plan 2, kg	1,8	0,9	1,4	1,8	2,3	2,7	3,2	3,6	Ad lib.
Plan 3, kg	1,8	1,8	2,7	2,7	Ad lib.	Ad lib.	Ad lib.	Ad lib.	Ad lib.

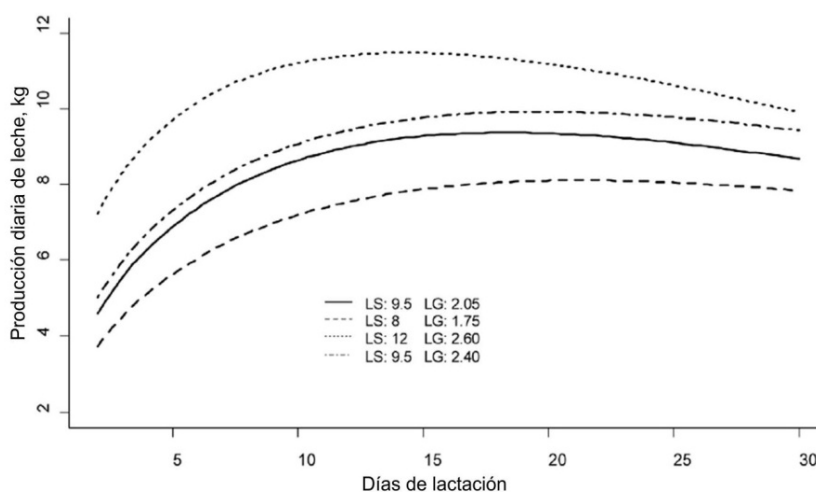
Plan	Respuesta a los diferentes planes ^a		
	1	2	3
Producción de la cerda			
Peso post-parto, kg	216	216	216
Peso al destete, kg	210	206	211
Pérdida de peso, kg	6,8 _b	9,3 _c	6,1 _b
Ingesta diaria de pienso (kg)			
0-10 días	4,16	3,39	4,39
1-19 días	5,17 _b	4,75 _c	5,28 _b
Producción de la camada			
Lechones iniciales / cerda	11,7	11,7	11,7
Lechones destetados / cerda	10,82	10,72	10,82
Peso inicial, kg / lechón	1,63	1,66	1,66
Peso al destete, kg / lechón	6,06	6,01	6,20
Aumento de la camada, kg / día	2,52	2,45	2,58

^aAdaptado de Kummer, 2007 (200 cerdas PIC Camborough P1 y P2)

^{b,c}Medias con diferente subíndice difieren significativamente ($p \leq 0,05$)

- Con objeto de ajustar mejor la curva de alimentación así como los requerimientos nutricionales de la cerda en lactación, recientemente Hansen et al. (2012) han propuesto un modelo de predicción de la producción de leche y de su composición química a partir del análisis de los resultados de 18 experiencias de la bibliografía en las que se recogía la información necesaria para el diseño del modelo. En la figura 13 se muestra la curva de producción de leche de la cerda en función del día de lactación, del tamaño de la camada, así como de su crecimiento diario.

Figura 13.- Predicción de la curva de lactación de la cerda en función del día de lactación, tamaño de la camada (LS) y aumento de peso diario de la camada (LG) (Hansen et al., 2012)



Los valores medios de ganancia diaria de la camada y de su tamaño procedentes de los estudios analizados fueron de 2,05 kg/d y 9,5 lechones respectivamente. El tiempo medio transcurrido para alcanzar el pico de lactación fue de 18,7 días postparto, con un pico de producción de 9,23 kg/d. El contenido medio de proteína, lactosa y grasa de la leche fue de 5,22; 5,41 y 7,32% respectivamente. Los contenidos en lactosa y proteína aumentaron con la lactación y el de grasa disminuyó.

Ngo et al. (2012) también han realizado un estudio similar sobre 3500 camadas. En su caso el pico medio de producción de leche alcanzó 10,7 kg/d y la producción media diaria también se vio afectada por el tamaño de la camada (alrededor de 0,75 kg/d por lechón extra), mientras que la cantidad de leche disponible por lechón disminuyó, especialmente cuando la camada excedía de 12 lechones. A diferencia del trabajo anterior, observaron que la producción de leche aumentó del 1^{er} al 2^o parto, siendo el valor más alto del 2^o al 4^o parto. Hansen et al. (2012) también hallaron un aumento de la producción de leche con el número de parto, pero asociado al tamaño de la camada, de forma que ambos efectos se confundieron y

los factores que explicaron más variabilidad en su análisis estadístico fueron el tamaño y crecimiento de la camada. Estos resultados coinciden con las conclusiones del análisis estadístico realizado por Ngo et al. (2012)

5.3.- Calidad del pienso de lactación

5.3.1.- Nivel de grasa

Elevar la densidad energética del pienso de lactación mediante una mayor incorporación de grasa **no parece afectar de manera consistente la respuesta**. Más bien al contrario, puesto que tal como se comentó en el apartado 3.3.1. del trabajo del año pasado, dietas ricas en almidón favorecen la secreción de insulina y de IGF-I, quienes a su vez favorecen el desarrollo folicular y la aparición del celo (e.g. van der Brand et al., 2000a). Con todo hay que tener en cuenta que, según Carrión y Medel (2001), esta influencia de la fuente de energía sobre la secreción de insulina e IGF-I es importante cuando el consumo de pienso es bajo, mientras que si el consumo es elevado, la secreción de insulina deja de ser limitante.

En este sentido, van der Brand et al. (2000b) midieron los balances de energía y proteína de cerdas primíparas alimentadas con dietas isoenergéticas con un elevado nivel (13,5%) o bajo nivel de grasa (3,4%) a dos niveles de alimentación (15 y 11,2 Mcal EM/d). Al nivel de alimentación alto, las cerdas produjeron la misma cantidad de leche pero más rica en grasa (8,4 vs 6,9%) y perdieron más condición corporal que las cerdas alimentadas con el pienso bajo en grasa, de forma que a los 21 días perdieron 3,8 kg más de grasa de las reservas corporales que las que consumieron el pienso rico en carbohidratos. Esta mayor concentración en grasa de la leche no se tradujo en un mayor crecimiento al destete de los lechones (256 vs 261 g/d). Al nivel de alimentación bajo no hubo diferencias significativas de producción ni de composición de la leche, ni de modificación en los balances energético y proteico, si bien la producción media diaria de leche fue inferior que al nivel de alimentación alto (8,3 vs 9,7 kg/d), el crecimiento de los lechones inferior (216 vs 258 g/d) y la pérdida de peso a los 20 días de lactación mayor (12,4 vs 8,9 kg para nivel de alimentación bajo por un lado y alto con grasa alta por otro, respectivamente, y 4,8 kg para nivel de alimentación alto y grasa baja).

En situaciones de calor, la administración de piensos ricos en grasa puede ser beneficiosa por el menor incremento de calor metabólico de la grasa que los carbohidratos, y especialmente en la síntesis de grasa de la leche. Con todo el efecto conductor a mayores niveles de grasa de la leche con dietas elevadas en grasa puede conllevar a que esta medida no ayude a prevenir la pérdida de condición corporal de la cerda, aunque el consumo energético diario de los piensos ricos en grasa sea mayor. En este sentido algunas experiencias recientes sobre el uso de grasa en el pienso de lactación, como la de Neill y Williams (2010), quienes incorporaron un 5% de grasa en el pienso de lactación de cerdas en condiciones de calor que

involucró 1.000 cerdas, únicamente detectaron una mejora en el peso al destete de los lechones (+0,18 kg/lechón) de las camadas de primíparas, no así de las cerdas con más partos.

Por su parte, Rosero et al. (2012a) observaron una mayor desaparición de pienso en lactación (4,08; 4,18; 4,44 y 4,34 kg/d) y un mayor aumento diario de peso de los lechones durante la lactación (1,95; 2,13; 2,07 y 2,31 kg/d) cuando se incorporó respectivamente un 0, 2; 4 y 6% de una mezcla de grasa animal y vegetal a una dieta basal de Maíz-Soja-DDGS maíz-Salvado (3240 kcal EM/kg y 1,1% Lisina total) suministrada a cerdas de distinto número de parto sometidas a una temperatura de 27±3°C. En este caso la respuesta solo se observó en cerdas multíparas, y los autores lo explican en base a una mayor utilización de la energía suplementaria facilitada por el aumento de la grasa en el pienso para la producción de leche en cerdas multíparas, y para el mantenimiento de la condición corporal en cerdas de 1^{er} y 2^o parto. La mortalidad pre-destete no se vio alterada por el tipo de dieta y aunque la condición corporal no se vio modificada por el tipo de dieta durante la lactación, la inclusión de a partir de un 2% de grasa mejoró significativamente la tasa de cerdas cubiertas antes de los 8 días post-destete, desde un 58 al 72%. Al analizar los resultados del siguiente parto, en un estudio posterior Rosero et al. (2012b), observaron unos mejores rendimientos productivos de las cerdas suplementadas con grasa (ver cuadro 7), y una menor tasa de reposición (27,9 vs 18,5% para cerdas control y suplementadas con grasa respectivamente).

Cuadro 7.- Influencia de la utilización de distintos niveles de grasa añadida en el pienso de lactación de cerdas sobre los resultados reproductivos del siguiente parto (Rosero et al., 2012b).

Parámetro	Sin grasa	Grasa animal y vegetal ¹			Grasa blanca 'choice' ¹			SEM ²
		2%	4%	6%	2%	4%	6%	
Nº de camadas	39	45	40	44	44	41	46	
Total lechones	12,98	13,14	13,96	14,06	12,32	13,72	14,03	0,50
Lechones	11,76	11,90	12,97	13,05	11,20	12,41	12,99	0,45
Nº de	1,25	1,24	0,99	1,01	1,14	1,31	1,04	0,22
Nº	0,13	0,17	0,19	0,12	0,14	0,15	0,18	0,08
Composición calculada								
ME, Mcal/kg	3,26	3,36	3,45	3,55	3,35	3,44	3,53	
Grasa total, %	3,6	5,5	7,4	9,3	5,5	7,4	9,3	
Proteína bruta,	22,2	21,8	21,7	21,9	21,8	21,7	21,9	
Lisina total, %	1,17	1,20	1,23	1,26	1,20	1,23	1,26	
Lisina SID, %	1,05	1,08	1,12	1,15	1,08	1,11	1,14	
Calcio, %	0,74	0,76	0,78	0,80	0,76	0,78	0,80	
P total, %	0,64	0,64	0,65	0,65	0,64	0,65	0,65	

¹Grasa usada: Mezcla animal y vegetal (A-V), y 'choice white grease' (CWG)

²La interacción entre el efecto de la grasa suplementada y el nº parto no fue significativa (P > 0,05)

³El efecto lineal del suplemento de la mezcla A-V y de CWG fue significativo (P < 0,05).

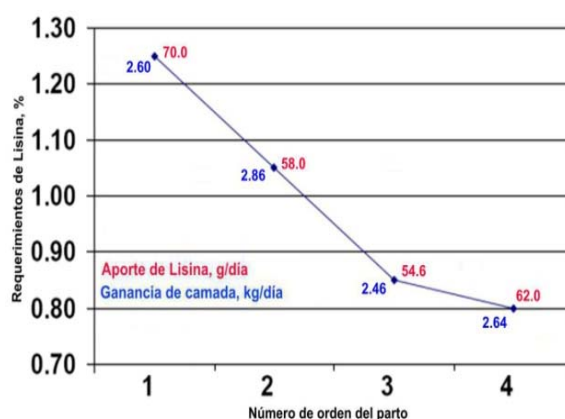
5.3.2.- Cantidad y calidad de la proteína

Un aspecto básico de la calidad del pienso de lactación se refiere a su nivel de proteína y aminoácidos, siendo especialmente crítico el de la primera lactación para prevenir una excesiva pérdida de condición corporal y de muscularidad (“fitness”). En el cuadro 8 y en la figura 14 se calculan las necesidades de lisina de las cerdas en función del número de parto, teniendo en cuenta por una parte, las máximas pérdidas de proteína admisibles para prevenir el “síndrome del 2º parto” y en general, una menor productividad posterior, y por otra la capacidad de ingestión. De acuerdo con estos autores, para un consumo de 5 kg/d, las primíparas deberían consumir un pienso con el 1,2% de lisina total para no superar un 10% de pérdida de proteína corporal en lactación.

Cuadro 8.- Necesidades de lisina en lactación para cerdas primíparas (Neill y Williams, 2010).

Factor	Respuesta
Peso al parto, kg	182
Peso al destete, kg	163
Pérdida de peso	11,1
Pérdida estimada en proteína, %	10
Ganancia de la camada, kg/día	2,74
Necesidades de Lisina, g/día	
Mantenimiento	2,5
Producción de leche	73,4
Total	75,9
Lisina suplementada g/día	
Por movilización proteica, g/día	2,5
Por el pienso, g/día	73,4
Ingesta de pienso, kg/día	5,0
Requerimiento total de lisina, %	1,22

Figura 14.- Necesidades de lisina en lactación según nº de parto y respuesta de los lechones (Neill y Williams, 2010).



Estas recomendaciones fueron validadas comercialmente en varios estudios por Srichana et al. (2007), para el caso específico de una de las genéticas actuales, y Kim et al. (2009) confirman en su revisión las necesidades de 55 g Lys/d para cerdas multíparas, tanto para optimizar el desarrollo de la glándula mamaria, como para minimizar la pérdida de proteína corporal durante la lactación. Valores similares han sido recogidos también por Ramaekers y van Hees (2009) (ver figuras 15 y 16).

Figura 15.- Revisión bibliográfica sobre la influencia de la ingesta diaria de lisina total (g/d) por parte de la cerda en lactación sobre el crecimiento de la camada (Ramaekers y van Hees, 2009).

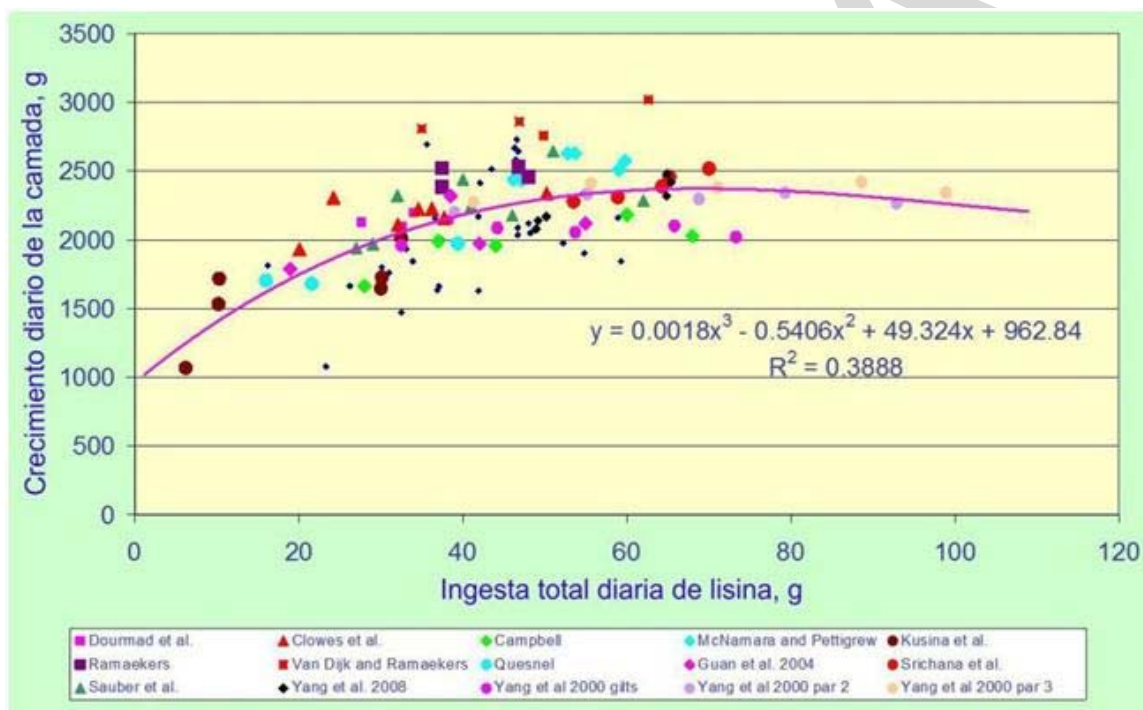


Figura 16.- Resultados de ensayos realizados por Nutreco en el SRC (Swine Research Centre) sobre la relación entre el consumo diario de lisina total (g/d) durante la lactación y la pérdida estimada de proteína corporal de primíparas durante esta fase en situaciones de temperatura normal y estrés térmico (Ramaekers y van Hees, 2009).

