

INTERACCIÓN NUTRICIÓN REPRODUCCIÓN EN GANADO PORCINO

Domingo Carrión¹ y Pedro Medel²

¹PIC ESPAÑA, S.A. (CarrionD@es.pig.co.uk).

²Imasde Agropecuaria, S.L.(imasd@nexo.es)

1.- INTRODUCCIÓN

Resulta evidente que la nutrición juega un papel clave en la reproducción de todas las especies animales superiores. En general, las especies han ido ajustando sus ciclos reproductivos a los recursos alimenticios disponibles, y la fisiología animal (especialmente en las hembras) se ha ido adaptando para satisfacer los requerimientos nutricionales relacionados con la reproducción. Así, es común que las hembras tiendan a acumular reservas corporales para suplir la falta de alimento en momentos clave como la lactación; o a ajustar los ciclos reproductivos con la disponibilidad máxima de nutrientes (cosechas, pastos, etc.).

En el caso de las especies domésticas, y en particular en ganado porcino, esta adaptación ha sido profundamente alterada a lo largo de los años en base a las mejoras obtenidas en las líneas genéticas, programas de alimentación, manejo y sanidad. En España, el aumento de la productividad registrada en el último quinquenio respecto al anterior ha sido muy acusado (Chávez y Babot, 2001, cuadro 1). Así pues, el aumento del número de lechones destetados por cerda y año (+1,9) se debe al incremento de los lechones nacidos por camada, número de partos por cerda y año y a un descenso en el intervalo destete-cubrición (IDC).

Cuadro 1.- Productividad de las cerdas en España¹ (Chávez y Babot, 2001).

	Quinquenio 90-94	Quinquenio 95-99
Lechones destetados/cerda y año	19,82	21,72
Lechones nacidos vivos/camada	9,76	10,11
Lechones destetados/camada	8,0	8,97
Partos/cerda y año	2,32	2,41
Intervalo destete-cubrición fértil, d	14,20	13,20

¹Sobre 30.000 y 185.000 cerdas para los dos quinquenios. Banco de datos BDPork.

Partiendo de estas bases, se puede decir que si siempre ha existido una interacción nutrición-reproducción, ésta es cada vez más importante y supone un mayor efecto de un parto sobre los siguientes. Los caracteres reproductivos están afectados por la nutrición de la reproductora a través de su estado fisiológico, composición corporal y, en muchas ocasiones, a través de su sistema endocrino. También se debe tener en cuenta el genotipo de la reproductora que claramente afecta la capacidad de ingesta. Las principales interacciones nutrición-reproducción se muestran en la figura 1. Existen dos escuelas acerca de cómo la nutrición afecta a la reproducción (Pettigrew, 1998): 1) la reproducción se ve afectada cuando el contenido graso o proteico de la reproductora cae por debajo de un determinado nivel y 2) el sistema reproductivo responde a determinadas señales que reflejan el estado metabólico de la reproductora (metabolitos, hormonas, sensibilidad de tejidos diana, homeostasis, etc.). Desgraciadamente, el diseño de los ensayos no permiten separar bien ambos efectos, pero en el presente trabajo se desarrollará más extensamente esta segunda teoría, pues en estudios recientes se ha demostrado que existe un efecto directo de metabolitos que pueden ser manipulados mediante la nutrición (insulina, IGF I, ácidos grasos, etc.) sobre la fisiología reproductiva de la cerda. De forma resumida, en este artículo refrescaremos brevemente nociones básicas sobre la fisiología de la reproducción, para seguidamente pasar a descubrir la fisiología de la interacción nutrición-reproducción en la cerda, con sus implicaciones prácticas en el ciclo reproductivo desde sus orígenes (nutrición de futuras reproductoras). Además se tratará brevemente la nutrición del verraco y cómo puede afectar a la reproducción, pues a pesar de constituir el 50% de la reproducción, en muchas ocasiones se le presta poca atención.

2.- FISIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN EN GANADO PORCINO

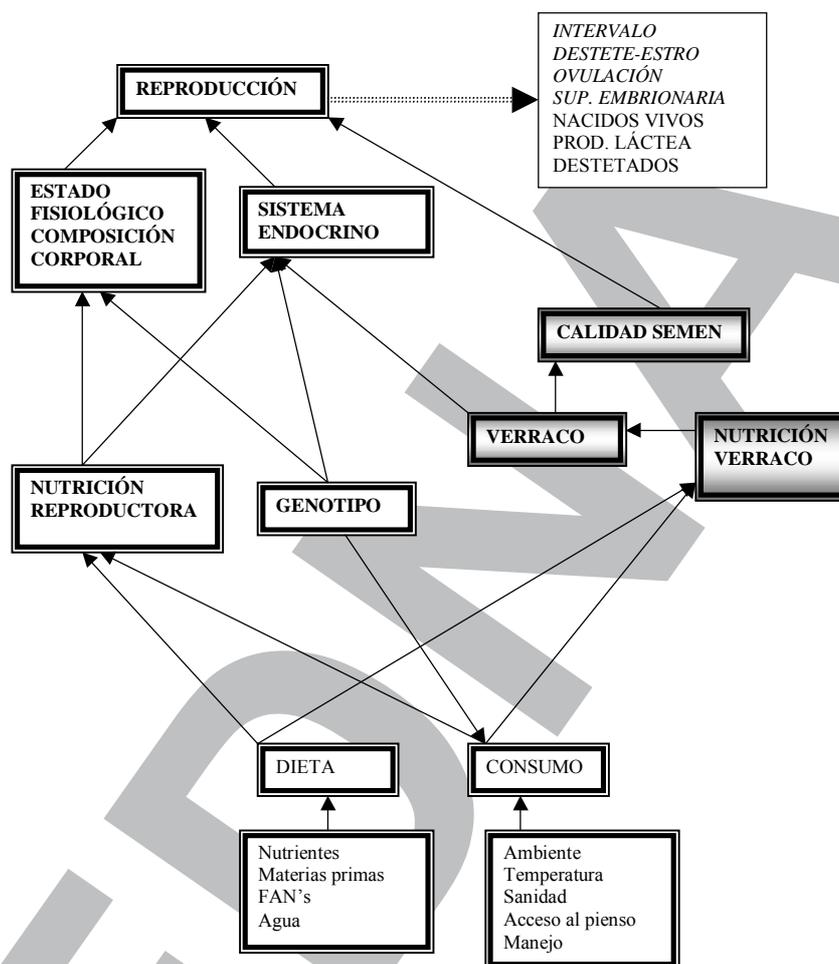
2.1.- Introducción

En los cuadros 2 a 4 y en la figura 2 se muestran de forma breve algunos de los aspectos anatómicos y fisiológicos de la reproducción porcina.

Cuadro 2.- Anatomía del aparato genital.

Ovarios	- Pares. Muy lobulado (baya) - Folículos maduros de 7-8 mm - Cuerpos lúteos de 12-14 mm
Oviductos o trompas de falopio	- Largos y flexuosos (20 cm) - Conducen ovocito maduro al útero - Partes: infundíbulo, cuerpo e istmo
Útero	- Cuerpo: 5 cm - Bicornes de 120 a 150 cm - Cuello de pared gruesa con montículos que ocluyen canal cervical
Vagina y vulva	- Vagina: de 10-12 cm. Unión cuello del útero y vagina - Vulva: 7,5 cm.

Figura 1.- Principales interacciones nutrición-reproducción en ganado porcino.



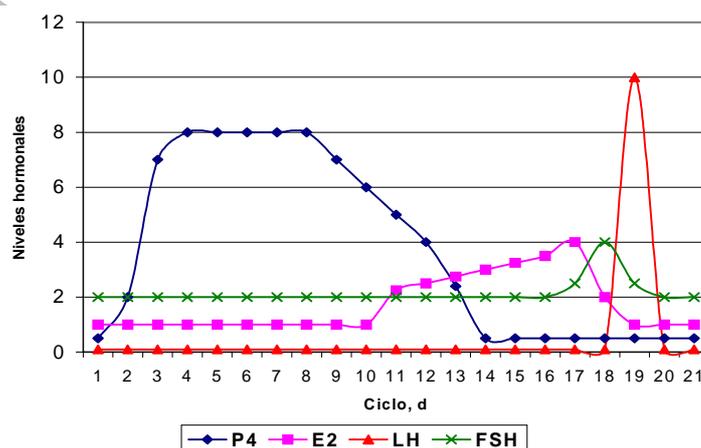
Cuadro 3.- Ciclo estral (Proceso biológico regulado por hormonas hipofisarias de duración media 21 d)

Fase folicular	Proestro	<ul style="list-style-type: none"> - 3-4 d. - Comportamiento característico - Hiperemia en vulva - 50 folículos (2-5 mm) - Maduran 10-20 (8-11 mm)
	Estro	<ul style="list-style-type: none"> - 2-3 d. Sólo si no existe gestación o lactación - Reflejo inmovilidad - Vulva edematosa hiperémica - Eclósión folicular- liberación ovocitos (38-42 h después del inicio del estro)
Fase luteínica	Metaestro	<ul style="list-style-type: none"> - 7-8 d - Cuerpo lúteo-progesterona (P4) - Si gestación: P4 inhibe fase folicular
	Diestro	<ul style="list-style-type: none"> - Si no hay fecundación-preparación siguiente ciclo - Represión cuerpo lúteo - Inicio fase folicular

Cuadro 4.- Regulación hormonal del estro.

Hormonas ováricas	Estrógenos 17 β estradiol (E ₂)	<ul style="list-style-type: none"> - Secretada por folículos ováricos - Bajos niveles hasta día 10, con máximo el día 17 - Secreción paralela al crecimiento folicular - En una primera fase inhibe LH/FSH para más tarde favorecer el pico preovulatorio de LH y otro posterior de FSH
	Progesterona (P ₄)	<ul style="list-style-type: none"> - Secretada por cuerpo lúteo - Inhibe GnRH y la fase folicular - Mantiene altos niveles durante la gestación - Si no se hay fecundación, la caída de P₄ produce un aumento 1° de FSH y posteriormente de estrógenos
Hormonas uterinas	Prostaglandina PGF ₂ α	<ul style="list-style-type: none"> - Producida antes del final de la fase luteínica, transportada a través de la vena ovárica, actúa sobre el cuerpo lúteo (luteolisis) días 15-16 del ciclo en hembras no gestantes, iniciando la disminución de la secreción de P₄. Si hay fecundación, los estrógenos hacen que la PGF₂α se libere dentro del útero, por lo que no alcanza el cuerpo lúteo, no hay luteolisis, se mantienen los niveles de P₄ y continúa la gestación.
Hormonas hipofisarias	LH	<ul style="list-style-type: none"> - Secreción pulsátil controlada por GnRH - Pico preovulatorio coincidiendo con caída de la secreción estrogénica - Ovulación, diferenciación de las células foliculares y formación del cuerpo lúteo
	FSH	<ul style="list-style-type: none"> - Dos picos: uno simultáneo al preovulatorio de LH y el segundo 2 ó 3 días después del estro - Maduración folicular
	Prolactina	<ul style="list-style-type: none"> - Máximo tras secreción preovulatoria de LH seguida de 2° pico tras el día 2 del ciclo

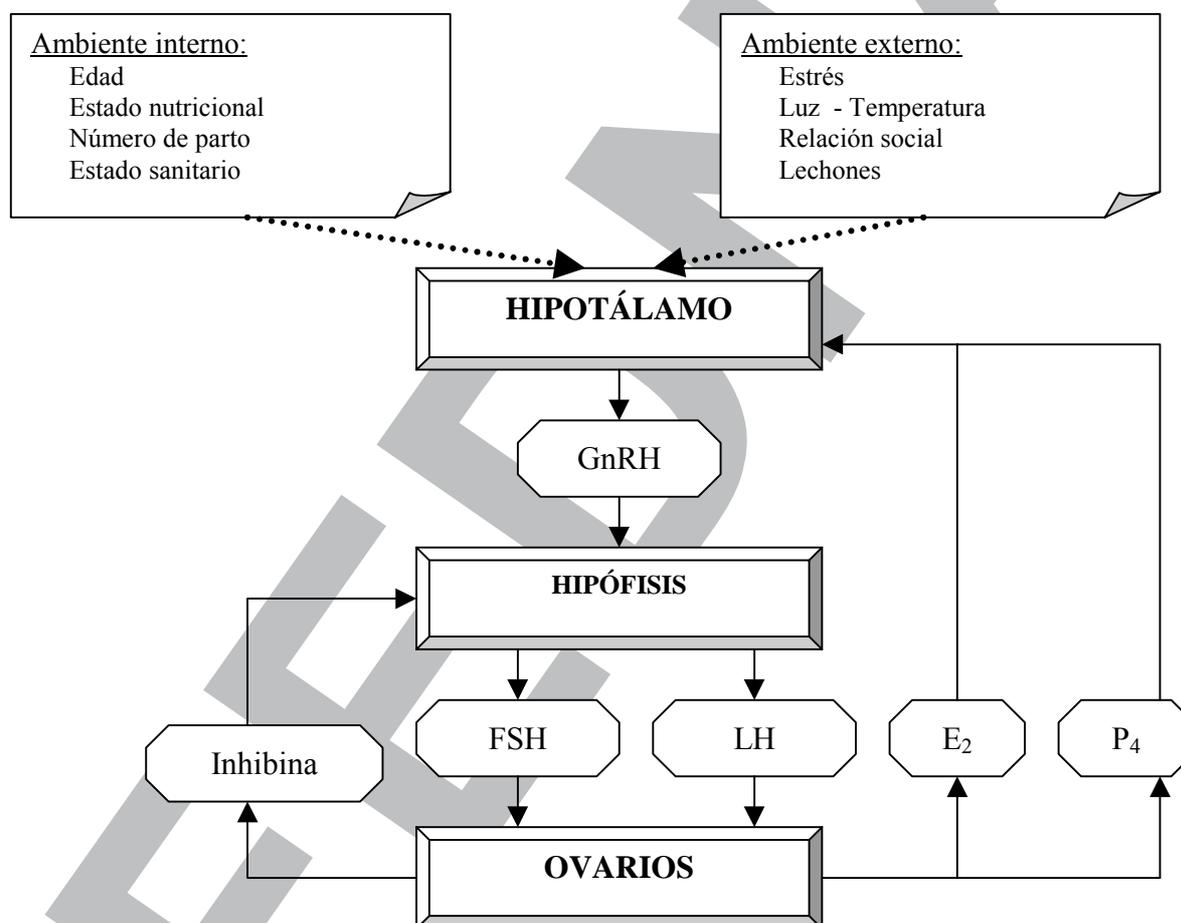
Figura 2.- Ciclo estral de la cerda reproductora (valores hormonales relativos).