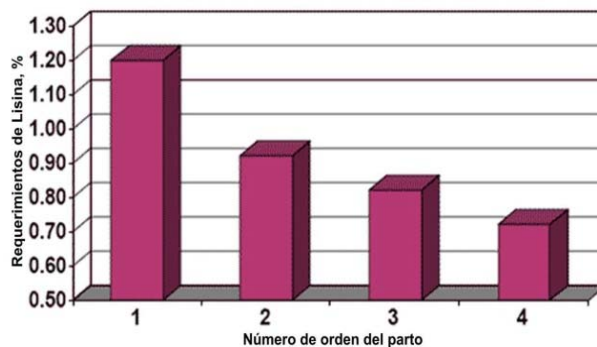
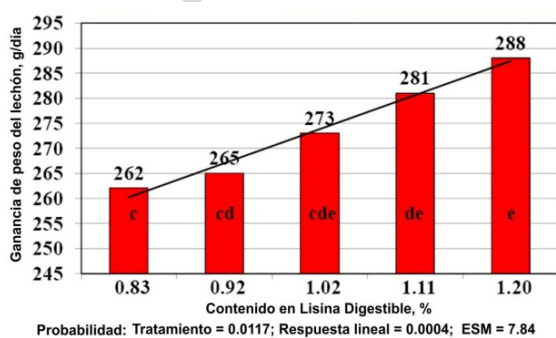
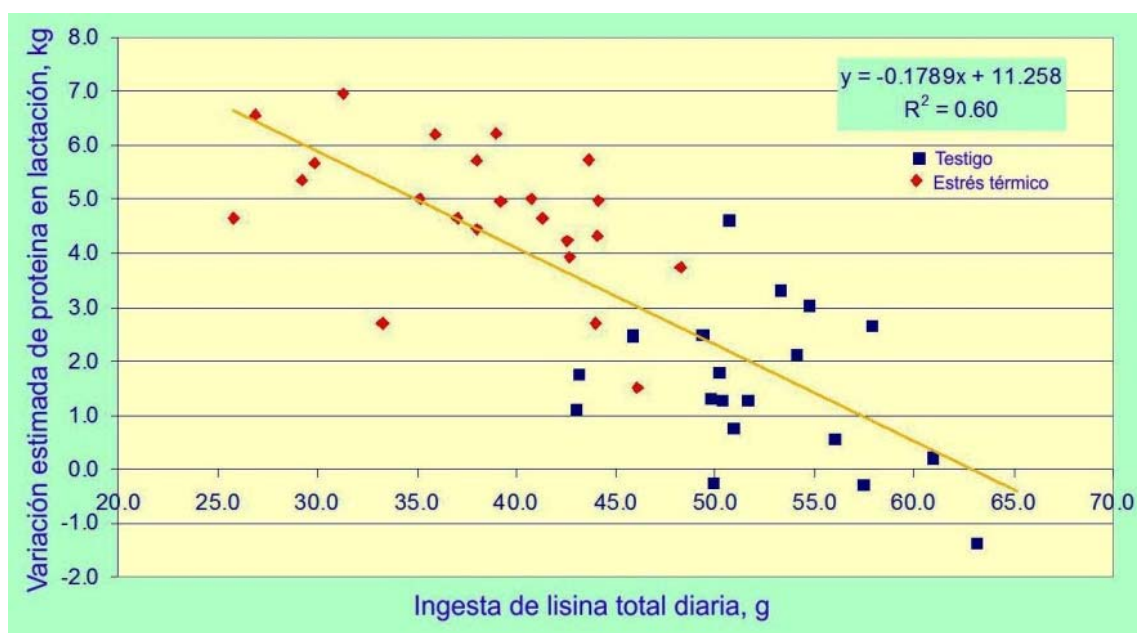


Figura 16 (continuación)



Dada la importante diferencia en necesidades de aminoácidos entre las cerdas de 1^{er} y 2^o parto, en relación a cerdas con más de dos partos, Neill y Williams (2010) sugieren una alimentación separada entre ambos grupos de cerdas con piensos con un contenido en aminoácidos distinto. Ya que esta propuesta tiene complicaciones de aplicación práctica, otra posibilidad es suministrar un concentrado proteico a las cerdas lactantes de 1^{er} y 2^o parto.

El perfil de proteína ideal para cerdas en lactación ha sido propuesto por Kim et al. (2009), fruto de numerosos estudios, en función de la movilización de reservas corporales (ver cuadro 9). La relación entre aminoácidos óptima a lo largo de la lactación es “dinámica”, de forma que varía en función de las necesidades relativas de mantenimiento, desarrollo de la glándula mamaria y producción de leche, y de la aportación relativa que suponga la movilización de reservas corporales, cuya composición en aminoácidos debe ajustarse con la composición relativa de aminoácidos del pienso.

Este perfil de proteína ideal no incluye ni los aminoácidos azufrados ni el triptófano. Las necesidades de éste último fueron reevaluadas por Paulicks et al. (2006) y Pampuch et al. (2006) en base a criterios de rendimiento reproductivo y fisiológicos, respectivamente. En ambos casos obtuvieron una relación Trp/Lys expresada en digestibilidad ileal estandarizada entorno al 24%, punto en el que se maximizó el consumo alimentario de la cerda entre los días 8 y 28 de lactación, acompañado de los niveles máximos de serotonina en sangre, y se minimizó la pérdida de proteína corporal durante la lactación. Este valor es superior al 18% propuesto por FEDNA (2006) y Neill y Williams (2010) y al 20% propuesto por Ramaekers y van Hees (2009) en ensayos realizados por Nutreco.

Cuadro 9.- Perfil dinámico de proteína ideal del pienso de lactación en función de la pérdida de peso de la cerda a lo largo de la misma (Kim et al., 2009)

Pérdida de peso, kg ¹	75-80	33-45	12-15	6-8	0	7-0
AA en leche, desde tejidos, % ²	50	40	20	5	0	NRC ³
AA ideales, % Lisina						
Lisina (Lis)	100	100	100	100	100	100
Treonina (Thr)	75	69	63	60	59	62
Valina (Val)	78	78	78	77	77	85
Leucina	128	123	118	115	115	114
Isoleucina	60	59	59	59	59	56
Arginina	22	38	59	69	72	56
Orden de limitación de los AA⁴						
Primero	Thr	Lis	Lis	Lis	Lis	Lis
Segundo	Lis	Thr	Thr	Val	Val	Val
Tercero	Val	Val	Val	Thr	Thr	Thr

¹Pérdida de peso de la cerda en 21 días de lactación, en base a la pérdida proteica y la composición de los tejidos, según Kim et al. (2001).

²Porcentaje de aminoácidos de leche que derivan del catabolismo proteico tisular de la cerda.

³Las estimaciones del NRC (1998) no consideran la movilización proteica tisular.

⁴En base a un ración típica maíz-soja (0,9% Lys).

En base a rendimientos productivos y concentración de N de urea en plasma, Grandhi (2002) recomendó una relación Met/Lys en lactación del 30%, al igual que las recomendaciones de FEDNA (2006). Ramaekers y van Hees (2009) recomiendan una relación Met+Cys/Lys del 55%, también similar a la de FEDNA (2006).

Otro aminoácido que ha sido y está siendo motivo de estudio y con resultados sobre recomendaciones muy dispares es la **valina**. Trabajos de los años 90 llegaron a recomendar niveles del 120 al 133% de la lisina, mientras que trabajos más recientes lo sitúan entre el 70 y el 89%. Esta disparidad de valores está fundamentada en los numerosos factores que influyen sobre los requerimientos de valina:

- Elevado metabolismo en la ubre junto a los otros aminoácidos ramificados para la producción de glutamina. En el apartado 5 de la charla del año pasado ya mencionamos la importancia de la glutamina y de sus precursores, los aminoácidos ramificados, por el elevado nivel de glutamina presente en la leche, muy superior al obtenido por la glándula mamaria a partir de la circulación sanguínea (Trottier et al., 1997).

- En situaciones en las que la capacidad metabólica del hígado está limitada (como es el caso de los momentos alrededor del parto), los aminoácidos ramificados son los únicos capaces de

pasar de largo del metabolismo hepático y poder suministrar energía, proteína y glucosa a los tejidos periféricos.

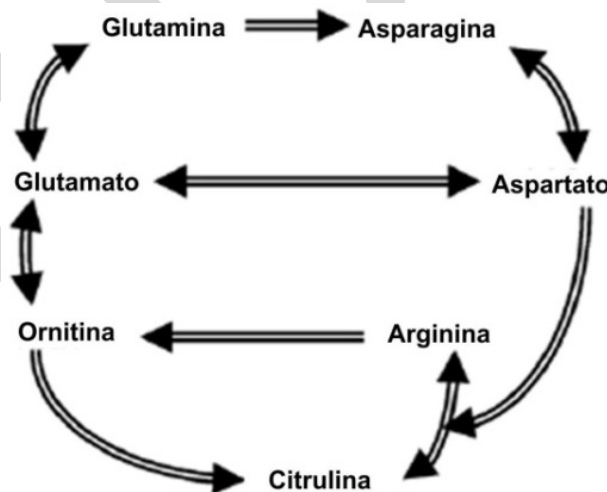
- En situaciones de resistencia a la insulina, como ocurre en lactación, y/o con elevada movilización de reservas proteicas, los aminoácidos ramificados constituyen una importante fuente de energía y de entre los cuales, la valina es el único glucogénico.

- Método de valoración de las necesidades.

En el cuadro 9, Kim et al. (2009) recomiendan un valor del 77-78% independiente de las pérdidas proteicas corporales, aunque hay autores (e.g. Ramaekers, 2010) que estiman que estas necesidades deberían aumentar con aquéllas.

Junto a los aminoácidos ramificados, otro grupo de aminoácidos que ha merecido la atención en los últimos años es el conocido como la familia de la arginina (Wu et al., 2007): arginina, glutamina, glutamato, prolina, aspartato, asparagina, ornitina y citrulina, interconvertibles a través de un complejo metabolismo interórganos (intestino delgado, riñones e hígado), con el cortisol como principal hormona reguladora (figura 17)

Figura 17.- Interconversión de la familia de aminoácidos de la arginina (Wu et al., 2007) (además del Glutamato, la Ornitina puede sintetizarse a partir de Prolina, no reflejada en la figura).



Excepto la ornitina y la citrulina, que no son sustratos para la síntesis de proteína, estos aminoácidos son generalmente abundantes en las materias primas, y es por ello que se suele considerar su aporte a partir de ellas suficiente para cubrir las necesidades del ganado porcino en sus distintas fases productivas. Sin embargo, tal como comentamos en el apartado 5 de la charla del año pasado, estudios recientes indican que algunos de estos aminoácidos regulan ciertas funciones clave del metabolismo y del sistema inmunitario, y hay momentos de la vida del animal en los que la interconvertibilidad de estos compuestos está comprometida.

De acuerdo con la revisión de Wu et al. (2007), es muy llamativa la elevada concentración de glutamina y prolina en la leche de la cerda, así como la muy baja concentración de arginina, en relación a la concentración en plasma. Según estos autores ello se debe a:

- La glutamina es el único aminoácido que el intestino del lechón puede tomar del torrente sanguíneo, que lo transforma en importantes cantidades de arginina y citrulina, para compensar la carencia de arginina en la leche de la cerda.
- Además la glutamina es la principal fuente de energía para los enterocitos y el precursor esencial para la síntesis de los nucleótidos púricos y pirimidínicos, necesarios para la multiplicación celular, y tal como se ha mencionado en el apartado 5 de la charla del año pasado, la glutamina también es precursora de las poliaminas fundamentales en la síntesis proteica.
- La síntesis de citrulina, a su vez usada para la síntesis de arginina en los enterocitos a partir de glutamina, desciende a partir de los 7 días, desempeñando este papel la prolina, aunque también disminuye esta vía a partir del 7º día de lactación.

Esta situación metabólica da indicios de carencia de arginina, tanto para el desarrollo de la glándula mamaria, como para el máximo desarrollo del lechón. Según Wu et al. (2007), la leche de la cerda aporta únicamente un 40% de las necesidades de arginina del lechón de 7 días. Kim et al. (2004) indicaron que al aumentar el nivel plasmático de arginina en lechones lactantes bien por suplementación, bien por estimulación de la síntesis endógena de arginina, aumentaron el crecimiento proteico en el músculo esquelético y en todo el cuerpo. Además Wu et al. (2004) consiguieron disminuir la mortalidad por enterocolitis necrotizante en lechones neonatos mediante la suplementación de arginina.

Por otra parte, más recientemente, Mateo et al. (2008) encontraron que administrando un 1% de arginina adicional en el pienso de lactación (maíz-soja; 3300 kcal EM/kg; 18,7% PB; 0,96% Lys) de cerdas primíparas, los lechones pesaban 400 g más al destete a 21 días (5,66 vs 5,26 kg), sin que las cerdas experimentaran diferencias en cambios de condición corporal (-4,5 mm de espesor graso), intervalo destete-celo (4,9 días) y consumo de pienso (6 kg/d). Los autores explican este resultado en base a una mayor concentración en aminoácidos de la leche de la cerda (+3,4 g/l), especialmente en la primera semana de lactación, verificada por una menor concentración de urea en plasma con la administración suplementaria de arginina. La razón de esta mayor concentración de nutrientes en la leche podría hallarse en el papel de la arginina en la síntesis de óxido nítrico, regulador del flujo sanguíneo a la glándula mamaria y por su papel en la angiogénesis del tejido mamario que facilitaría un mayor flujo de nutrientes a la glándula mamaria. Por otra parte diversos autores señalados por Mateo et al. (2008), señalan el

papel de la arginina en la secreción de insulina que también favorece un mayor flujo sanguíneo y una mayor síntesis de proteína a nivel mamario, y la arginina también estimula una mayor liberación de prolactina y de hormona del crecimiento que a su vez estimulan el crecimiento de la glándula mamaria.

A raíz de estos trabajos y dada la dificultad de disponibilidad de Arginina industrial, Ramaekers y van Hees (2009) recomiendan una relación Arg/Lys del 90% en invierno y del 125% en verano.

Recientemente, Manjarín et al. (2012) han enfatizado la importancia de ajustar la proteína del pienso de lactación de cerdas al perfil de aminoácidos ideal al detectar un aumento en la eficiencia en el transporte de Lys y de Arg a la glándula mamaria desde el flujo sanguíneo, y una disminución de la concentración de aminoácidos ramificados en sangre (quienes pueden competir con otros aminoácidos en los sistemas de transporte a la glándula mamaria), al disminuir el nivel de proteína del pienso de lactación del 17,5% (nivel standard) al 13,5%, con el perfil de proteína ideal.

Un planteamiento para abaratar el coste alimentación en lactación es el propuesto por Sorensen (2007) quien estudió el efecto de administrar 2 tipos de pienso de lactación durante esta fase fisiológica. Un primer pienso hasta los 10 días de lactación con una composición similar a la del pienso de recria post-90 kg o bien parecida a la del pienso suministrado entre destete y cubrición (1 UF Danesa/kg y menos proteína que el de lactación), y otro pienso desde los 10 días post-parto hasta el destete que incluya aceite de coco, harina de pescado, y altos niveles de fibra y almidón (1,1 UF Danesa/kg). Una vez ensayado este plan de alimentación frente a uno convencional en dos granjas, no observaron diferencias significativas en los parámetros productivos y reproductivos estudiados. Si se usa este pienso hasta los 10 días post-parto también para cerdas de recria, y en el intervalo post-destete-cubrición, puede llegar a representar el 50% del consumo total de pienso de lactación, de forma que se puede abaratar el coste de alimentación.

5.3.3.- Ácidos grasos omega 3

La mayor parte de los estudios con ácidos grasos omega-3 se ha realizado durante la gestación, con el objetivo de aumentar la vitalidad de los lechones después del parto (ver apartado 2.3.3). Sin embargo, Webel et al. (2003), después de administrar 85 g/d de omega 3 a cerdas desde el día 109 de gestación, durante la lactación y el postdestete hasta la cubrición, obtuvieron 0,5 lechones nacidos vivos más al parto siguiente, indicando un efecto positivo de la inclusión de estos ácidos en las demás fases reproductivas de la cerda.