2.2.- Eje hipotálamo-hipófisis/ ovario-útero

La síntesis y secreción de LH en la hipófisis es controlada por el factor de liberación GnRH de origen hipotalámico (figura 3). La LH se secreta de forma pulsátil (Kraeling y Barb, 1990) coincidiendo con los pulsos de GnRH, por lo que su regulación corre por cuenta de este factor de liberación. Los esteroides de origen ovárico tienen un eficaz efecto de regulación sobre el eje hipotálamo-hipófisis.

Figura 3.- Regulación hormonal en el eje hipotálamo-hipófisis.



La progesterona (P₄), secretada esencialmente por los corpora lutea, tiene siempre un efecto de inhibición sobre el hipotálamo. Los estrógenos, especialmente el 17 β-estradiol (E₂), sintetizado por los folículos, ejercen en principio un efecto inhibitorio sobre la LH, pero cuando alcanzan un nivel sanguíneo determinado, actúan como una señal positiva que facilita el pico preovulatorio de la LH. Estos niveles son alcanzados en la fase folicular del ciclo estral cuando los folículos están lo bastante maduros y diferenciados para secretar cantidades suficientes de estrógenos. Los niveles de LH varían de forma muy significativa con la fase del ciclo sexual. Así, la frecuencia en pulsos es dos veces superior durante el inicio de la fase folicular que en la mitad de la fase lútea, creciendo al mismo tiempo que disminuye la P₄ (Flowers et al., 1991;

Kemp et al., 1998). Asimismo se multiplica por 2-3 veces entre la lactación y las primeras horas posteriores al destete (Shaw y Foxcroft, 1985) por la retirada del estímulo de lactancia (Foxcroft, 1992).

2.3.- Foliculogénesis

El crecimiento inicial del folículo es muy lento (incremento del número de células), mientras que el crecimiento preovulatorio (1 a 6-10 mm) se inicia con la luteolisis, es muy rápido (aumento del tamaño de las células) y requiere de 4 a 6 d (Morbeck et al., 1992). Existe además una diferenciación celular incrementando la producción de inhibina y E₂, apareciendo receptores de LH en las células de la granulosa. El crecimiento folicular hasta 1-2 mm no necesita de la FSH-LH, pero después necesita la FSH hasta los 2-3 mm y la LH por encima de 4.

2.4.- Ovulación e implantación

La supervivencia embrionaria es clave a la hora de maximizar la eficiencia reproductiva. La duración estimada del ciclo sexual en la cerda es de 21 d (rango: 18-24 d). La ovulación comienza 35-36 h, después de la salida a celo, y los óvulos aparecen en los oviductos 6-18 h después de la ovulación. Una vez fecundado, a las 30 h, el embrión se encuentra en estado de 3-4 células y permanece así hasta el día 3-4, cuando entra en el útero. La zona pellúcida se pierde entre los 6-8 d, cuando eclosiona el blastocisto y se va transformando en filamentoso en los días 12 a 14. A los 12 d, los embriones se han distribuido a lo largo del cuerno uterino. A los 14 d, se distinguen áreas de unión ectodermo-epitelio endometrial, y a los 24 d la fusión endometrio-embrión es completa, por lo que los días clave para la implantación son 18-22 (Findlay, 1993).

2.5.- Reconocimiento maternal de la gestación

Es el tiempo de identificación de la gestación para el mantenimiento del cuerpo lúteo (Short, 1969), que en el cerdo son 12 d. El blastocisto produce estrógenos, que actúan sobre el endometrio inhibiendo el paso de la PGF₂ α a la vena uterina y facilitando su liberación al lumen uterino (Bazer et al., 1986), por lo que esta hormona no actúa sobre el cuerpo lúteo, y se permiten los elevados niveles de P₄ necesarios para mantener la gestación.

2.6.- Proliferación células endometriales

Su naturaleza es compleja, y están implicados diversos factores de crecimiento de carácter polipeptídico tales como el factor de crecimiento epidérmico (epidermal growth factor, EGF), el factor de crecimiento del fibroblasto (fibroblast growth factor, FGF) y los factores de crecimiento de tipo insulínico (insuline-like growth factor, IGF I e IGF II) y sus proteínas de acoplamiento (IGF binding proteins, IGFBP), entre los que destacan las IGFs y sus IGFBPs.

Las IGF fueron identificadas como mediadores circulantes de la acción de la hormona de crecimiento (Growth hormone, GH), y son polipéptidos de 70 residuos con una secuencia homóloga con la insulina. La IGF-I está presente en el fluido luminal y endometrio (Letcher et al., 1989; Simmen et al., 1990, 1992), y su concentración es mayor en los cuernos uterinos de cerdas gestantes que en los de no gestantes, con concentraciones bajas en los días 8 y 14 de gestación y altas el día 12. Así mismo, la acción biológica de las IGF está mediada por las IGFBP, de las que se han identificado cinco, existiendo una relación positiva entre la IGF-I y la mRNA IGFBP-I y la supervivencia embrionaria (Simmen et al., 1992).

3.- FISIOLÓGÍA DE LA INTERACCIÓN NUTRICIÓN-REPRODUCCIÓN EN LA CERDA REPRODUCTORA

3.1.- Introducción

Un déficit nutricional puede afectar los parámetros reproductivos de las reproductoras de diferentes formas: a) retraso de la pubertad, b) retraso de la salida a celo después del destete (incremento del IDC), c) descenso de la tasa de ovulación y d) reducción o aumento de la tasa de supervivencia embrionaria por un déficit nutricional previo o posterior a la ovulación, respectivamente. (Den Hartog y van Kempen, 1980; Aherne y Kirwood, 1985; Kirwood y Aherne, 1985; Dourmad et al., 1994; Cosgrove y Foxcroft, 1996; Foxcroft, 1998; Prunier y Quesnel, 1998). Estos efectos nutricionales sobre la reproducción están controlados por mecanismos fisiológicos y sustancias reguladoras (hormonas, neuropéptidos) que actúan sobre el eje hipotálamo-hipófisis/útero-ovario.

3.2.- Efectos sobre los niveles de gonadotropinas

3.2.1.- Influencia de la restricción

La restricción de alimento reduce el ritmo de pulsos de la LH (Flowers et al., 1989; Mullan et al., 1991- cuadro 5; Both et al., 1994; Zak et al., 1997, 1998; Prunier et al., 1993; Quesnel et al., 1998a). Cuando se elimina la restricción en cerdas destetadas, el efecto inhibitorio sobre la LH desaparece rápidamente tanto en multíparas (Quesnel et al., 1998b) como en cerdas primerizas (Both et al., 1996 – cuadro 6).

Por tanto se puede decir que las respuestas en útero y ovarios en cerdas alimentadas ad libitum después de un periodo de restricción están mediadas por un aumento en la secreción de LH (Booth et al., 1996. figura 4). Este rápido incremento en la secreción de LH como respuesta a la alimentación está relacionado con los cambios de la glucemia e insulinemia. Las respuestas ováricas a las gonadotropinas podrían además estar potenciadas por incrementos en los niveles plasmáticos de glucosa, insulina y IGF-I. Koketsu et al. (1996) realizaron un interesante trabajo

sobre el efecto de la restricción energética (H: 16,5 Mcal EM/d; L: 6,5 Mcal EM/ d) en diferentes fases de lactación (semanas 1 a 3: HHH, LLL, LHH, HLH, HHL). Estos autores observaron que la restricción afectaba al intervalo destete-estro (figura 5), y que existía una relación positiva entre el consumo energético, la insulina, la frecuencia y amplitud de picos de LH, pero existía un efecto reducido sobre la concentración media de LH (figuras 6 y 7). La restricción inhibe los pulsos de GnRH y por tanto los de LH, pero no interfiere en su síntesis, lo que provoca que las cerdas restringidas sean capaces de liberar más LH ante una inyección de GnRH (Cosgrove et al., 1992; Prunier et al., 1993).

Cuadro 5.- Concentración plasmática de FSH y LH antes y después del destete (Mullan et al., 1991).

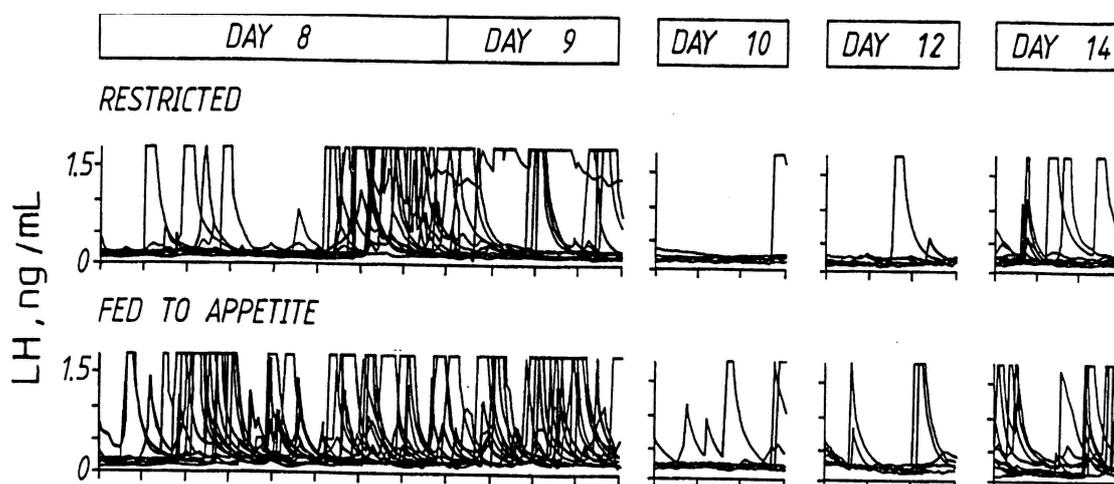
		Ad libitum		3 kg/d	
		6 lechones	12 lechones	6 lechones	12 lechones
Variación peso lactación, kg		-0,1 ^a	-8,1 ^b	-17,2 ^c	-34,0 ^d
Variación grasa dorsal, mm		-0,7 ^a	-3,0 ^b	-3,8 ^b	-7,0 ^c
Intervalo destete-cubrición, d		11,2 ^a	8,7 ^a	8,5 ^a	19,2 ^b
LH plasma, ng/ml	Pre	0,30 ^a	0,21 ^b	0,38 ^a	0,20 ^b
	Post	0,57 ^{ab}	0,49 ^{bc}	0,81 ^a	0,28 ^c
Pulsos LH/12 h	Pre	3,2 ^a	2,7 ^a	3,7 ^a	1,7 ^b
	Post	7,2 ^a	6,1 ^a	7,7 ^a	3,2 ^b
FSH plasma, ng/ml	Pre	34,1 ^c	37,1 ^c	43,5 ^b	60,4 ^a
	Post	44,7	52,6 ^b	46,0	59,1 ^a

Cuadro 6.- Efecto del nivel de alimentación en cerdas prepúberes (ad libitum vs restricción) después de un período de restricción de 7 días sobre la concentración plasmática de LH (ng/ml) (Booth et al., 1996).

Día	Restringidas	Ad libitum	Signif. ¹
8	0,23	0,44	*
10	0,19	0,33	*
12	0,21	0,32	NS
14	0,28	0,40	*

¹* = P < 0,05; NS = no significativo.

Figura 4.- Efecto del nivel de alimentación en cerdas (ad libitum vs restricción a mantenimiento) después de un período de restricción de 7 d sobre la frecuencia de pulsos de LH (ng/ml) (Booth et al., 1996)¹.



¹”Restricted”: Restringidas a mantenimiento. “Fed to appetite”: ad libitum.

Figura 5.- Efecto del programa de alimentación durante la lactación (H: 16,5 Mcal EM/d; L: 6,5 Mcal EM/ d) en diferentes fases (semanas 1 a 3: HHH, LLL, LHH, HLH, HHL) (Koketsu et al., 1996).