Posteriormente Smits et al. (2011b) estudiaron el efecto de la administración de un

0,3% de aceite de pescado desde los 8 días antes del parto hasta el final de la lactación a los 19 días, en dietas isoenergéticas e isoproteicas. Estos autores obtuvieron 1 lechón vivo más por camada en el parto siguiente (10,2 vs 9,3), sin observar cambios significativos durante la lactación, en términos de crecimiento o supervivencia de la camada, en la que consumieron el pienso con aceite de pescado. Atribuyeron este efecto a una mejora en la calidad de los folículos de las cerdas que consumieron omega-3, sin medirlo en este ensayo, por similitud a la observación de Petit et al. (2002) quienes relacionaron eicosapentaenoico (EPA: C20:5 n-3) y docosahexaenoico (DHA: C22:6n-3) con aumentos del tamaño de los folículos en vacuno, con dietas isocalóricas. También indicaron que el uso de aceite de pescado en lactación para aumentar el tamaño de la camada del siguiente parto, podría tener más efecto en cerdas multíparas que en primíparas por la mayor mortalidad embrionaria que suelen presentar las cerdas adultas en relación a las jóvenes (Foxcroft et al., 2006).

Según estos autores también es muy importante estabilizar el aceite de pescado con antioxidante para poder detectar los efectos positivos. En este ensayo incorporaron 179 mg de vitamina E/kg de pienso.

De alguna manera, estos resultados ayudarían a explicar las mejoras reproductivas observadas en ocasiones con el suministro de harina de pescado en las fórmulas de pienso en lactación. De hecho esta es una práctica común en granjas porcinas danesas de alta prolificidad (Jensen y Peet, 2006)

Ramaekers y van Hees (2009) recomiendan un 0,5% de aceite de pescado estabilizado en el pienso de lactación de cerdas.

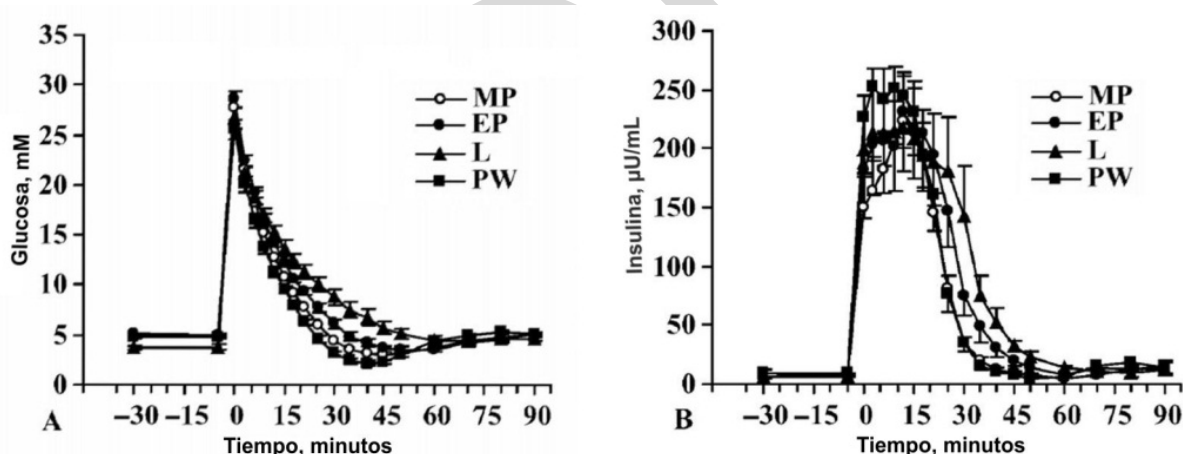
5.4.- Estrategias de manejo

En el curso pasado se comentaron algunas estrategias de manejo que tenían el objetivo de optimizar la condición corporal de la cerda en el momento de la cubrición (e.g. retraso de la cubrición post-destete en primíparas, reducción del estímulo del amamantamiento, etc.) Otras estrategias de manejo durante la lactación que pretenden minimizar el impacto de una caída de la condición corporal, garantizando un adecuado suministro de leche a los lechones se refiere al sistema de adopciones, y en el caso de las cerdas primíparas, el destete a los 20-21 días de los lechones propios, y el alargamiento de la lactación a 30-35 días con lechones de 5-7 días, que implica unas menores necesidades nutricionales y la posibilidad de recuperar condición corporal (Peet, 2008).

6.- RESISTENCIA A LA INSULINA EN LACTACIÓN

Père y Etienne (2007) observaron que la resistencia a la insulina detectada al final de gestación se ve acentuada en lactación para que la cerda pueda disponer de una mayor cantidad de glucosa para la síntesis de lactosa, que de otro modo, requeriría mucha energía (ver figura 18). Al igual que se indicó en el caso de la diabetes gestacional (apartado 9 de la ponencia del año pasado), ante esta situación de resistencia a la insulina en lactación, la cerda moviliza reservas corporales para su metabolismo de forma que aumenta la concentración de ácidos grasos en sangre. Esta resistencia a la insulina es mayor en cerdas que han llegado grasas al parto (van der Peet-Schwering et al., 2004), y acentúa la importancia de un adecuado consumo de pienso en lactación.

Figura 18.- Influencia del estado fisiológico (MP=Media Gestación; EP=Fin de Gestación; L= Lactación; PW= post-destete) sobre la concentración plasmática de glucosa e insulina después de la inyección intra-venosa de 0,5 g de glucosa/kg Peso Vivo (Père y Etienne, 2007).



7.- LONGEVIDAD DE LA CERDA. MINERALES

Otra de las consecuencias negativas a las que ha conducido la creciente productividad de la cerda actual es la disminución de su vida productiva, de su longevidad (ver cuadro 10). La mejora genética hacia estirpes más magras, con mayor crecimiento y más eficientes, ha conducido a que las cerdas actuales dispongan de menores espesores grasos dorsales que antaño, y ello las hace menos tolerantes a deficiencias en el manejo, al ambiente o a la alimentación. Maes (2009) propone como objetivos productivos no superar el 40% de tasa de reposición con una tasa de desvieje del 30-35% y una tasa de mortalidad entre el 5 y el 8%.

Cuadro 10.- Mortalidad de cerdas y tasas de reposición en los años 2000 y 2005 en Canadá, Estados Unidos y Gran Bretaña (Peet, 2008).

País	Canadá		USA		GB	
	2000	2005	2000	2005	2000	2005
Mortalidad media, %	4,7	8,1	6,9	8,9	3,9	5,8
10 mejores manadas	1,5	5,5	2,7	4,8	3,4	3,7
10 peores manadas	--	13,2	--	13,2	--	--
Desvieje promedio, %	41,1	44,5	44,6	51,2	38,1	38,8
Tasa media de reemplazos, %	49,6	60,3	56,9	63,1	45,9	54,0

La longevidad de la cerda se puede mejorar mediante cambios en el manejo, el ambiente, la nutrición y la alimentación, algunos de los cuales ya han sido mencionados a lo largo de estos artículos. Entre ellos destacan según Peet (2008):

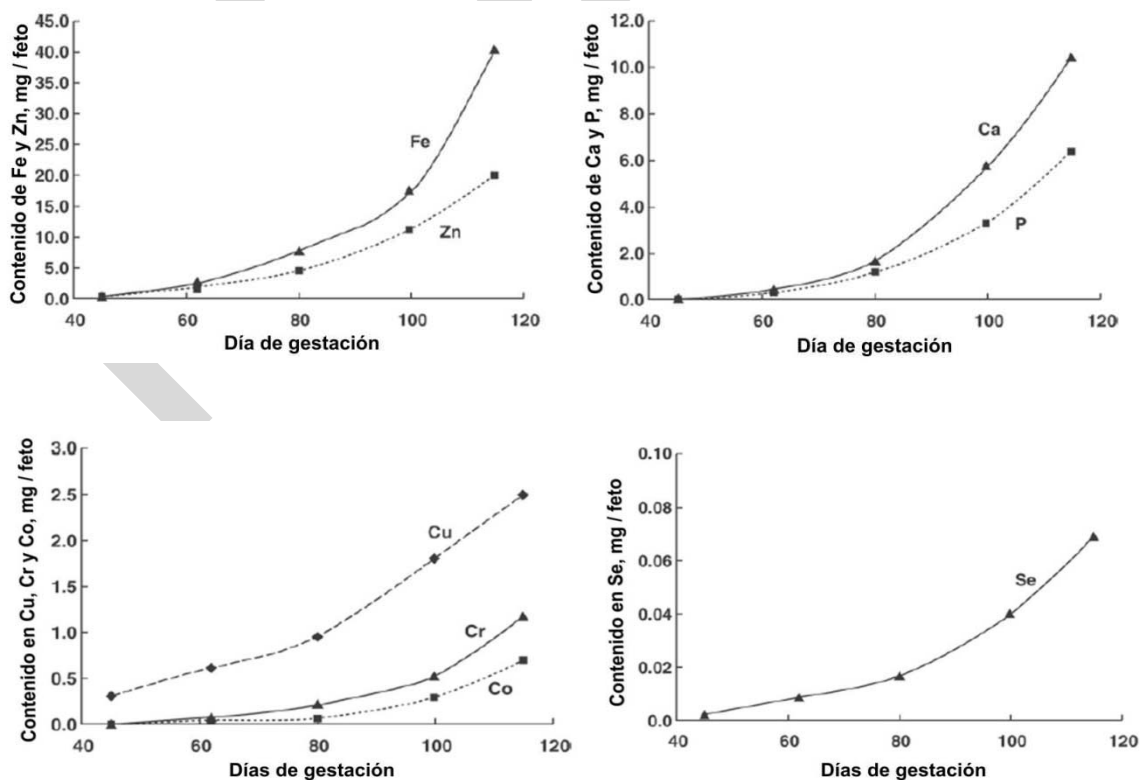
- Cubrir a la cerda de reposición al peso de 135-150 kg para que al parir por primera vez tenga 180-190 kg (también ver cuadro 5 de la ponencia del año pasado)
- Evitar sobrealimentar a la cerda durante su primera gestación para mejorar el consumo en su primera lactación.
- Si es posible, utilizar un pienso de lactación alto en lisina para las primíparas.
- Maximizar el consumo de pienso en lactación mediante atención a los niveles de alimentación pre-parto, y todas las medidas indicadas en el apartado 5.2.
- Alimentar a las primíparas, y si es necesario a las cerdas de 2º parto con 0,5 kg/d de suplemento durante los últimos 7 días de la lactación, y desde el destete a la cubrición (Composición típica: 50% dextrosa; 25% harina de pescado; 25% de soja integral, mas Vitamina E, Fósforo)
- Prestar especial atención a las superficies del suelo, especialmente de las primíparas y cerdas de 2º parto, sustituyendo o reparando materiales cuando sea necesario.

El objetivo es optimizar la cerdas de primer y segundo parto, evitando amplias variaciones de condición corporal, para que alcancen los estados de 3º-6º parto con una elevada productividad, y de este modo aumentar su longevidad. De acuerdo con van Dijk (2012a) otro aspecto a considerar en relación a la longevidad de la cerda es el relativo al porcentaje de desviejes debido a **problemas locomotores**, especialmente desde que se están implantando los sistemas de alojamiento de cerdas gestantes en grupos. De acuerdo con este autor, el nivel de reposición debido a este motivo ha aumentado al doble con los sistemas de alojamiento en grupo, alcanzando valores del 15% de las causas de desvieje a primer parto. Se debe reconocer que, así como la recuperación o la no pérdida de excesiva

condición corporal (reservas lipídicas y proteicas) durante la lactación ha sido objeto de numerosos estudios (especialmente en cerdas primíparas) para no comprometer la futura capacidad productiva de la cerda, los **requerimientos de minerales y su recuperación en la cerda adulta** ha recibido poca atención.

En este sentido Mahan y Newton (1995) observaron como el contenido mineral corporal de las cerdas disminuía después de 3 ciclos reproductivos y era menor que el de cerdas coetáneas improductivas, y la disminución era tanto mayor como mayor era la productividad de la cerda. La inadecuada alimentación mineral puede afectar a los niveles hormonales, a la actividad de los enzimas, a la función muscular, al contenido mineral del hueso y a muchas otras funciones de los minerales, de modo que puede ser un factor crítico en la longevidad de la cerda. Mahan et al. (2009) mediante la administración de una dieta que incluía 0,9% Ca, 0,7% P (total), y la incorporación de 15, 140, 20, 0,3 y 120 mg/kg de Cu, Fe, Mn, Se y Zn respectivamente a una dieta de gestación maíz-soja, observaron como el contenido en minerales de los fetos aumentaba de forma curvilínea a lo largo de toda la gestación, de modo que el 50% del contenido total de la camada en macro- y microminerales ocurría durante los últimos 15 días de gestación (ver figura 19). Este hecho indica que las cerdas tienen unas elevadas necesidades de minerales al final de la gestación, especialmente aquéllas que tienen camadas amplias.

Figura 19.- Deposición de Ca, P, Fe, Zn, Cu, Cr, Co y Se en los fetos de cerdas desde el día 45 después de la cubrición hasta el parto. (Mahan et al., 2009)



(Las mejores ecuaciones fueron cuadráticas para Ca, P, Zn, Cu y Co y cúbicas para el Fe, Cr y Se)

Para el caso del calcio, Peters et al. (2010) señalan que puede ser limitante durante las últimas 2 semanas de gestación por la doble necesidad: fetos y calostro. Esta situación podría explicar las situaciones de parálisis posterior mostradas en cerdas de alta producción. Después del parto, el calcio ya no se usa para funciones reproductivas, de modo que a pesar de que el contenido en calcio de la leche es mayor que en el calostro, el calcio ya puede ser dirigido hacia los tejidos mamarios.

Posteriormente Ma y Lindemann (2011) realizaron un estudio similar para el caso de Cu, Fe, Mn, Zn y Se. En este caso utilizaron dos fuentes de Se, una orgánica y otra inorgánica, en donde observaron una mayor deposición fetal del Se en el caso de los fetos procedentes de cerdas alimentadas con Se orgánico.

Los propios Peters y Mahan (2008) estudiaron la influencia de administrar 2 niveles de oligoelementos (NRC, 1998 vs Niveles habituales en la Industria de piensos) presentados bien en forma orgánica, bien de forma inorgánica, más otro tratamiento en el que se aumentaron los niveles de calcio y fósforo, durante 6 ciclos reproductivos en cerdas. Los niveles utilizados se encuentran en el cuadro 11.

Los resultados obtenidos con los distintos tratamientos de oligoelementos durante los 6 ciclos reproductivos se encuentran en el cuadro 12. En primer lugar cabe decir que el desarrollo de la cerda de reposición entre los 30 y los 110 kg de peso no se vio afectado ni por el nivel ni por el origen de los oligoelementos. En segundo lugar no se observó ninguna mejora por el aumento en el nivel de oligoelementos, excepto una disminución significativa del número de lechones nacidos muertos (observación ya realizada por Yoon y Mc Millan, 2006)

Sin embargo del cuadro 12 se puede deducir que mediante la alimentación de la cerda con **oligoelementos orgánicos** se obtuvo un mayor número de lechones nacidos totales y nacidos vivos. Así mismo, el peso al nacimiento de la camada fue superior cuando las cerdas recibieron minerales orgánicos, aunque el peso individual de los lechones fue similar. La ganancia de peso de los lechones lactantes tendió a ser superior cuando las cerdas consumieron minerales orgánicos. Otros parámetros reproductivos (peso vivo, consumo, intervalo destete-cubrición, condición corporal), no se vieron afectados ni por el nivel ni por el origen de los oligoelementos. En definitiva, los resultados de este ensayo sugieren que la alimentación de las cerdas con minerales orgánicos puede mejorar el rendimiento reproductivo.