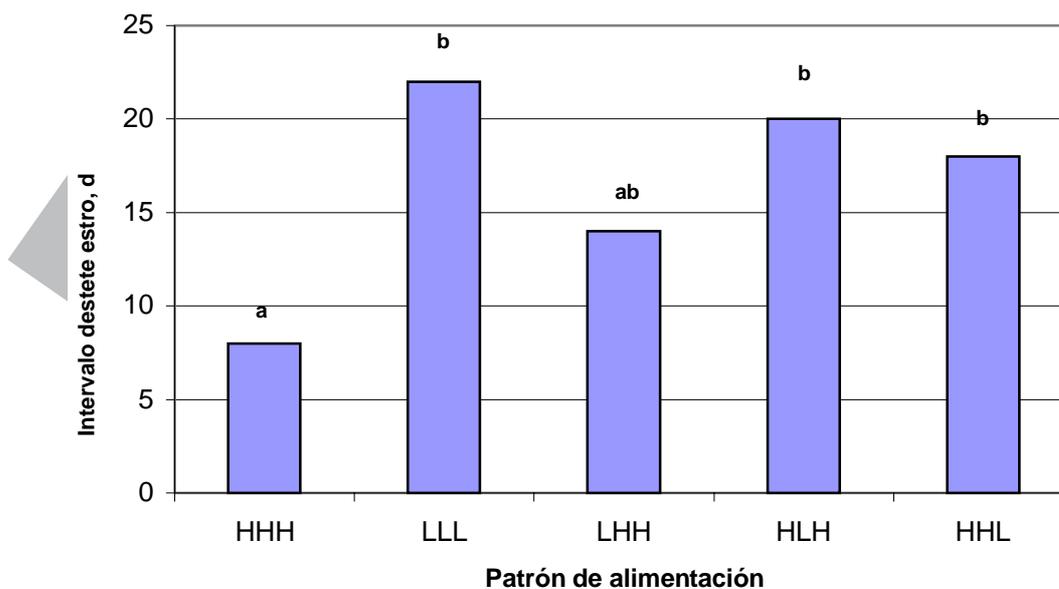


Figura 6.- Efecto del programa de alimentación durante la lactación (H: 16,5 Mcal EM/d; L: 6,5 Mcal EM/ d) en diferentes fases (semanas 1 a 3: HHH, LLL, LHH, HLH, HHL) sobre la frecuencia de pulsos de LH (Koketsu et al., 1996).

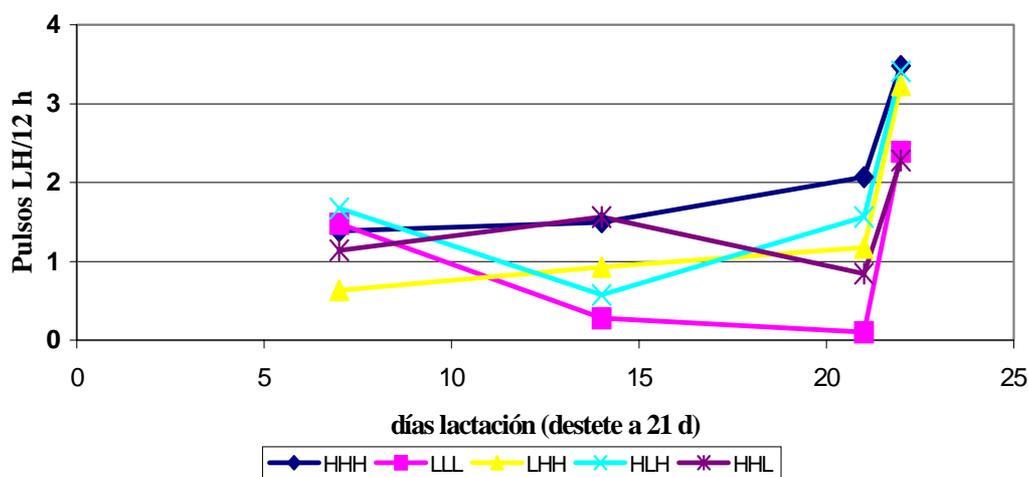
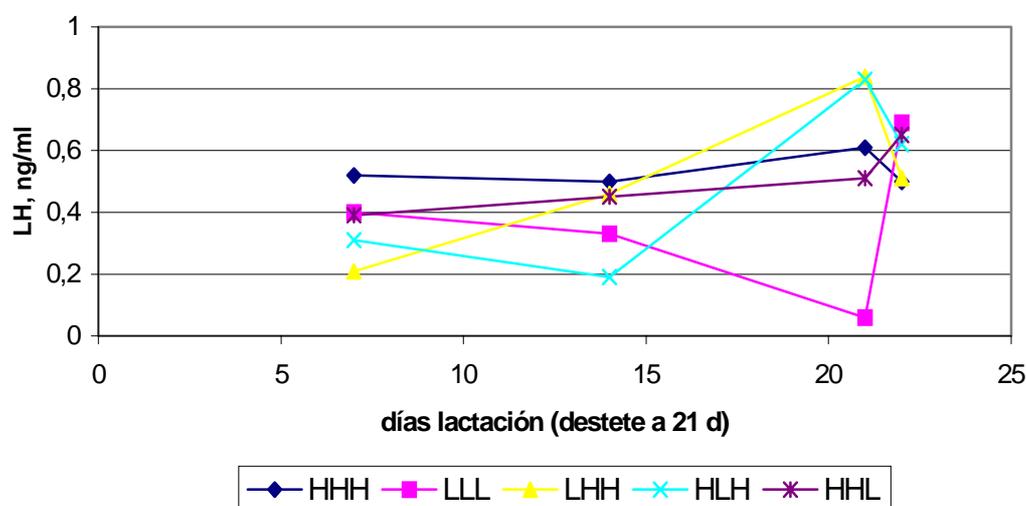


Figura 7.- Efecto del programa de alimentación durante la lactación (H: 16,5 Mcal EM/d; L: 6,5 Mcal EM/ d) en diferentes fases (semanas 1 a 3: HHH, LLL, LHH, HLH, HHL) sobre la magnitud de pulsos de LH (Koketsu et al., 1996).



3.2.2.- Papel de la energía y la proteína

Ambos “per se” tienen capacidad para inhibir la secreción de LH durante la lactación (Pettigrew, 1998). Tokach et al. (1992) realizaron un diseño factorial en el que estudiaron 3 niveles de lisina (15, 30, y 45 g/d) y 3 niveles energéticos (16,5, 11,5 y 6,5 Mcal EM/d) y observaron aumentos en la concentración de LH al incrementar la ingesta de lisina/proteína a diferentes niveles energéticos, pero la respuesta fue mayor a mayor nivel energético. Koketsu et al. (1996) demostraron el efecto negativo de la restricción energética sobre la secreción de LH con ingesta proteica constante. Asimismo, Yang et al. (2000) observaron un efecto negativo de la restricción en lisina (a energía constante) en la lactación sobre el desarrollo folicular y la

maduración de los oocitos posterior al destete únicamente cuando esta restricción fue muy severa (dieta con 0,4 % lys), pero no encontraron un efecto positivo en estos parámetros por la extrasuplementación (1,0 vs 1,6 % lys, respectivamente).