Cuadro 11.- Composición mineral analizada de los correctores minerales y de las dietas completas suministradas a cerdas durante 6 ciclos reproductivos (Peters y Mahan, 2008)

Especificación	Premix, mg/kg pienso				Pienso, mg /kg ¹					
	Orgánico ^{2,3}		Inorgánico ^{3,4}		Orgánico			Inorgánico		
Referencia	NRC ⁵	IND ⁶	NRC	IND	NRC	IND	IND+Ca:P	NRC	IND	IND+Ca:P
Gestación 1 a 2										
Cu, mg/kg	5	16	5	16	9	24	22	10	48	21
Fe, mg/kg	76	119	80	126	225	234	310	206	241	318
Mn, mg/kg	26	41	21	43	45	69	64	37	49	70
Se, mg/kg	0,15	0,30	0,15	0,30	0,23	0,37	0,34	0,21	0,37	0,35
Zn, mg/kg	57	131	49	122	90	208	176	76	149	151
Ca, %	-	-	-	-	0,90	0,89	1,28	0,91	1,07	1,32
P, %	-	-	-	-	0,58	0,56	0,76	0,57	0,63	0,77
Gestación 3 a 6										
Cu, mg/kg	-	-	-	-	10	22	26	10	25	29
Fe, mg/kg	-	-	-	-	282	254	336	214	230	292
Mn, mg/kg	-	-	-	-	53	58	67	36	64	65
Se, mg/kg	-	-	-	-	0,18	0,32	0,34	0,20	0,33	0,35
Zn, mg/kg	-	-	-	-	100	268	211	72	145	144
Ca, %	-	-	-	-	1,20	0,97	1,36	0,94	0,97	1,21
P, %	-	-	-	-	0,67	0,59	0,78	0,58	0,56	0,75
Lactación 1 a 6										
Cu, mg/kg	-	-	-	-	9	22	23	12	21	20
Fe, mg/kg	-	-	-	-	247	247	378	229	241	355
Mn, mg/kg	-	-	-	-	52	63	68	45	66	66
Se, mg/kg	-	-	-	-	0,23	0,38	0,37	0,21	0,39	0,36
Zn, mg/kg	-	-	-	-	91	186	176	77	150	201
Ca, %	-	-	-	-	0,97	0,95	1,39	1,00	0,99	1,39
P, %	-	-	-	-	0,57	0,57	0,88	0,57	0,59	0,86

1.- Todas las dietas contienen 0,2 mg/kg de Cr como picolinato de cromo

2.- Todos los tratamientos con minerales orgánicos contienen Bioplex Cu (10% Cu), Bioplex Fe (15% Fe) Bioplex Mn (15% Mn), Sel-Plex (10% Se), y Bioplex Zn (15% Zn) sobre un excipiente de maíz molturado fino.

3.- Los niveles estimados de trazas en el tratamiento (orgánico e inorgánico), en mg/kg, son: NRC (Cu = 5, Fe = 80. Mn = 20. Se = 0,15, Zn = 50); IND (Cu = 15, Fe = 120, Mn = 40, Se = 0.30, Zn = 120)

4.- El mineral usado en los tratamientos inorgánicos fue: Cu sulfato (25.2% Cu), Fe sulfato (30% Fe), Mn sulfato (32% Mn), Na selenito (0 ,10% Se), and Zn sulfato (35,5% Zn) en un excipiente de cascarilla de arroz.

5.- Niveles de minerales traza del National Research Council.

6.- Niveles de minerales traza utilizados en la industria.

Cuadro 12.- Resultados productivos de la utilización de los correctores minerales mostrados en el cuadro 11 durante los 6 ciclos reproductivos de las cerdas tratadas. (Peters y Mahan, 2008).

Origen Referencia	Orgánico			Inorgánico			EEM
	NRC ¹	IND ²	IND+Ca:P ³	IND	NRC	IND+Ca:P ³	
<i>Nº de camadas</i>	62	65	60	76	54	58	
<i>Lechones por camada</i>							
Total ^{4,5,6}	12,40	12,66	11,52	11,97	11,14	10,82	0,50
Mortinatos ⁷	1,02	0,55	0,40	0,45	0,60	0,42	0,18
Momificados ⁸	0,23	0,25	0,06	0,33	0,06	0,10	0,09
Vivos ⁴	11,08	11,79	10,99	11,14	10,44	10,27	0,46
A 7 días	10,29	10,18	10,29	10,13	10,51	10,07	0,35
Al destete, 17 días	10,28	10,10	10,29	10,06	10,38	9,91	0,35
<i>Peso de la camada, kg</i>							
A 0 días ^{4,7}	20,3	20,5	18,7	18,6	19,5	17,5	0,8
A 7 días	34,2	35,0	34,0	33,2	35,9	33,8	1,0
Al destete, 17 días	64,0	63,7	64,0	62,0	65,5	62,6	2,2
Aumento (0 a 17 días), kg	47,9	46,4	47,5	45,5	46,6	45,8	1,6
Aumento medio, kg/día	2,80	2,73	2,78	2,66	2,73	2,69	0,09
<i>Peso del lechón, kg</i>							
A 0 días	1,66	1,68	1,66	1,65	1,72	1,68	0,05
A 7 días	3,34	3,40	3,30	3,23	3,38	3,33	0,07
Al destete, 17 días	6,33	6,35	6,29	6,17	6,33	6,36	0,13
Aumento (0 a 17 días), kg	4,71	4,67	4,67	4,53	4,53	4,69	0,10
Aumento medio ⁵ , kg/día	277	275	275	267	267	275	5

1.- NRC = Nivel de minerales traza del National Research Council.

2.- IND = Niveles de minerales traza utilizados en la industria.

3.- IND + Ca:P = Niveles de minerales traza utilizados en la industria +adicional Ca y P.

4.- Respuesta a la fuente de mineral traza (P < 0,05)

5.- Respuesta al nivel de mineral traza (P < 0,10)

6.- La respuesta de IND + Ca:P tiende (P < 0,10) a ser menor que con los niveles de NRC e IND.

7.- Respuesta al nivel de mineral traza (P < 0,05)

8.- Respuesta a la fuente de mineral traza (P < 0,10)

En un estudio posterior, Peters et al. (2010) intentaron explicar la razón fisiológica de la mejora reproductiva inducida por la utilización de los minerales orgánicos. No encontraron ningún efecto ni a nivel del contenido mineral corporal de la cerda en general, ni del hígado en particular (principal reservorio de almacenamiento del cuerpo y el tejido

más lábil para los microminerales), excepto para el caso del Se que fue mayor cuando se administró la fuente orgánica. Sin embargo, el contenido de Cu, Se y Zn en la cerda aumentó al aumentar el nivel de oligoelementos desde el NRC a los niveles industriales.

La cerda se muestra muy adaptable a niveles variables de oligoelementos. Aunque las diferencias fueron pequeñas y no estadísticamente significativas, los oligoelementos orgánicos suministrados a la cerda parecieron mejorar la transferencia de los microminerales al lechón lactante, especialmente en el caso del Se que fue mayor al administrar la fuente orgánica. Este efecto diferencial puede explicarse en base a que la forma orgánica de presentación del Se (Seleno-metionina), puede ser retenida en la proteína corporal. La transferencia de oligoelementos a nivel de útero a los fetos no se vio afectada ni por el nivel, ni por el origen de los oligoelementos, excepto, una vez más, en el caso del Se. Los mayores niveles de Ca y P no tuvieron ningún efecto ni sobre la cerda, ni sobre el lechón.

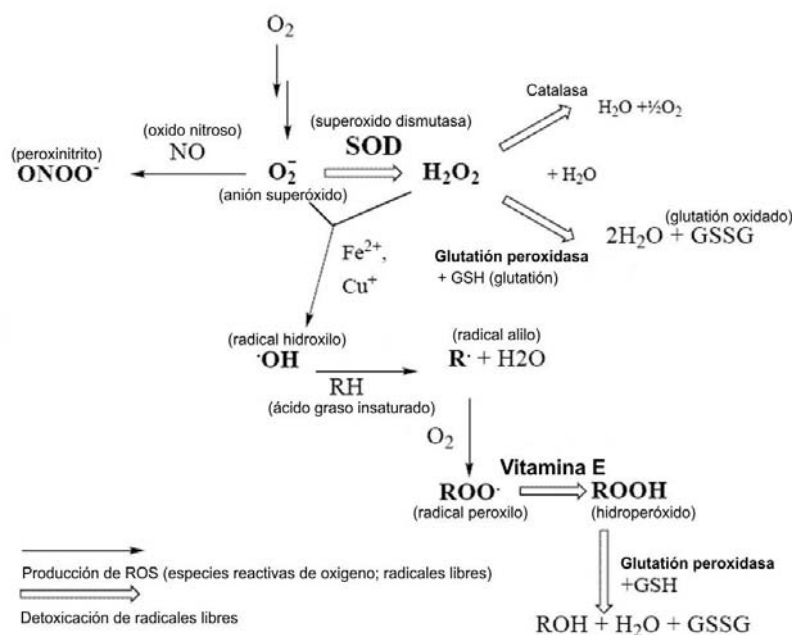
8.- OTROS ADITIVOS EN LA REPRODUCCIÓN

8.1.- Estrés oxidativo

El metabolismo maternal y fetal durante la gestación es mayor que en cualquier otro momento del ciclo vital, debido a la actividad mitocondrial exacerbada (Aurouseau et al., 2004). Esta actividad metabólica regulada hormonalmente conduce, según Agarwal et al. (2005), a la generación de sustancias oxidantes (e.g. anión superóxido, peróxido de hidrógeno, peróxidos lipídicos, radicales hidroxilo). Por tanto una deficiencia en minerales (e.g. Se, Mn, Zn, Cu, o Fe) o vitaminas (e.g. ácido fólico, vitamina A, vitamina B1, vitamina B6, vitamina B12, vitamina E, vitamina C) que forman parte de los sistemas enzimáticos antioxidantes, reduce la supervivencia y el crecimiento de embriones y fetos (Ashworth y Antipatis, 2001). Tal como se ha observado en la figura 19, estos minerales aumentan de forma muy significativa su contenido en los fetos al final de la gestación, y una mayor concentración de ellos puede reflejar un mayor potencial antioxidante.

El estrés oxidativo es causado por un desequilibrio entre la producción de especies reactivas del oxígeno y la capacidad de un sistema biológico de detoxificar rápidamente los reactivos intermedios o reparar el daño resultante. Todas las formas de vida mantienen un entorno reductor dentro de sus células. Este entorno reductor es preservado por los enzimas que mantienen el estado reducido a través de un constante aporte de energía metabólica. Desequilibrios en este estado normal redox pueden causar efectos tóxicos a través de la producción de peróxidos y radicales libres que dañan a todos los componentes de la célula, incluyendo las proteínas, los lípidos y el ADN (ver figura 20).

Figura 20.- Las especies reactivas del oxígeno y su sistema de detoxificación (versión simplificada) SOD : superóxido dismutasa, GSH-peroxidasa : glutación peroxidasa. Si este sistema es desbordado, surge una situación de estrés oxidativo (Wikipedia).



Este estado de estrés oxidativo se ve empeorado en el caso de RCIU (retraso en el crecimiento intrauterino), por la reducción en la biodisponibilidad de BH4 ((6R)-5,6,7,8-tetrahidrobiopterina; no sólo es un factor esencial para la síntesis de NO, sino además un antioxidante potente), y de NO en los tejidos fetales y maternos, especialmente a nivel vascular (Shi et al., 2004). Esto puede contribuir a la resistencia a la insulina al final de gestación porque NO media en el efecto estimulador de la insulina sobre la utilización y metabolismo de la glucosa en el músculo (Jobgen et al., 2006).

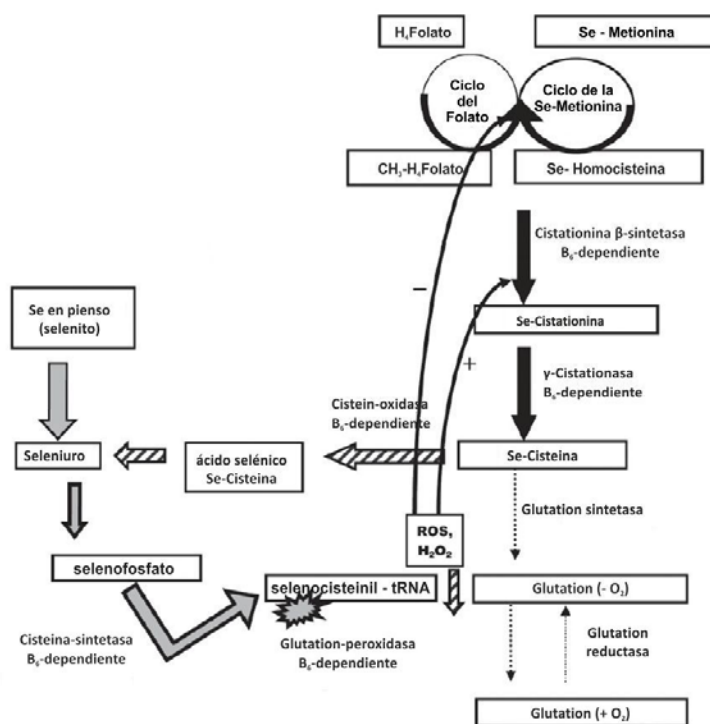
El descubrimiento del estrés oxidativo en situaciones de RCIU ha conducido al desarrollo de intervenciones nutricionales, como la administración de minerales quelados de mayor disponibilidad biológica que han permitido mejorar el rendimiento reproductivo de las cerdas, en parte por el aumento de las funciones antioxidantes (Hostetler et al., 2003).

Además el uso creciente de ácidos grasos omega 3 en la alimentación de cerdas y lechones, supone la deposición de un mayor porcentaje de este tipo de ácidos grasos, de elevada susceptibilidad a la oxidación en las paredes celulares. Así lo observaron por ejemplo Cools et al. (2011) a nivel de la membrana celular de los eritrocitos de lechones procedentes de cerdas alimentadas con omega 3.

Por tanto es importante aumentar la capacidad antioxidante tanto de la cerda como de los fetos y de la leche de la cerda para ayudar a reducir los efectos negativos de las reacciones oxidantes en los tejidos durante las situaciones de estrés. En este sentido, el efecto positivo de incorporar **Se orgánico** en la dieta de lactación de las cerdas sobre su contenido en la leche y el calostro ha sido observado por varios autores (e.g. Mahan y Peters, 2004; Yoon y Mc Millan, 2006; Danish Pig Production, 2008, y tal como hemos visto en el apartado anterior, Peters y Mahan, 2008). Así mismo, recientemente, Fortier et al. (2012) consiguieron aumentar el status de Se de nulíparas, así como la transferencia de Se desde el útero a los embriones, al suministrar tanto Se mineral como orgánico a razón de 0,3 ppm por encima del aporte basal. La transferencia de Se a los embriones fue significativamente mayor en el caso del aporte del Se en forma orgánica y fue paralela a un mayor desarrollo de los embriones.

De acuerdo con estos autores, el Se procedente de fuentes inorgánicas activa de forma inmediata a la glutatión peroxidasa, mientras que el Se de origen orgánico estimula la activación de este enzima en función de una serie de reacciones reguladas por cambios redox (ver figura 21) Los efectos de esta mejor transferencia de Se a los embriones sobre su desarrollo posterior están por investigar.

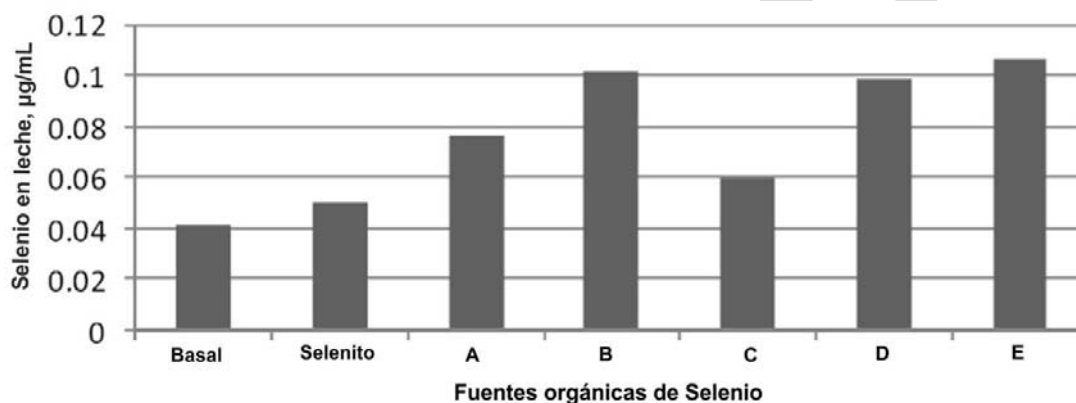
Figura 21.- Metabolismo del selenoaminoácido y destino de la Se-cisteína (mineralización) y del Se inorgánico (selenito) para la activación del sistema Se-dependiente de la glutatión-peroxidasa (GSH-Px) (Fortier et al., 2012).