3.2.3.- *Mediadores metabólicos*

3.2.3.1.- Glucosa/Insulina

Los efectos de la glucosa sobre la secreción de LH no son claros, y los efectos observados son contradictorios (Booth, 1990; Tokach et al., 1992; Barb et al., 1991; Koketsu et al., 1996). Sin embargo, estos efectos están probablemente confundidos con los de la insulina, la cual sí parece ejercer un mayor efecto a nivel hipofisario. Así, Kemp et al. (1995) observaron que cerdas que consumían dietas isoenergéticas ricas en almidón, aumentaban la frecuencia en los pulsos de LH a los 7 d de lactación (no a 14 ó 21 d), la amplitud del pico preovulatorio de LH tras el destete, y la producción de P₄ entre 108 y 256 h después del pico preovulatorio, respecto a cerdas que consumían dietas ricas en grasa. Sin embargo, los efectos de la insulina sobre la secreción de LH no son inmediatos. Así, Rojkittikhun et al. (1993a), no encontraron un efecto significativo en la secreción de LH en cerdas tras un ayuno de 24 h, a pesar de los bajos niveles de insulina (2,5 vs 29 μ UI/ml). Sin embargo, si esta situación se prolonga sí se observa un efecto negativo: en cerdas diabéticas sin tratamiento insulínico durante 7 d no existe capacidad de reacción in vitro de las células hipofisarias a GnRH o in vivo al feed back positivo del 17 β -estradiol.

3.2.3.2.- Corticosteroides

Estas hormonas son habitualmente producidas a consecuencia de situaciones de estrés. La concentración de corticosteroides en plasma se ve incrementada por la restricción de alimento (Prunier et al., 1993). Los corticosteroides disminuyen la respuesta de LH a GnRH exógeno y bloquean el pico preovulatorio de LH (Prunier y Quesnel, 1998). Por tanto, la activación de las glándulas adrenales durante un proceso de restricción alimentaria puede implicar efectos negativos sobre la reproducción de la cerda. En cualquier caso esto se contradice con el hecho contrastado (Close y Cole, 2000) de la inducción a celo en primerizas a través de diversas fuentes de estrés (transporte, mezcla de animales, etc).

3.2.3.3.- Ácidos grasos libres

Otros nutrientes propuestos como nexo entre una restricción energética y un descenso de la secreción de LH son los ácidos grasos libres, liberados al torrente sanguíneo en épocas de restricción para compensar el déficit energético. Barb et al. (1991) encontraron que la administración intravenosa de ácidos grasos libres (oleico, linoleico, palmítico, linolénico) en

primerizas, tuvo un efecto positivo sobre la amplitud (no sobre la frecuencia), de los picos de LH como respuesta a una inyección de GnRH. Por el contrario, estos mismos autores (Barb et al., 1995), en estudios in vitro, observaron que el ácido oleico y, en menor medida, el ácido linoleico, disminuían la secreción de LH inducida por GnRH. Por tanto, aunque parece claro que existe un efecto de modulación de la secreción de LH por estos metabolitos, son necesarios más estudios para evaluar sus mecanismos de actuación a dicho nivel.

3.2.3.4.- Tasa catabólica de nutrientes

A pesar de los efectos negativos de la restricción sobre los parámetros reproductivos citados anteriormente, otras circunstancias deben ser consideradas. Altas tasas de consumo aceleran el metabolismo y el turn-over de los metabolitos. Así, el aumento de consumo provoca un aumento del flujo sanguíneo al hígado, puede inducir un catabolismo de esteroides a un ritmo superior de la capacidad endógena de síntesis, lo que puede ser perjudicial para los parámetros reproductivos. Este es el caso del plan de nutrición posterior a la cubrición: si el consumo es excesivo, aumenta el flujo sanguíneo al hígado y por tanto el catabolismo de P_4 , que si no puede ser compensado por los corpora lutea, puede disminuir la tasa de supervivencia embrionaria. Así, la concentración plasmática de P_4 es superior en cerdas restringidas (Dyck et al., 1980; Jindal et al., 1996).

De igual forma, si el efecto buscado es el contrario, osea promover un rápido descenso de los niveles de P_4 , con el consecuente aumento en 17β -estradiol, el cual ejerce un efecto feed back positivo sobre la LH, un flushing (ver apartado 4.2.4) a mitad de la fase luteolítica podría ser recomendable (Prunier y Quesnel, 1998).

3.3.- Principales efectos de la nutrición a nivel ovárico

La nutrición tiene un efecto sobre la función ovárica, a través de la regulación hormonal previamente descrita, pero también a través de una acción directa (ver apartado 4.2.4).

3.3.1.- Influencia de la nutrición en la foliculogénesis

En las primeras fases de desarrollo folicular, un consumo insuficiente durante la lactación provoca un aumento de folículos de entre 0,4-1 mm y un descenso de folículos de entre 1- 2,9 mm, que son los seleccionados para un mayor desarrollo (Dufour et al., 1985; Quesnel et al., 1998a). Por tanto, un consumo limitado en lactación provoca un aumento en el intervalo destete-celo o una menor tasa de ovulación.

3.3.2.- Mediadores nutricionales

Estudios in vitro han demostrado que la insulina estimula la captación y utilización de numerosos nutrientes y regula el crecimiento de las células de la granulosa en cerdos (Booth, 1990), además de potenciar los receptores de LH y producción de esteroides. Sin embargo, en estudios in vivo Cox et al. (1987) observaron un aumento en la tasa de ovulación con un tratamiento con insulina en las primeras fases de desarrollo folicular. Este efecto no ha podido ser reproducido por otros autores (Quesnel y Prunier, 1998b; Rojkittikhun et al., 1993b).