Ma et al. (2011) habían realizado una observación similar al analizar el contenido en Se de los fetos a lo largo de toda la gestación de cerdas primíparas, puesto que encontraron de media un contenido de 0,95 vs 0,75 mg/kg al administrar a las cerdas gestantes 0,3 ppm de Se en forma orgánica o inorgánica, respectivamente. También encontraron un mayor contenido en Se en el hígado de las cerdas (2,57 vs 2,36 mg/kg para Se orgánico e inorgánico respectivamente).

Con todo, tal como se puede observar en la figura 22, hay notables diferencias entre distintos orígenes de Se orgánico en su capacidad de aumentar el contenido en Se de la leche.

Figura 22.- Contenido en Se de la leche de cerdas alimentadas sin Se suplementario (Basal) o con 0,3 ppm de Se de diferentes orígenes (Spencer, 2011).



8.2.- Otros minerales, vitaminas y similares a vitaminas

8.2.1.- Hierro

El contenido en Fe de la leche de la cerda es insuficiente para prevenir la anemia de los lechones lactantes. Los numerosos intentos de intentar aumentar el status de hierro de los lechones mediante la suplementación de Fe bien en forma orgánica o inorgánica a las cerdas han sido infructuosos (revisados por Jolliff y Mahan, 2011), de forma que la inyección o inyecciones intramusculares de Fe-dextrano (100-200 mg) a los lechones en los primeros días después del nacimiento, y quizás también durante la lactación, es/son imprescindibles para que adquieran los niveles de hemoglobina y hematocrito necesarios para un buen desarrollo.

Con todo, Wang et al. (2009) han encontrado resultados prometedores mediante la utilización del ácido delta-aminolevulínico (AAL). Este ácido fruto de la condensación de

succinil-CoA y glicina es el precursor del grupo hemo que contiene el Fe y tiene funciones catalíticas y reguladoras en todas las células (Zhu et al., 2002). La biosíntesis del grupo hemo está limitada por la AAL sintetasa, de modo que si se añade el AAL de forma exógena, se puede inducir la síntesis adicional de hemo. Wang et al. (2009) observaron un aumento de la concentración de Fe en la leche de la cerda, así como del status de Fe de los lechones amamantados por cerdas que recibieron el suplemento de AAL, lo que parece indicar una mejor transferencia del Fe de la cerda al lechón.

8.2.1.- *L-carnitina*

En el artículo presentado el año pasado ya comentamos la incidencia positiva que tenía la utilización de **L-carnitina** en los resultados productivos de las cerdas, y la explicación se hallaba en la mejora del status energético de la cerda por su papel como estimulante de la beta-oxidación de los ácidos grasos, que favorece la reducción tanto de los ácidos grasos no esterificados como de la urea en plasma. Con todo se han encontrado efectos inesperados. Así, Birkenfeld et al. (2006) han justificado la mayor producción lechera y el mayor peso al destete de los lechones procedentes de cerdas que habían consumido L-carnitina, por un comportamiento mamario mejor. Demostraron este efecto al administrar 125 mg/d de L-carnitina a cerdas en gestación y 250 mg/d a cerdas en lactación. Por una parte observaron que los lechones procedentes de las cerdas que consumieron la carnitina mostraron un mayor crecimiento durante la lactación y un mayor tiempo de amamantamiento durante los días en que se controló (3, 6 y 9 días post-parto) Por otra parte, también observaron como lechones procedentes de cerdas que habían consumido carnitina durante la gestación, al traspasarlos después del parto a cerdas que no la habían consumido, también mostraron un mayor tiempo de amamantamiento y un mayor peso a los 14 días que los lechones nacidos de cerdas que no habían consumido carnitina en gestación.

Por su parte Ramanau et al. (2008), al administrar 25 ó 50 mg de L-carnitina /kg de pienso durante la gestación y durante la lactación de las cerdas, obtuvieron un mayor número de lechones nacidos vivos (11,07; 11,18 y 10,6 para 25 ppm, 50 ppm y 0 ppm respectivamente), menos lechones nacidos muertos o momificados (0,68 vs 0,87), y los pesos al nacimiento individuales (1,48 kg; 1,51 kg y 1,4 kg), y al destete a 21 días tanto globales (53,4; 55,7 y 47,5 kg) como individuales (5,72 kg; 5,98 kg y 5,33 kg) también fueron superiores para las cerdas que recibieron L-carnitina.

En este ámbito 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 5º 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 en el desarrollo de fibras musculares, única 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.

8.2.2.- 25H-vitamina D3

En esta línea de desarrollo muscular, Hines et al. (2011) observaron un aumento significativo del número de fibras musculares del músculo *Longissimus* en fetos de 90 días de gestación de cerdas primerizas alimentadas con un pienso a base de maíz-soja a razón de 2,7 kg/día que incluía 500 UI de D3 + 50 µg de **25OHD₃**/kg de pienso a partir del día 42 antes de la cubrición, en relación a cerdas primerizas alimentadas con un pienso que incluía 2.500 UI de D3/kg de pienso. También se observó un incremento numérico (P = 0,12) en el número total de Pax7 +, el precursor miogénico de las células, en los fetos de primerizas suplementadas con 25OHD₃.

8.2.3.- Betaína

Sobre la betaína hablamos ya en el trabajo del curso pasado como compuesto que puede intervenir en el control de la homocisteína en gestación, y no existen demasiados trabajos sobre el efecto de esta sustancia en lactación. Entre ellos, Ramis et al. (2011) registraron un aumento del peso al destete a los 18 días de la camada (57,34 kg vs 51,26 para 10,4 lechones destetados en ambos casos), un menor consumo de pienso durante la lactación (5,43 vs 5,91 kg/d), con un menor intervalo destete-cubrición (4,7 vs 5,8 días), y un mayor número de nacidos vivos en la siguiente camada (13,9 vs 13,2) sin modificar la condición corporal de la cerda, al suplementar con 2 kg de **betaína**/kg de pienso de lactación (basado en trigo-cebada-maíz-soja-pulpa de remolacha-DDGS Cebada) desde los 5 días antes del parto hasta el destete. La composición química del calostro y de la leche no se vieron modificados excepto en su contenido en betaína (0,219 vs 0,125 g/kg).

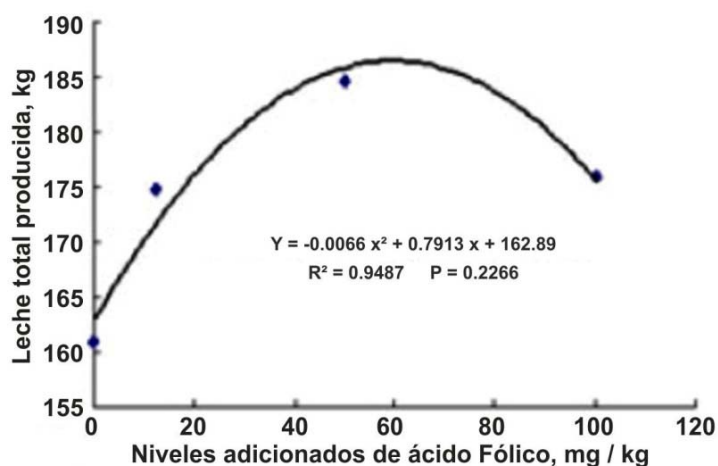
La base fisiológica por la que se obtuvieron estos resultados debe estar relacionada con las diversas funciones que desarrolla la betaína en el metabolismo: la betaína es una sustancia osmóticamente activa, reteniendo agua en las células y ayudando a la función de las bombas iónicas, de modo que supone un ahorro energético para el organismo en el control del equilibrio electrolítico (este efecto es especialmente notable en situaciones de nivel insuficiente de consumo, como en situaciones de calor, o de cerdas en lactación); también mejora la función hepática contribuyendo a la homeostasis y actuando como donador de grupos metilo.

Mejoras de hasta 1,5 lechones nacidos vivos en el parto subsiguiente a la administración de betaína en lactación han sido reportadas también por nuestra experimentación (Nutreco, 2006).

8.2.4.- Ácido fólico

También hablamos en el curso pasado del **ácido fólico** en gestación para controlar la concentración de homocisteína. En lactación, Wang et al. (2011) utilizaron dosis muy elevadas de ácido fólico (12,5; 50 y 100 mg/kg) en el pienso de las cerdas (maíz-soja-salvado-aceite de soja; 3250 kcal EM/kg, 16,73% PB y 0,79% Lys), y observaron un aumento significativo de la producción de leche hasta un nivel de 50-60 ppm (ver figura 23) que se tradujo en un mayor peso de la camada al destete (58,02 kg para 50 ppm vs 53,02 kg para 0 ppm añadidas) La inclusión de ácido fólico también aumentó el contenido en proteína de la leche (6,68% para 50 ppm de ácido fólico vs 5,60 % para el control sin incorporación), así como los niveles de insulina en sangre. Dado que este estudio se realizó sobre 22 cerdas de un cruce Landrace x Yorkshire, son necesarios más estudios que confirmen estos resultados.

Figura 23.- Influencia del nivel de ácido fólico en el pienso de lactación sobre la producción de leche de cerdas a 21 días post-parto (Wang et al., 2011).



8.3.- Aditivos

8.3.1.- Probióticos

Entre los aditivos más experimentados en cerdas se hallan los probióticos. En un trabajo anterior de FEDNA (ver Santomá, 1998) analizamos los distintos tipos de probióticos, así como sus mecanismos de acción. En el caso de las cerdas, la mayor parte de las

experiencias se refieren a probióticos del género *Bacillus* y *Enterococcus*, y a las levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*).

En general, la razón de utilizar este tipos de aditivos en cerdas se basa en las ventajas que pueden aportar en términos de salud intestinal de la cerda (por exclusión competitiva, producción de bacteriocinas por algunos probióticos, mayor tamaño de las vellosidades, etc.) y de un menor desafío inmunitario. De este modo, la cerda puede tener más nutrientes disponibles para su función reproductora y de producción de leche, una mayor transferencia de inmunoglobulinas (Ig) a través del calostro y de la leche a los lechones, así como unas heces menos contaminadas con microorganismos patógenos, que son las que están en contacto con la camada, de modo que hay una menor presión de infección a los lechones.

Para el caso de los **probióticos de origen bacteriano**, Jiménez et al. (2008) en 3 ensayos en los que se administraron dosis diferentes de esporas de *Bacillus cereus*, registraron durante dos ciclos reproductivos mejoras en el número de nacidos totales, nacidos vivos, mayor peso al destete, menor incidencia de diarreas en los lechones, menor mortalidad de los lechones en lactación y un menor intervalo destete-cubrición de las cerdas.

Resultados similares con este mismo probiótico fueron reportados por Stamati et al. (2006) en una granja comercial de 950 cerdas, a quienes se suplementó en el grupo tratado con $0,5 \times 10^9$ esporas de *Bacillus cereus var. toyoi*/g de pienso desde 14 días antes del parto hasta el destete. Como consecuencia de la administración del probiótico, las cerdas tratadas mostraron una menor prevalencia del síndrome MMA (5,26 vs 5,96%), perdieron menos peso durante la lactación (11,8 vs 15,43 kg) y tuvieron un menor intervalo destete-estro (5,26 vs 5,96 días), sin aumentar la ingestión de pienso durante la lactación. La leche de las cerdas tratadas contenía más grasa a los 14 días post-parto (6,52 vs 6,25%), y en cuanto a los lechones, éstos tuvieron una menor incidencia de diarreas, una menor mortalidad pre-destete (7,37 vs 14,03%) y un mayor peso al destete (7,91 vs 7,41 kg/lechón)

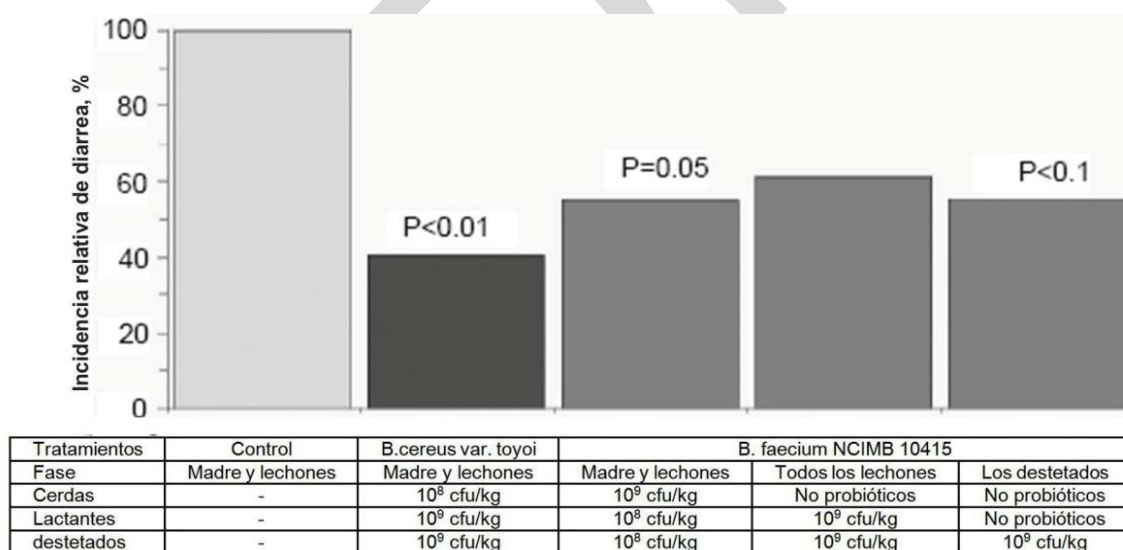
Alexopoulos et al. (2004) hallaron efectos parecidos al administrar la combinación de *Bacillus licheniformis* y *Bacillus subtilis* a cerdas desde 14 días antes del parto hasta el destete. Únicamente, también detectaron un mayor consumo de pienso de las cerdas tratadas durante los primeros 14 días post-parto.

Muy significativo es el trabajo de Simon (2010), quien nos aporta los resultados de un trabajo interdisciplinar que implicó 7 subproyectos en los que colaboraron la Freie Universität de Berlín, el Charité Campus Benjamin Franklin de Berlín y el Instituto Federal de Valoración de Riesgos financiado por la Fundación de Investigación Alemana (FOR 438), en los que se incluyeron los campos de nutrición animal/fisiología digestiva, anatomía e histología de la mucosa intestinal, propiedades secretoras y de transporte de la mucosa, microbiología del

tracto intestinal, sistema inmunitario (clases de linfocitos intraepiteliales, respuestas humorales) y expresión génica de la mucosa. Para la evaluación de datos se utilizó un grupo de bioinformática.

Se realizaron 5 ensayos con 2 probióticos: *Enterococcus faecium* NCIMB 10415 y *Bacillus cereus* var. *toyoi* NCIMB 40112. Como conclusiones de este trabajo, junto con la información de la bibliografía, destaca que los efectos de los probióticos sobre los rendimientos raramente son significativos. Una excepción importante es la menor incidencia de diarrea post-destete en los lechones (ver figura 24) y la menor frecuencia de identificación de serovares de *E. coli* patógenos relevantes en la diarrea post-destete. Para la consecución de estos resultados, el trabajo concluye que los probióticos deberían administrarse a la cerda durante la gestación para modular el status inmunitario del lechón en un estado de desarrollo muy precoz (*B. cereus* especialmente, aumentó el nivel de IgA en las heces de los lechones antes del destete).

Figura 24.- Influencia de los probióticos *E. faecium* NCIMB 10415 y *B. cereus* var. *toyoi* sobre la incidencia de diarrea post-destete de los lechones en 4 experiencias. La incidencia de diarreas en los animales control corresponde al valor 100% (Simon, 2010)



Por otra parte, la administración de estos 2 probióticos no condujo a modificaciones significativas ni de la histología ni de la morfología de la mucosa intestinal, ni en las propiedades de transporte de este tejido. También dedujeron que el modo de acción es distinto para cada uno de los probióticos y que está relacionado con la modificación de las comunidades bacterianas intestinales y con su influencia sobre el sistema inmunitario (por ejemplo *E. faecium* disminuyó la población de linfocitos T intraepiteliales en el yeyuno de los lechones, mientras que *B. cereus* var. *toyoi* la aumentó).

Para el caso de las **levaduras vivas**, tanto Jurgens et al. (1997), como Guillou et al. (2012) encontraron un mayor nivel de Ig en la leche de las cerdas que consumieron pienso suplementado con *Sacharomyces cerevisiae*. En el caso de Guillou et al. (2012), el aumento fue tanto de IgG y de IgA en el calostro como de IgA en la leche, mientras que en el caso de Jurgens et al. (1997) observaron un aumento de gamma-globulinas en la leche que no se tradujo en un aumento de peso al destete de los lechones, pero si en la fase post-destete.

Por su parte Guillou (2011) presentó los resultados de 5 ensayos realizados en 6 granjas comerciales de Francia (Bretaña y Sudoeste) y Canadá (Quebec y Ontario), que incluyeron 371 camadas con una media de 14,2 lechones totales nacidos y en las que se registró la duración del parto, el peso al nacimiento y la vitalidad de los 5265 lechones nacidos. En estos ensayos se encontró que la utilización de levaduras en el pienso de las cerdas redujo de forma significativa el número de lechones nacidos muertos y la vitalidad del lechón al nacimiento mejoró en 0,2 puntos sobre una escala de 0 a 3¹, con un aumento significativo de los lechones de vitalidad 2 y una reducción del 1 y el 3, sin afectar al 0.

Según Auclair (2001) los principales efectos de las levaduras en los animales monogástricos son: la estimulación de la secreción de disacaridasas por la mucosa intestinal (mediado por la liberación de poliaminas (espermina y espermidina) por parte de las levaduras), el efecto anti-adhesivo a la mucosa contra los patógenos (manosa), la estimulación de la inmunidad no específica (beta-glucanos), la inhibición de la acción de toxinas (e.g. serin-proteasa puede hidrolizar la toxina A de *Cl. difficile*), y el efecto antagónico contra los microorganismos patógenos. La fermentación cecal de la fibra presente en la dieta también se ve favorecida por el ambiente más anaeróbico creado por el consumo de oxígeno a nivel intestinal desarrollado por las levaduras. De hecho Lizardo et al. (2010) detectaron una mejor digestibilidad de la ración en general, y de la fracción fibra en particular, al incorporar levaduras vivas en piensos de lechones con un nivel elevado de fibra. Cabe esperar un efecto similar en cerdas.

Finalmente, un estudio interesante fue presentado por Figueiredo et al. (2010), quienes estudiaron la influencia de la administración de un **probiótico múltiple** (*Bifidobacterium bifidum*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus plantarum* y *Lactobacillus acidophilus*) o **bien antibióticos** (400 ppm de amoxicilina 50% en gestación y en lactación la misma cantidad de amoxicilina y 240 ppm de colistina 50%) en los piensos de las cerdas (a base de maíz-soja-salvado) sobre los resultados productivos y diversos parámetros fisiológicos y morfológicos

¹Vitalidad 0: el lechón no se mueve ni respira a los 15 segundos post-parto. Vitalidad 1: el lechón no se mueve pero empieza a respirar a los 15 segundos post-parto. Vitalidad 2: el lechón respira y se empieza a mover a los 15 segundos post-parto. Vitalidad 3: el lechón intenta levantarse a los 15 segundos post-parto.

de la mucosa intestinal de los lechones a 14 y 28 días post-destete que recibieron dietas a base de antibióticos (iguales a las de lactación de las cerdas), probióticos y un tercer grupo recibió la combinación probióticos + antibióticos. Los resultados zootécnicos obtenidos se muestran en el cuadro 13.

Cuadro 13.- Rendimientos productivos de lechones que recibieron aditivos en el pienso de cerdas que también fueron tratadas con antibióticos o probióticos durante la gestación y la lactación (Figueiredo et al., 2010).

Lactación Días	Dieta de la cerda	Dieta del lechón			Media
		Antibióticos	Probióticos	Antib.+Probiot.	
<i>Aumento medio de peso, g/día</i>					
14	Antibióticos	113	108	99 B	107
	Probióticos	122	117	152 A	131
	Media	118	113	126	
28	Antibióticos	277	333	276 B	295
	Probióticos	300	302	341 A	315
	Media	289	317	309	
	CV (%)	17,02			
<i>Ingesta media de pienso, g/día</i>					
14	Antibióticos	161	195	182	179
	Probióticos	170	188	226	195
	Media	165	192	204	
28	Antibióticos ²	380 b	490 aA	396 bB	422
	Probióticos	432	422 B	465 A	440
	Media	406	456	431	
	CV (%)	13,59			
<i>Conversión del pienso</i>					
14	Antibióticos ²	1,44 b	1,87a	1,91 aA	1,74
	Probióticos	1,43	1,65	1,51 B	1,53
	Media	1,44	1,76	1,71	
28	Antibióticos	1,37	1,48	1,45	1,43
	Probióticos	1,43	1,41	1,36	1,40
	Media	1,40	1,44	1,40	
	CV (%)	11,43			

1.- Las medias seguidas de diferente letra mayúscula son significativamente diferentes ($P < 0,05$), para el test F.

2.- Las medias seguidas de diferente letra minúscula son significativamente diferentes ($P < 0,05$), para el test SNK.

CV – coeficiente de variación.

De este cuadro se desprende, entre otros resultados, que los mejores crecimientos tanto a los 14 como a los 28 días post-destete fueron los obtenidos por los lechones que recibieron probióticos y antibióticos procedentes de cerdas que habían recibido probióticos. En cuanto a la morfología de la mucosa, los lechones que consumieron la combinación antibióticos+probióticos procedentes de cerdas que consumieron probióticos fueron los que obtuvieron una menor profundidad de las criptas intestinales y la mayor relación altura de las vellosidades/profundidad de las criptas.

8.3.2.- *Derivados de la levadura*

Del apartado anterior se puede deducir que algunos de los efectos positivos atribuidos a las levaduras son debidos a componentes de su pared celular, de ahí que se hayan desarrollado productos específicos que intentan maximizar las propiedades de cada uno de los componentes de esta pared.

En este sentido, Close et al. (2011) presentaron las conclusiones de 12 ensayos de utilización de una fuente de **MOS (manano-oligosacáridos)** de la pared celular de la levadura en el pienso de gestación y lactación de cerdas. A pesar de que en 2 de los ensayos si hubo diferencias significativas en el peso al nacimiento de los lechones, en el global de todos los 12 trabajos esta diferencia no llegó a la significación estadística. Sin embargo, el peso al destete (7,17 vs 6,87 kg) sí fue superior para el caso de las cerdas tratadas con MOS, y el número de lechones destetados fue numéricamente superior (10,11 vs 9,67; $P>0.05$), fruto de una menor mortalidad pre-destete (9,13 vs 11,56%). En los 5 ensayos en los que se analizaron, se encontraron mayores concentraciones de IgA, IgM e IgG en el calostro de las cerdas tratadas, y en los 2 ensayos en los que se midió el aumento de peso de los lechones a las 24 horas después del parto, también fueron superiores para las cerdas tratadas con MOS. El reciente trabajo de Che et al. (2012) ayuda a explicar el mecanismo de acción de los MOS al reconocer una función inmunomoduladora en el organismo, mediante la inhibición de citoquinas pro-inflamatorias (factor alfa de la necrosis tumoral (TNF-alfa)) y por la estimulación de algunas de las anti-inflamatorias (IL-10), además de su función bloqueante de la adhesión de patógenos con fimbrias del tipo I a la mucosa de la pared intestinal.

Por otra parte, Kim et al. (2008) hallaron mejoras en el crecimiento de la camada a destete (2,56 vs 2,40 kg/d y camada) en cerdas que recibieron un **cultivo de levaduras** desde el día 35 de gestación al destete a 21 días, sin modificar el consumo de pienso en lactación. (7,64 kg/d). Sin embargo, dos años después, Kim et al. (2010) tan solo hallaron una mejora en el crecimiento de la camada en cerdas multíparas (2,25 vs 2,095 kg/d), mientras que en las primíparas, el consumo de pienso de las cerdas tratadas con cultivo de levaduras en lactación fue menor que las no tratadas (6,45 vs 6,81 kg/d) y el crecimiento de la camada fue similar (2,32 kg/d). Shen et al. (2011) justifican estos resultados en base a una mejora en la

utilización de la proteína de la dieta al encontrar niveles más bajos de urea en plasma al día 110 de gestación en las cerdas que consumieron pienso tratado con este cultivo. Este efecto probablemente sea debido a un menor desafío inmunitario, por una mejor salud intestinal.

8.3.3.- *Beta-glucanos*

En el apartado 2.3.3. se ha indicado la experiencia de Leonard et al. (2011) quienes observaron que los lechones procedentes de cerdas que habían consumido extractos de algas marinas (10 g/d; 10% laminarina y 8% fucoidano) desde el día 109 de gestación hasta el destete al día 26, presentaron un mayor crecimiento y una mejor conversión a los 7 y a los 14 días post-destete, un menor recuento de *E. coli* en ciego y un mayor cociente entre la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas del íleon y del yeyuno, en comparación con los lechones procedentes de cerdas a las que no se suplementó con estos extractos.

En una experiencia posterior realizando los mismos tratamientos, Leonard et al. (2012) observaron que la administración de estos extractos de algas, ricos en beta (1-3) glucanos con cadenas laterales de beta (1-6) glucanos, desarrollaba un importante papel inmunomodulador tanto en la cerda como en el lechón. Así, estos extractos estimularon una mayor concentración de IgA y de IgG en el calostro, una mayor concentración de IgG en la sangre de los lechones a los 14 días de lactación, y una mayor expresión del mRNA del factor alfa de la necrosis tumoral (alfa-TNF) en el íleon de lechones destetados, después de un desafío antigénico con LPS (lipopolisacáridos), lo que indicaría una mejor preparación del lechón ante un desafío patológico. Por otra parte, las cerdas tratadas mostraron una menor presencia de *Enterobacteriaceae* en heces, que condujo a que los lechones mostraran una menor población de *E. coli* al destete.

Efectos similares sobre el crecimiento de los lechones (Dritz et al., 1995), sobre el nivel de IgG en calostro (Krakowski et al., 1999) y sobre la expresión del mRNA del TNF-alfa (Eicher et al., 2006) han sido observados con los beta glucanos de la pared celular de la levadura.

8.3.4.- *Aceites esenciales*

En el cuadro 4 del apartado 4.3 ya se han reseñado los efectos positivos de la utilización de algunos aceites esenciales en el pienso de cerdas bajo el punto de vista de aumentar el contenido en Ig del calostro. Sin embargo, recientemente Ariza-Nieto et al. (2011) no encontraron diferencias ni en el crecimiento, ni en la respuesta inmunitaria, ni en la composición química, ni en Ig de calostro y leche en cerdas de 2º parto suplementadas con 250 g/Tm de aceites esenciales de orégano (80-85% de carvacrol y 0,7 a 2,5% de timol) durante la gestación y durante la lactación, aunque si detectaron tendencias de mejora ($P < 0,1$)

en parámetros de crecimiento de los lechones durante la lactación. Los autores indican que la dosis utilizada quizás no fue suficiente para observar los efectos deseados. La condición corporal de las cerdas y el consumo de pienso durante la lactación no se vieron modificadas.

En situaciones de altas temperaturas, Khajarer (2011) registró un mayor crecimiento de los lechones durante la lactación (7,26 vs 6,84 kg), para un número similar de lechones destetados por camada (9,75 vs 9,5), con una mayor uniformidad (89,65 vs 87,73%), como consecuencia de una mayor producción de leche (10,44 vs 9,53 l/d) por parte de cerdas que consumieron aceites esenciales de orégano desde el día 84 de gestación hasta el final de lactación. Según el autor, esta mayor producción de leche se debió a un mayor consumo de pienso en lactación (6,33 vs 5,86 kg/d), favorecido por los isoprenoides contenidos en los aceites esenciales del orégano quienes estimulan tanto el sentido del olfato como el del gusto en los cerdos, mediante la activación de varias vías de los nervios craneales que a su vez estimulan la producción de saliva. Como resultado, la cerda lactante consume más alimento, que conduce a una producción de leche superior.

8.3.5.- *Enzimas*

A diferencia de lechones y cerdos de engorde, no existe un volumen importante de experiencias de utilización de enzimas en piensos de cerdas. Con todo, diversos autores han reportado menores pérdidas de peso y menores intervalos destete-lactación, especialmente en cerdas de primerizas, tanto con dietas fibrosas como con dietas a base de maíz-soja mediante la utilización de enzimas (e.g. Ji y Kim, 2004; Ziggers, 2011).

Recientemente, Walsh et al. (2012) no encontraron ninguna diferencia productiva en cerdas adultas, con la aplicación de enzimas NSP a dietas de lactación tanto de alta como de baja concentración nutricional.

8.3.6.- *Aromas*

Van Dijk (2012b) indica que una forma de estimular el consumo precoz y abundante de pienso en los lechones es facilitando el aprendizaje del olor y el sabor del pienso por medio de aromas suministrados a la cerda incorporados en el pienso. En este sentido señala experiencias desarrolladas en la Universidad de Wageningen (Langendijk et al., 2007; Oostindjer et al., 2009, 2010) en donde se compararon los resultados productivos de lechones procedentes de cerdas a las que se había suministrado un aroma a base de anís o ajo, o bien a base de una combinación de aceites esenciales en el pienso desde semanas antes del parto hasta el final de la lactación, frente a lechones a los que a sus madres no se les habían suministrado estos aditivos. Los lechones procedentes de cerdas a las que se suministró el aroma o los aceites mostraron un mayor consumo (820 vs 740 g/d) y crecimiento (450 vs 360

g/d) en las 3 semanas post-destete cuando el pienso contenía el mismo aroma o el mismo combinado de aceites esenciales. Este efecto fue más pronunciado en los primeros días después del destete y es importante administrarlo durante la fase final de gestación (ver figura 25). También mostraron una menor predisposición a la diarrea, y un comportamiento menos agresivo (chupeteos, monta, menor concentración de cortisol en saliva, etc.). El mecanismo de acción se basa probablemente en que el lechón reconoce el pienso más fácilmente al haberlo recibido de su madre durante la gestación y/o a través de la leche.

Figura 25.- Influencia de la administración de anetol en el pienso de gestación de las cerdas desde el día 98 al 108 (1ª letra F: Con Aroma, C: Sin Aroma) y del pienso de lactación (2ª letra), sobre la ganancia de peso de los lechones durante los primeros 2 días post-destete (Oostindjer et al., 2009).



En una experiencia posterior Oostindjer et al. (2011) detectaron que la simple presencia del aroma de anís en el ambiente, condujo a una reducción del estrés después del destete por parte de los lechones que procedían de cerdas a las que se les suministró este aroma desde el día 98 de gestación hasta el destete.

9.- CONCLUSIONES

A lo largo de esta serie de dos trabajos en los que hemos intentado recoger información actual y relevante sobre cómo acompañar con la nutrición la creciente capacidad productiva de la cerda, se ha puesto de manifiesto que el número de lechones destetados por cerda y año es un parámetro clave en la reducción del coste de producción porcina. Sin embargo, la utilización sobreponderada de este criterio de selección conduce a una situación de elevados tamaños de la camada (según Waddell, 2010, podríamos llegar a 19 lechones nacidos por camada en esta década, gracias a la incorporación de criterios de genética molecular), con bajo peso medio al nacimiento y elevada variabilidad de este peso, que se traduce en una elevada mortalidad pre-destete. Con objeto de mejorar la

productividad de las cerdas, en los últimos años se han incorporado criterios de viabilidad de los lechones a los 5 días post-parto (e.g. Su et al., 2007), dado que la mayor parte de esta mortalidad se produce durante este período.

Esta mejora genética debe ir acompañada de medidas de manejo que abarcan desde el momento óptimo de cubrición de la cerda de reposición hasta la aplicación de criterios adecuados de desvieje, además de la formación permanente, motivadora e incentivada del personal y de la disponibilidad en calidad y cantidad de las instalaciones apropiadas, y finalmente de la alimentación, principal objeto de estos trabajos.