4.- INTERACCIÓN NUTRICIÓN REPRODUCCIÓN EN CERDAS REPRODUCTORAS: APLICACIONES PRÁCTICAS

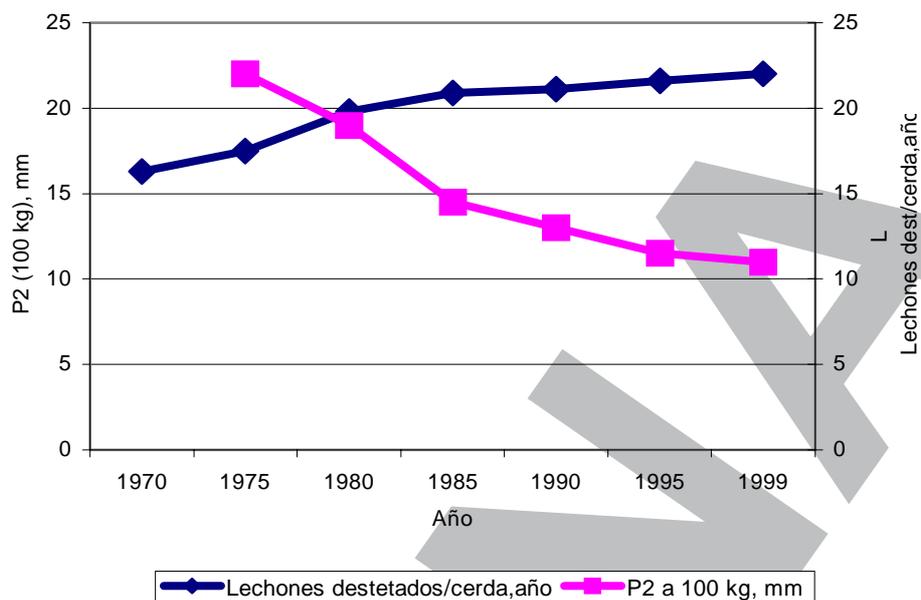
4.1.- Introducción

A consecuencia de una mayor demanda de magro por la cadena de la carne porcina durante los últimos veinte años, las empresas de genética han utilizado este concepto como objetivo de selección. Aunque la presión e intensidad de selección sobre el magro ha sido ejercida fundamentalmente sobre las líneas machos, las líneas hembras (cuadro 7) se han visto afectadas (Sauber et al., 1998). De forma paralela se han ido incorporando toda una serie de criterios de selección asociados a objetivos reproductivos. Así, las reproductoras actuales en relación a las de hace 30 años han aumentado en un 35% los lechones destetados anualmente, mientras que han reducido a la mitad sus reservas grasas (MLC, 1999, figura 8). Todo ello ha resultado en la disminución de la capacidad de ingesta en las reproductoras (Kerr y Cameron, 1995), hecho que junto a las mejoras observadas en prolificidad (cuadro 1) y aptitud lechera de las mismas pone en riesgo la integridad corporal de estos animales (cuadro 8). Los principales cambios de la reproductora actual en relación a la reproductora de hace 30 años se muestran en el cuadro 9.

Cuadro 7.- Efecto de la deposición magra sobre la composición corporal (Sauber et al., 1998).

	Baja	Alta
Peso vivo de cerda, kg	171	180
P2, mm	32	18
Proteína, kg	24,7	30,0
Lípido, kg	51,5	32,8
Cenizas, kg	5,4	6,9
Agua, kg	77,0	94,0

Figura 8.- Evolución de la capacidad de acumulación de grasa (P2, mm) y de los parámetros productivos en los últimos 30 años (MLC, 1999).



Cuadro 8.- Efecto del genotipo (deposición magra) sobre los cambios en peso y grasa de cobertura (Sauber et al., 1998).

Genotipo	2-10 d	10-18 d	18-26 d
	Pérdida de peso, g/d		
Baja	869	997	428
Alta	651	715	415
Pérdida de P2, mm/d			
Baja	0	0,16	0,16
Alta	0	0,07	0,12

Cuadro 9.- Principales cambios en la reproductora actual fruto de la selección genética (modificado de Close y Cole, 2000).

Peso Corporal	↑
Magro: Grasa	↑
Tamaño camada	↑
Potencial de crecimiento de los lechones	↑
Producción leche	↑
Edad al destete	↓
Rusticidad ¹	↓
Edad a la que alcanza la pubertad	↓
Capacidad ingestión	↓

¹Sensibilidad al estrés, enfermedades, etc.

Otros factores que inciden sobre el desequilibrio entre el aumento de la productividad (y de las necesidades) de las reproductoras y su capacidad de hacer frente a las exigencias reproductivas son: a) el descenso de la edad de destete, con el objetivo de incrementar el número de ciclos por reproductora y año y por razones sanitarias; si éste es demasiado precoz, afecta a la salida en celo de las reproductoras en el siguiente ciclo, y b) las condiciones ambientales en las instalaciones de lactación para favorecer la viabilidad de los lechones, que agravan el problema de la baja capacidad de ingesta de la cerda reproductora en lactación.

La mencionada interacción comienza con la implementación de un adecuado programa nutricional para futuras reproductoras y continúa con un correcto manejo de la nutrición en todas las fases productivas de la cerda. Todo ello es clave para optimizar los rendimientos a lo largo de la vida de la reproductora. El manejo adecuado pasa por inducir un aumento de la ovulación mediante un flushing nutricional en primerizas, en restringir la ingesta después de la cubrición para maximizar la supervivencia embrionaria y en maximizar la ingesta durante la lactación.

4.2.- Nutrición de futuras reproductoras

Durante los últimos diez años, se ha observado un incremento en el número de explotaciones que utilizan núcleos de abuelas o que abastecen sus pirámides productivas mediante un número reducido de entradas con animales de una escala de pesos, con el único objetivo de reducir riesgos sanitarios y mejorar la adaptación de las futuras reproductoras a las condiciones de la granja de destino. Es por ello igualmente frecuente olvidarnos de que no se trata de animales de cebo y que es precisamente en esta fase del desarrollo donde comienza la reproducción de la cerda. Uno de los factores limitantes de la productividad de la cerda es la forma en la que los productores crían y desarrollan a la futura reproductora. Por ello, uno de los objetivos de este apartado es remarcar el hecho de que un adecuado programa de alimentación para el reemplazo es esencial para maximizar el potencial genético reproductivo durante la vida productiva de la cerda.

No olvidemos que un adecuado desarrollo y maduración del aparato reproductivo y locomotor junto a la acumulación de un mínimo de reservas corporales, no sólo grasas sino también proteicas, vitamínicas y minerales, son factores importantísimos para alcanzar una óptima prolificidad durante toda la vida reproductiva de la cerda. De igual forma, resaltar que una proporción importante de los días no productivos de la explotación se origina a consecuencia del retraso en la incorporación de las primerizas al grupo de las reproductoras, debido a la falta de implementación de un programa adecuado de cría.

4.2.1.- Cría de futuras reproductoras

El objetivo de un programa de alimentación para futuras reproductoras es la producción eficiente de cerdas capaces de alcanzar el potencial genético durante toda su vida productiva y ha de tener su origen en el momento del destete, dado que el desarrollo de la masa ósea y cartilaginosa durante las primeras fases del crecimiento es vital para alcanzar una óptima composición estructural que garantice su futuro reproductivo. Hill (1998) realizó una excelente revisión bibliográfica sobre desórdenes del aparato locomotor en porcino.

Igualmente importante para este grupo de animales es un desarrollo adecuado del aparato reproductivo, pues de él depende el que la futura reproductora se sitúe lo más próxima posible al potencial genético. Los minerales y las vitaminas juegan un papel clave en la reproducción. Por un lado, debemos asegurarnos de que no existen deficiencias subclínicas, puesto que estos nutrientes poseen funciones claves, tanto estructurales como de regulación. Por otro lado, hemos de considerar el efecto de la extra-suplementación de algunos de ellos (Vitamina A, Ácido Fólico, etc) en momentos claves del ciclo reproductivo. El papel de los minerales y vitaminas sobre la reproducción fue sintetizado por Close y Cole (2000).