En este artículo se han presentado medidas nutricionales para la fase de parto y lactación que pueden ayudar a disminuir la incidencia de los efectos colaterales negativos de esta mejora genética, además de favorecer la expresión de la productividad potencial. Así, entre las medidas nutricionales que se pueden adoptar con objeto de **mejorar la vitalidad de los lechones** se ha apuntado:

- Reducir la duración del parto, y de este modo prevenir procesos de asfixia a los lechones mediante la sobrealimentación de las cerdas durante las últimas 2 semanas previas al parto evitando el aumento de la condición corporal, es decir, reduciendo el consumo de pienso en fases anteriores de la gestación para que el consumo global final sea el mismo.
- A pesar de que la cantidad de reservas de glucógeno con las que nace el lechón son difíciles de manipular hay experiencias en las que ello se consigue mediante la administración de piensos ricos en grasa durante la gestación.
- Más consistente parece la respuesta de la vitalidad de los lechones a cuyas madres se les administran ácidos grasos omega 3 durante la gestación. Dados los efectos positivos de estos ácidos sobre la calidad del calostro y sobre el desarrollo folicular y embrionario, parece recomendable su utilización, tanto en el pienso de gestación como en el de lactación, a niveles entorno al 0,5% de una fuente bien estabilizada con antioxidantes. Los primeros resultados de la utilización de CLA son prometedores.

Con objeto de garantizar un buen **consumo de pienso durante la lactación** que permita una máxima producción de leche con una pérdida de condición corporal aceptable, es importante realizar una buena transición entre el pienso de gestación y el de lactación, tanto en calidad (conviene suministrar el pienso de lactación al menos una semana antes del parto), como en cantidad para prevenir los problemas generalmente asociados al peri-parto como el estreñimiento, el síndrome MMA, la agalaxia y las infecciones urinarias. Éstas últimas se pueden prevenir mediante la acidificación de la orina con fuentes

alternativas de calcio. La administración de dietas de gestación altas en fibra favorece no sólo un mayor consumo de pienso en lactación, sino también la producción de una mayor cantidad de calostro. Otras estrategias alimentarias que favorecen un alto consumo de pienso en lactación son:

- Seguir un protocolo de suministro de cantidades crecientes de pienso después del parto de modo que las cerdas no consuman ad libitum, ni demasiado pronto, ni demasiado tarde.
- Ajustar las cantidades máximas de pienso suministradas a la cerda según tamaño y evolución de la camada y condición corporal de la cerda.
- En situaciones de estrés por calor donde el consumo de pienso puede estar muy limitado, la administración del pienso en 3 o más veces al día, el suministro del pienso granulado o en húmedo, así como una limpieza esmerada de los comederos para evitar el enmohecimiento del pienso, son aspectos importantes a tener en cuenta.
- Nutricionalmente, la incorporación de grasa en el pienso de lactación favorece un mayor consumo de energía en situaciones de calor que se suele traducir en un mayor contenido en grasa de la leche y la respuesta de la condición corporal de la cerda es poco consistente.

En cuanto a la **cantidad y calidad de la proteína**, las últimas experiencias indican unos requerimientos entorno a los 50-55 g de lisina por día durante la lactación de cerdas adultas de alta producción, para favorecer un adecuado desarrollo de la glándula mamaria, una máxima producción de leche y unas pérdidas de condición corporal asumibles. Para el caso de cerdas de 1^{er} y 2^o parto, estas necesidades llegan hasta los 70 g/d, de modo que para prevenir problemas reproductivos posteriores es recomendable suministrar un pienso más enriquecido en aminoácidos a las cerdas de este n^o de parto o bien suministrar un suplemento proteico específico. Resultados recientes permiten ajustar el perfil de la proteína del pienso de lactación de acuerdo con la productividad y la pérdida de condición corporal de la cerda, aunque la elevada cantidad de glutamina de la leche, y la baja concentración en arginina de la misma en relación a las necesidades del lechón, abre nuevas posibilidades de mejora de la productividad a través de la alimentación.

Así como las necesidades energéticas y en aminoácidos de la cerda reproductora están relativamente bien estudiadas, las necesidades en **minerales y vitaminas** han experimentado un nivel de estudio muy inferior. Trabajos recientes invitan a recomendar la utilización de niveles de oligoelementos más elevados para la cerda de alta producción, especialmente al final de la gestación y a ser posible de origen orgánico por el efecto a

largo plazo sobre un mayor número de lechones totales y nacidos vivos. La naturaleza orgánica de los oligoelementos también mejora la transferencia de minerales al feto y al lechón a través de la leche, especialmente para el caso del Se, que es muy importante por su papel en la reducción del estrés oxidativo al que están sometidos durante el proceso reproductivo tanto cerdas como fetos y lechones. Una adecuada alimentación mineral favorece la longevidad de la cerda. L-carnitina, betaína, ácido fólico y en cierta medida 25H-vitamina D son vitaminas que han mostrado su eficiencia en la mejora de los resultados productivos de la cerda de alta producción.

Entre los **aditivos** cuya aplicación en la alimentación de las cerdas reproductoras ha dado mejores resultados se hallan los probióticos y algunos derivados de la levadura, por su papel en la mejora de la salud intestinal de la cerda que repercute en la de su descendencia. Además los MOS y los beta-glucanos son inmunomoduladores que mejoran la capacidad inmunitaria de los lechones procedentes de cerdas que los han consumido. Finalmente ciertos aromas y aceites esenciales suministrados a la cerda en gestación y en lactación pueden favorecer una mejor adaptación a la alimentación sólida de los lechones después del destete, por reconocimiento de estas moléculas a las que el feto/lechón había sido expuesto previamente.

10.- AGRADECIMIENTOS

A mi amigo Miguel Pontes por la traducción y configuración de cuadros y figuras, además del aliento que siempre me ha dado en la preparación de los artículos que durante varios años hemos realizado conjuntamente. También a mi familia por las horas y días de vacaciones empleados y a FEDNA por habernos confiado este trabajo.

11.- REFERENCIAS

- AGARWAL, A., GUPTA, S. y SHARMA, R.K. (2005) *Reprod. Biol. Endocrinol.* 3, 28.
- ALEXOPOULOS, C., GEORGOULAKIS, I.E., TZIVARA, A., KRITAS, S.K., SIOCHU, A. y KYRIAKIS, S.C. (2004) *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 88, 381-392.
- ARBUCKLE, L.D. e INNIS, S.M. (1992) *Lipids* 27, 89-93.
- ARIZA-NIETO, C., BANDRICK, M., BAIDOO, S.K., ANIL, L. MOLITOR, T.W. y HATHAWAY, M.R. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 1079-1089.
- ASHWORTH, C.J. y ANTIPATIS, C. (2001) *Reproduction* 122, 527-535.
- AUCLAIR, E. (2001) *Feed Manufacturing in the Mediterranean Region. Reus, Spain, CIHEAM-IAMZ*, p.45-53.

- AUROUSEAU, B., DURAND, D. y GRUFFAT, D. (2004) *Prod. Anim* 17, 339-354.
- AZAIN, M.J. (1993) *J. Anim. Sci.* 71, 3011-3019.
- BARICCO, G (2011) http://www.3tres3.com/nutricion/infecciones-urinarias-en-cerdas-lactantes,-son-un-problema_30059/
- BAXTER, E. (2011) <http://www.bpex.org.uk/2TS/conferences.aspx>. Stillbirths, the lost potential.
- BIRKENFELD, C., KLUGE, H. y EDER, K. (2006) *Br. J. Nutr.* 96, 334-342.
- BOUDRY, CH, VANROBAYS, M.L. y DE VOS, S. (2012) *Journées Recherche Porcine* 44, 191-192.
- BOULOT, S., QUESNEL, H. y QUINIOU, N. (2008) *Advances in Pork Production* 19, 213-220.
- BRAZLE, A.E., JOHNSON, B.J., WEBEL, S.K., RATHBUN, T.J. y DAVIS, D.L. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 994-1002.
- CARRION, D. y MEDEL, P. (2001) En, XIII Curso de especialización FEDNA, pp. 42.
- CHE, T.M., JOHNSON, R.W., KELLEY, K.W., DAWSON, K.A., MORAN, C.A. y PETTIGREW, J.E. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 657-668.
- CLOSE, W.H., PICKARD, J.A. y JACQUES, K.A. (2011) *Proceeding of the Midwest ADSA and ASAS Conference*. Des Moines, Iowa. March 14-16, 2011. Abstr. 204.
- 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.
- COOLS, A., MAES, G., PAPADOPOULOS, G., VANDERMEIREN, J.A., MEYER, E., DEMEYERE, K., DE SMET, S. y JANSSENS, G.P.J. (2011) *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 95,125-136.
- CORINO, C., PASTORELLI, G., ROSSI, R., MUSELLA, M. y MOUROT, J. (2005) *Journées Recherche Porcine* 37, 119-128.
- CORINO, C., PASTORELLI, G., ROSI, F., BONTEMPO, V. y ROSSI, R. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 2299-2305.
- DANISH PIG PRODUCTION (2008) *Annual Report*.pp. 20.
- DE ROUCHEY, J.M., HANCOCK, J.D., HINES, R.H., MALONEY, C.A., LEE, D.J., DEAN, D.W., CAO, H. Y PARK, J.S. (2000) *Swine Day*. pp. 12-17.
- DIAZ-LLANO, G., SMITH, T.K., BOERMANS, H.J., CABALLERO-CORTES, C. y FRIENDSHIP, R. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 998-1008.
- DRITZ, S.S., SHI, J., KIELIAN, T.L., GOODBAND, R.D., NELSEN, J.L., TOKACH, M.D., CHENGAPPA, M.M., SMITH, J.E. y BLECHA, F. (1995) *J. Anim. Sci.* 73, 3341-3350.
- DUBROCA, S., BOULOT, S., QUINIOU, N., CHARPIAT, O. y RUELLAND, P.Y. (2006) *Journées Recherche Porcine*. 38, 467-474.
- EASTWOOD, L., BEAULIEU, D. y LETERME, P. (2011) *Journées Recherche Porcine* 43, 99-104.
- EDWARDS, S. (2005) *Biotechnology in Animal Husbandry* 21,149-154.

- EDWARDS, S y BAXTER, E (2012) <http://www.banffpork.ca/ppt/09%20-%20Edwards%20Sandra.pdf>
- EICHER, S.D., MCKEE, C.A., CARROLL, J.A. y PAJOR, E.A. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2352-2360.
- EISSEN, J.J., KANIS, E. y KEMP, B. (2000) *Livestock Production Science* 64, 147-165.
- FARMER, C. y PETIT, H.V. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 2600-2613.
- FARMER, C. y QUESNEL, H. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 56-64.
- FEDNA (2006) Normas FEDNA, Necesidades nutricionales para ganado porcino.
- FERGUSON, J.D. (2005) *Clin. Food Anim.* 21, 325-347.
- FIGUEIREDO, M.L., DE FREITAS, J.A., DE SOUZA, V., DE OLIVEIRA, N., ZANGERÔNIMO, M.G. y FIALHO, E.T. (2010) *R. Bras. Zootec.* 39, 2453-2459.
- FOISNET, A., FARMER, C., DAVID, C. y QUESNEL, H. (2008) *J. Anim. Sci.* 86 (E. Suppl. 2), 457 (Abstr.)
- FOISNET, A., FARMER, C., DAVID, C. y QUESNEL, H. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 1672-1683.
- FOISNET, A., FARMER, C., DAVID, C. y QUESNEL, H. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 3048-3059.
- FORTIER, M.-E., AUDET, I., GIGUÈRE, A., LAFOREST, J.-P., BILODEAU, J.-F., QUESNEL, H. y MATTE, J.J. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 231-240.
- FOXCROFT, G., DIXON, W.T., NOVAK, S., PUTMAN, C.T., TOWN, S. y VINSKY, M.D.A. (2006) *J. Anim. Sci.* 84 (E. Suppl.), E105-E112.
- GABLER, N.K., SPENCER, J.D., WEBEL, D.M. y SPURLOCK, M.E. (2007) *J. Nutr.* 137, 2351-2358.
- GABLER, N.K., RADCLIFFE, J.S., SPENCER, J.D., WEBEL, D.M. y SPURLOCK, M.E. (2009) *J. Nutr. Biochem* 20, 17-25.
- GATFORD, K.L., SMITS, R.J., COLLINS, C.L., DE BLASIO, M.J., ROBERTS, C.T., NOTTLE, M.B., VAN WETTERE, W.H.E.J., KIND, K.L. y OWENS, J.A. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 1428-1435.
- GOODBAND, B., DE ROUCHEY, J., TOKACH, M., DRITZ, S. y NELSEN, J. (2006) *K-State Research and Extension. Kansas State University, Dpt. Anim. Sci. and Industry, Manhattan, KS, USA.*
- GRANDHI, R.R. (2002) *Can. J. Anim. Sci.* 82, 173-181.
- GUILLEMET, R., GUERIN, C., RICHARD, F., DOURMAD, J.Y. y MEUNIER-SALAÜN, M.C. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 2637-2647.
- GUILLOU, D. (2011) Comunicación Personal Lallemand.
- GUILLOU, D., SACY, A., MARCHAND, D., LE TREUT, Y. y LE DIVIDICH, J. (2012) *Journées Recherche Porcine* 44, 189-190.
- HANSEN, A.V., STRATHE, A.B., KEBREAB, E., FRANCE, J. y THEIL, P.K. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 2285-2298.

- HERPIN, P., LE DIVIDICH, J., HULIN, J.C., FILLAUT, M., DE MARCO, F. y BERTIN, R. (1996) *J. Anim. Sci.* 74, 2067-2075.
- HINES, E.A., COFFEY, J.D., VAUGHN, M.A., STARKEY, C.W., CHUNG, T.K. y STARKEY, J.D. (2011) *J. Anim. Sci.* 89 (E. Suppl 2.), E90.
- HOSTETLER, C.E., KINCAID, R.L. y MIRANDO, M.A. (2003) *Vet. J.* 166, 125-139.
- JAGGER, S. (1996) En, XIII Curso de especialización FEDNA, pp. 18.
- JEAN. K.B. y CHIANG, S.H. (1999) *Anim. Feed Sci. Tech.* 76, 241-250.
- JENSEN, H. y PEET, B. (2006) *Advances in Pork Production* 17, 237-243.
- JI, F. y KIM, S.W. (2004) *Asian-Austral. J. Anim. Sci.* 17, 533-537.
- JIMÉNEZ, G., BLANCH, A., CASTILLO, M. y MESSENGER, B. (2008) *Journées Recherche Porcine* 40, 225-226.
- JOBGEN, W.S., FRIED, S.K., FU, W.J., MEININGER, C.J. y WU, G. (2006) *J. Nutr. Biochem.* Doi,10.1016/j.nutbio.2005.12.001.
- JOLLIFF, J.S. y MAHAN, D.C. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 4068-4080.
- JURGENS, M.H., RIKABI, R.A. y ZIMMERMAN, R. (1997) *J. Anim. Sci.* 75, 593-597.
- 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>.
- KHAJARERN, J. (2011) <http://www.thepigsite.com/articles/20/company-products/3402/oregostim-for-the-lactating-sow-and-its-litter>.
- KIEHNE, R. y LOULA, T. (2012) <http://www.banffpork.ca/ppt/02%20-%20Kiehne%20Ross.pdf>.
- KIM, S.W., MCPHERSON, R.L. y WU, G. (2004) *J. Nutr.* 134, 625-630.
- KIM, S.W., MATEO, R.D., YIN, Y-L. y WU, G. (2007) *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 20, 295-306.
- KIM, S.W., BRANDHERM, M., FREELAND, M., NEWTON, B., COOK, D. y YOON, I. (2008) *Asian-Austral. J. Anim. Sci.* 21, 1011-1014.
- KIM, S.W., HURLEY, W.L., WU, G. y JI, F. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, E123-E132.
- KIM, S.W., BRANDHERM, M., NEWTON, B., COOK, D., YOON, I. y FITZNER, G. (2010) *Can. J. Anim. Sci.* 90, 229-232.
- KRAKOWSKI, I., KRZYZANOWSKI, J., WRONA, Z. y SIWICKI, A.K. (1999) *Vet. Immunol. Immunopathol.* 68, 1-11.
- KUMMER, R. (2007) Production Management to wean the most pigs. PIC annual large producer Symposium, 2007.
- LANGENDIJK, P., BOLHUIS, J.E. y LAURENSSEN, B.F.A. (2007) *Livest. Sci.* 108, 284-287.
- LE DIVIDICH, J., MARTINEAU, G.P., THOMAS, F., DEMAY, H., RENOULT, H., HOMO, C., BOUTIN, D., GAILLARD, L., SUREL, Y., BOUÉTARD, R. y MASSARD, M. (2004) *Journées Recherche Porcine* 36, 451-456.

- LE TREUT, Y. (2011) <http://www.bpex.org.uk/2TS/conferences.aspx>. Calostrum, the elixir of life.
- LEFAUCHER, L., EDOM, F., ECOLAN, P. y BUTLER-BROWNE, G.S. (1995) *Dev. Dyn.* 203, 27-41.
- LEONARD, S.G., SWEENEY, T., BAHAR, B., LYNCH, B.P. y O'DOHERTY, J.V. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 2988-2997.
- LEONARD, S.G., SWEENEY, T., BAHAR, B., LYNCH, B.P. y O'DOHERTY, J.V. (2011) *Brit. J. Nutr.* 105, 549-560.
- LEONARD, S.G., SWEENEY, T., BAHAR, B. y O'DOHERTY, J.V. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 505-514.
- LINDEMAN, M.D., WOOD, C.M., HARPER, A.F., KOMEKAY, E.T. y ANDERSON, R.A. (1995), *J. Anim. Sci.* 73, 457-465.
- LIZARDO, R., PÉREZ, A., SCHELFHOUT, A.L., AUCLAIR, E. y BRUFAU, J. (2010) *Journées Recherche Porcine* 42, 149-150.
- LOPEZ BOTE, C.J., REY, A.I., ORTIZ, L. y MENOYO, D. (2004) XX Curso de Especialización FEDNA. pp 103-122.
- LÖSEL, D., KALBE, C. y REHFELDT, C. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 2216-2226.
- MA, Y.L. y LINDEMANN, M.D. (2011) *Proceedings of the Midwest Swine Nutrition Conference*, Indianapolis, IN, September 8, 2011. pp. 53-57.
- MA, Y.L., LINDEMANN, M.D., UNRINE, M., PIERCE, J.L. y CROMWELL, G.L. (2011) *Proceedings of the Midwest ADSA and ASAS Conference*. Des Moines, Iowa. March 14-16, 2011. Abstr. 182.
- MAES, D. (2009) *Proc. 1st ESPHM (European College of Porcine Health Management)* 27-28 Agosto. Faculty of Life Sciences, Copenhagen. Denmark. pp. 16-21.
- MAHAN, D.C. y NEWTON, E.A. (1995) *J. Anim. Sci.* 73, 151-158.
- MAHAN, D.C. y PETERS, J.C. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 1343-1358.
- MAHAN, D.C., WATTS, M.R. y ST-PIERRE, N. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 2823-2832.
- MANJARIN, R., ZAMORA, V., WU, G., STEIBEL, J.P., KIRKWOOD, R.N., TAYLOR, N.P., WILS-PLOTZ, E., TRIFILO, K. y TROTTIER, N.L. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 3088-3100.
- MARCO, E. (2008) En, XXIV Curso de especialización FEDNA. pp. 109-117.
- MARTIN, C. (2012) http://www.3tres3.com/alimentacion_cerda/inclusion-de-acidos-grasos-omega-3-&-969,3-en-dietas-para-cerdas_31394/
- MASCARELLO, F., STECCHINI, M.L., ROWLERSON, A. y BALLOCCHI, 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.
- MATEO, R.D., CARROLL, J.A., HYUN, Y., SMITH, S. y KIM, W. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 948-959.

- MOSNIER, E., DOURMAD, J.Y., ETIENNE, M., LE FLOC'H, N., PÈRE, M.C., RAMAEKERS, P. y SÈVE, B. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 1282-1291.
- NEILL, C. y WILLIAMS, N. (2010) *London Swine Conference-Focus on the Future*. March 31-April 1. pp. 23-32.
- NGO, T.T., QUINIOU, N., HEUGEBAERT, S., PABOEUF, F. y DOURMAD, J.Y. (2012) *Journées Recherche Porcine* 44, 195-196.
- NISSEN, S., FAIDLEY, T.D., ZIMMERMAN, D.R., IZARD, R. y FISHER, C.T. (1994) *J. Anim. Sci.* 72, 2331-2337.
- NRC (1998) *Nutrient Requirements of Swine*. 10th ed. National Academy Press, Washington, D.C.
- OOSTINDJER, M., BOLHUIS, J.E., VAN DER BRAND, H. y KEMP, B. (2009) *Chem. Senses* 34, 775-787.
- OOSTINDJER, M., BOLHUIS, J.E., VAN DER BRAND, H. y KEMP, B. (2010) *Physiol. Behav* 99, 579-586.
- OOSTINDJER, M., BOLHUIS, J.E., SIMON, K., VAN DER BRAND, H. y KEMP, B. (2011) *PLoS ONE* 6, e25318. doi, 10.1371/journal.pone.0025318
- PAMPUCH, F.G., PAULICKS, B.R. y ROTH-MAIER (2006) *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 90, 482-486.
- PARIZA, M.W. (2004) *American Journal of Clinical Nutrition* 79, 1132-1136.
- PAULICKS, B.R., PAMPUCH, F.G., y ROTH-MAIER (2006) *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 90, 474-481.
- PEET, B. (2008) *Advances in Pork Production* 19, 239-245.
- PÈRE, M.C. y ETIENNE, M. (2007) *J. Anim. Sci.* 85, 101-110.
- PETERS, J.C. y MAHAN, D.C. (2008) *J. Anim. Sci.* 86, 2247-2260.
- PETERS, J.C., MAHAN, D.C., WISEMAN, T.G. y FASTINGER, N.D. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 626-637.
- PETIT, H.V., DEWHURST, R.J., SCOLLAN, N.D., PROULX, J.G., KHALID, M., HARESIGN, W., TWAGIRAMUNGU, H. y MANN, G.E. (2002) *J. Dairy Sci.* 85, 889-899.
- QUESNEL, H. (2011) *VI SINSUI*. Simpósio Internacional de Suinocultura. Porto Alegre, RS 10 a 13 de Maio de 2011. pp. 1-12.
- QUESNEL, H., MEUNIER-SALÄUN, M.C., HAMARD, A., GUILLEMET, R., ETIENNE, M., FARMER, C., DOURMAND, J.Y. y PÈRE, M.C. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 532-543.
- QUINIOU, N. (2005) *Journées Recherche Porcine* 37, 187-194.
- QUINIYOU, N., NOBLET, J. y RENAUDEAU, D. (2000) *Techni-Porc* 23, 23-30
- QUINIOU, N., MOUROT, J., ETIENNE, M. y RICHARD, S. (2006) *Journées Recherche Porcine* 38, 177-184.
- QUINIOU, N., ETIENNE, M., MOUROT, J. y NOBLET, J. (2008) *Journées Recherche Porcine* 40, 151-158.

- QUINIOU, N., GOUES, T., MOUROT, J. y ETIENNE, M. (2010) *Journées Recherche Porcine*. 42, 127-128.
- RAMAEKERS, P. (2010) Comunicación personal.
- RAMAEKERS, P. y VAN HEES, H. (2009) *Trial Report Nutreco Project SRC042*.
- RAMANAU, A., KLUGE, H., SPIKE, J. y EDER, K. (2008) *Livest. Sci.* 113, 34-42.
- RAMIS, G., EVANGELISTA, J.N.B., QUEREDA, J.J., PALLARES, F.J., DE LA FUENTE, J.M., MUÑOZ, A. (2011) *J. Swine Health Prod.* 19, 226-232.
- RANDALL, G.C. (1978) *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 22, 53-81.
- 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.
- ROOKE, J.A., SINCLAIR, A.G., EDWARDS, S.A., CORDOBA, R., PKIYACH, S., PENNY, P.C., PENNY, P., FINCH, A.M. y HORGAN, G.W. (2001) *Anim. Sci.* 73, 489-500.
- ROSETO, D.S., VAN HEUGTEN, E., ODLE, J., CABRERA, R., ARELLANO, C. y BOYD, R.D. (2012a) *J. Anim Sci.* 90, 550-559.
- ROSETO, D.S., VAN HEUGTEN, E., ODLE, J., ARELLANO, C. y BOYD, R.D. (2012b) *J. Anim. Sci.* 90, 2609-2619.
- RUEDIGER, K. y SCHULZE, M. (2012) *J. Anim. Sci.* 90, 2331-2336.
- SANTOMÁ, G. (1998) En, XIV Curso de especialización FEDNA. pp. 117-140.
- SANTOMÁ, G. y PONTES, M. (2011) En, XXVII Curso de especialización FEDNA. pp. 169-225.
- SHEN, Y.B., CARROLL, J.A., YOON, I., MATEO, R.D. y KIM, S.W. (2011) *J. Anim. Sci.* 89, 2462-2471.
- SHI, W., MEININGER, C.J., HAYNES, T.E., HATAKEYAMA, K. y WU, G. (2004) *Cell Bioche. Biophys.* 41, 415-433.
- SIALELLI, J.N., LAUTROU, Y., OSWALD, I. y QUINIOU, N. (2009) *Journées Recherche Porcine* 41, 167-172.
- SILVA, B.A.N., OLIVEIRA, R.F.M., DONZELE, J.L., FERNÁNDEZ, H.C., LIMA, A.L., RENAUDEAU, D. y NOBLET, J. (2009) *Liv. Prod. Sci.* 120, 25-34.
- SILVER, M., COMLINE, R.S. y FOWDEN, A.L. (1983) *J. Dev. Physiol.* 5, 307-321.
- SIMON, O. (2010) *J. Anim. Feed Sci.* 19, 230-243.
- SMIT, M., PATTERSON, J. L., WEBEL, S.K., O'DONOGHUE, R.A. y FOXCROFT, G.R. (2010) *Proc. 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada-July 18-21, 2010*. pp. 58.
- SMITS, R.J., LUXFORD, B.G., MITCHELL, M. y NOTTLE, M.B. (2011a) Midwest ADSA and ASAS. Des Moines, Iowa. March 14-16, 2011. Abstr. 192.
- SMITS, R.J., LUXFORD, B.G., MITCHELL, M. y NOTTLE, M.B. (2011b) *J. Anim. Sci.* 89, 2731-2738.

SORENSEN, G. (2007)

http://www.danishpigproduction.dk/Research/Research_report/Nutrition_Sow/Report_785.html

SPENCER, J. (2011) *Advances in Pork Production* 22, 169-175.

SRICHANA, J.L., USRY, C.D., KNIGHT, C.D., GREINER, L. y ALLEE, G.L. (2007) *ASAS Midwest Proceedings*. Abstr. 182.

STAMATI, S., ALEXOPOULOS, C., SIOCHU, A., SAOULIDIS, K. y KYRIAKIS, S.C. (2006) *Int. J. Probiotics and Prebiotics*. 1, 33-40.

SU, G., LUND, M.S. y SORENSEN, D. (2007) *J. Anim. Sci.* 85, 1385-1392

THEIL, P.K., CORDERO, G., HENCKEL, P., PUGGAARD, L., OKSBJERG, N. y SORENSEN, M.T. (2011) *J. Anim. Sci.* doi, 10.2527/jas.2010-2856 originally published online January 28, 2011.

TROTTIER, N.L., SHIPLEY, C.F. y EASTER, R.A. (1997) *J. Anim. Sci.* 75, 1266-1278.

TRUJILLO-ORTEGA, M.E., MOTA-ROJAS, D., HERNANDEZ-GONZALEZ, R., VELAZQUEZ-ARMENTA, E.Y., NAVA-OCAMPO, A.A., RAMIREZ-NECOECHEA, R., BECERRIL-HERRERA, M. y ALONSO-SPILSBURY, M. (2006) *J. Endocrinol.* 189, 575-582.

TYDLITÁT, D., VINKLER, A. y CZANDERLOVÁ, L. (2008) *Acta Vet. Brno.* 77, 25-30.

VALLET, J.R., MILES, J.R., BROWN-BRANDL, T.M. y NIENABER, J.A. (2010) *Anim. Reprod. Sci.* 119, 68-75

VAN DER BRAND, H., DIELEMAND, S.J., SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2000a) *J. Anim. Sci.* 78, 396-404.

VAN DER BRAND, H., HEETKAMP, M.J., SOEDE, N.M., SCHRAMA, J.W. y KEMP, B. (2000b) *J. Anim. Sci.* 78, 1520-1528.

VAN DER LENDE, T., VAN RENS, B.T.T.M. y LEENHOUWERS, J.I. (2000) 5^o *Seminário Internacional de Suinocultura. 27-28 de setembro 2000-Expo Center Norte, SP.* pp. 125-141.

VAN DER PEET-SCHEWERING, 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 DER PEET-SCHEWERING, C.M.C., KEMP, B., BINNENDIJK, G.P., DEN HARTOG, L.A., VEREIKENS, P.F.G. y VERSTEGEN, M.W.A. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 2964-2971. RNE, M.A.M. (2005)

VAN DIJK, A.J. (2012a) *Pig International*. http://www.piginternational-digital.com/piginternational/20120102_1?folio=18#pg10

VAN DIJK, A.J. (2012b) *Pig International* http://www.piginternational-digital.com/piginternational/20120506_2?folio=12#pg14

VAN DIJK, A.J., VAN RENS, B.T.T.M., VAN DER LENDE, T. y TAVERNE, M.A.M. (2005) *Theriogenology* 64, 1573-1590.

- VAN KEMPEN, T.A.T.G. y TIBBLE, S. (2006) En, XXII Curso de especialización FEDNA, pp. 115.
- VIGNOLA, M. (2009) *London Swine Conference*. Tools of the Trade. 1-2-April. pp. 107-117.
- WADDELL, J.T. (2010) *Advances in Pork Production* 21, 185-192.
- WALSH, M.C., GERAERT, P.A., MAILLARD, R., KLUSS, J. y LAWLOR, P.G. (2012) *Animal*. First view article August 2012. DOI, <http://dx.doi.org/10.1017/S1751731112000237>.
- WANG, J.P. , KIM, H.J. , CHEN, Y.J. , YOO, J.S. , CHO, J.H. , KANG, D.K. , HYUN, Y. y KIM, I.H. (2009) *J. Anim. Sci.* 87, 3589-3595.
- WANG, S.P., YIN, Y.L., QIAN, Y., LI, L.L., LI, F.N., TAN, B.E., TANG, X.S. y HUANG, R.L. (2011) *J. Sci. Food Agric.* 91, 2371-2377.
- WEBEL, S.K., OTTO, E.T., WEBEL, D.M., MOSER, R.L., SPENCER, J.D. Y ORR, D.E. (2003) *J. Anim. Sci.* 81 (Suppl. 1), 18 (Abstr.)
- WIKIPEDIA. http://es.wikipedia.org/wiki/Estr%C3%A9s_oxidativo
- WILLIAMS, N.H., KUMMER, R., PINILLA, J.C., PIVA, J. y NEIL, C. (2007) XIII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas Suínos. ABRAVES. 16-19 Octubre. Florianópolis, SC.
- WU, G., JAEGER, L.A., BAZER, F.W. y RHOADS, J.M. (2004) *J. Nutr. Biochem.* 15, 442-451.
- WU, G., BAZER, F.W., DAVIS, T.A., JAEGER, L.A., JOHNSON, G.A., KIM, S.W., KNABE, D.A., MEININGER, C.J., SPENCER, T.E. y YIN, Y.L. (2007) *Livestock Science* 112, 8-22.
- WU, W.Z., WANG, X.Q., WU G.Y., KIM, S.W., CHEN, F. y WANG, J.J. (2010) *J. Anim. Sci.* 88, 2657-2664.
- YOON, I. y MCMILLAN, E. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 1729-1733.
- YOUNG, M.G., TOKACH, M.D., AHERNE, F.X., MAIN, R.G., DRITZ, S.S., GOODBAND, R.G. y NELSEN, J.L. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 3058-3070.
- ZHU, Y., HON, T., YE, W. y ZHANG, L. (2002) *Cell Growth Differ.* 13, 431-439.
- ZIGGERS, D. (2011) <http://www.allaboutfeed.net/Home/General/2011/2/Enzymes-support-sow-conformation-during-lactation-AAF005260W/>.

FEDONA