Todo lo anteriormente expuesto representaría un esfuerzo yermo si la primeriza no posee unas reservas de nutrientes y energéticas que le permitan afrontar con éxito la gran demanda fisiológica que se le avecina. Existe una extensa bibliografía sobre la posibilidad de modificar las reservas corporales a través del programa de alimentación. La mayor parte de esta investigación se realizó durante los años 70 y 80. Estos han estado enfocados al estudio de distintas cantidades de energía sobre el desarrollo y resultados reproductivos de las futuras reproductoras (Kirkwood y Aherne, 1985). Muchos de estos trabajos utilizaron distintos niveles de una misma dieta, por lo que los resultados no pueden atribuirse únicamente a la fracción energética de la misma (ver apartado 3.2.1). Además, hemos de considerar que la composición corporal de las cerdas de la época difiere respecto a las actuales (figura 8). Existen nutrientes que igualmente fueron ingeridos en distintas proporciones que no fueron contemplados. Klindt et al. (1999) observaron que una restricción moderada (primordialmente energética) en cerdas prepúberes resultó en un incremento de la eficiencia productiva (embriones / kg de alimento) sin repercusiones negativas sobre parámetros reproductivos a los 30 d de gestación, mientras que los mismos autores (Klindt et al., 2001) utilizando los mismos programas de alimentación para futuras reproductoras no observaron diferencias en productividad, expresada como lechones nacidos por kg de alimento consumido. Hemos de mencionar que en ninguno de los dos últimos experimentos se consideró la eficiencia sobre toda la vida productiva de la cerda. Por otro lado, se han diseñado experimentos donde se limitaba la deposición magra a través de una reducción de la proteína en la dieta, con el objetivo de incrementar las reservas grasas de las futuras reproductoras, observándose alteraciones en la regulación de la función ovárica (Sinclair et al., 1996). Cía et al. (1998) alimentaron a cerdas futuras reproductoras a partir de los 118 d de edad y 58 kg de peso vivo con tres tipos de piensos (3,91, 2,60 y 1,30 g de lisina por Mcal de EM). Posteriormente (160 d de vida) se indujo la pubertad utilizando gonadotropina inyectable. Las

cerdas que sufrieron una mayor restricción proteica crecían más despacio, acumulaban mayor reserva grasa, depositaban menor cantidad de magro y tenían una menor tasa de ovulación y una mayor tasa de animales que no mostraron celo aparente (cuadro 10). Gill (2000) demostró que una reducción drástica (50%) de la proporción lisina: energía de la dieta aportada a animales de 30 kg hasta la cubrición resultó en una disminución de la velocidad de crecimiento, aumento de la grasa corporal y retraso en la pubertad. Cameron et al. (1999) utilizaron durante 84 d dos programas de alimentación para futuras reproductoras en dos fases, uno de ellos utilizando 3,75 y 2,92, mientras que el otro utilizó 3,49 y 2,09 g de lisina/Mcal EM, y observaron que los animales que recibieron el programa con una mayor concentración de aminoácidos presentaron una mejor tasa de ovulación al tercer ciclo (ver apartado 3.2.2).

Cuadro 10.- Efecto de restricción proteica sobre la reserva corporal y parámetros reproductivos de primerizas (Cía et al., 1998).

Lys:energía (g/Mcal EM)	Tratamiento			EEM ¹
	1	2	3	
	3,91	2,60	1,30	
Peso, kg	96,8 ^{ab}	94,6 ^b	79,7 ^c	0,73
Grasa (P2), mm	9,2 ^a	10,0 ^b	10,8 ^c	0,21
Prof. lomo (P2), mm	64,3 ^a	65,9 ^a	57,4 ^b	0,77
Tasa de ovulación	21,5 ^a	17,3 ^b	12,5 ^c	1,32
Cerdas sin celo aparente, %	17	19	61	

¹Error estándar de la media

Como se aprecia, existen notables interacciones entre los requerimientos para un desarrollo adecuado de los sistemas músculo-esquelético y reproductivos, junto a la acumulación de las reservas necesarias para afrontar una vida productiva llena de demandas.

El cuadro 11 muestra las especificaciones nutricionales de los autores para futuras reproductoras. Este programa considera la localización de las cerdas en la zona de termoneutralidad (18-24° C).

4.2.2.- Alimentación entre los 100 kg y la pubertad

Las cerdas han de estar alojadas en grupo y hemos de aportar la alimentación de manera adecuada. De forma práctica, debemos considerar dos programas de alimentación diferentes dependiendo del origen de los animales:

a) Animales foráneos: que normalmente han soportado un transporte agotador, se han mezclado a la llegada y han de someterse a un programa de adaptación severo durante la cuarentena y posteriormente en la nave/explotación de destino (situación sanitaria,

vacunaciones, distinta alimentación, etc). En este caso tendremos que ayudar considerablemente a las cerdas para que superen todas estas condiciones estresantes con éxito. Para ello hemos de aportar una alimentación más rica y en cantidad superior (la dieta de lactantes o bien la de futuras reproductoras podrían ser adecuadas en cuarentenas).

b) Animales propios: producidos en la misma explotación, adaptados a la sanidad y al programa de alimentación. Estos animales normalmente siguen dos vías de incorporación al núcleo de reproductoras. Por un lado, pueden mantenerse por algún tiempo adicional en la misma zona donde se han criado; y por el otro, pueden trasladarse a patios específicos en la zona de cubrición. En el primer caso, tendremos que aportar una alimentación de continuidad; mientras que en el segundo, se incorporan de inmediato a la dieta disponible en destino. En cualquier caso, tendremos que aportar cantidades de las dietas disponibles que proporcionen suficientes nutrientes y energía para superar el estrés mínimo (cambios de localización, vacunaciones, etc) que garantice la condición corporal y una correcta salida en celo (la dieta de futuras reproductoras o bien la de gestantes podrían ser adecuadas).

Cuadro 11.- Requerimientos nutricionales de futuras reproductoras (> 65 kg peso vivo).

	Unidades	Cantidad
Grasa	%	3,5
Proteína	%	15
Fibra	%	5
Cenizas	%	5,5
Ca	%	0,8
P Total	%	0,65
P Digestible	%	0,33
Na	%	0,15
E metabolizable	Kcal/kg	3125
Lys	%	0,85
Lys Dig.	%	0,72
Metionina	%	0,25
Met+Cis	%	0,53
Vitamina A	IU/kg	10000
Vitamina D3	IU/kg	1900
Vitamina E	IU/kg	55
Biotina	mcg/kg	200
Acido Fólico	mg/kg	1
Se	mg/kg	0,3

4.2.1 Optimización de la pubertad

Existe toda una serie de factores que afectan la edad a la pubertad (figura 9), siendo el programa de alimentación uno de los elementos claves. De forma natural, las cerdas presentan una gran variabilidad en el momento en que alcanzan la pubertad (aparición del primer celo), hecho que ocurre en torno a los 140 – 180 d de vida y con una composición corporal entre 30-36 kg de grasa, 12-16 kg de proteína, y una relación grasa:magro del 0,45-0,60 (Rozeboom et al., 1995). Estos autores mostraron una relación cuadrática entre la deposición magra y la edad a la pubertad. Además observaron que no se producía retraso en la aparición de la pubertad en las cerdas que mostraban una deposición magra extremadamente alta (figura 10).

Figura 9.- Factores que afectan a la pubertad.

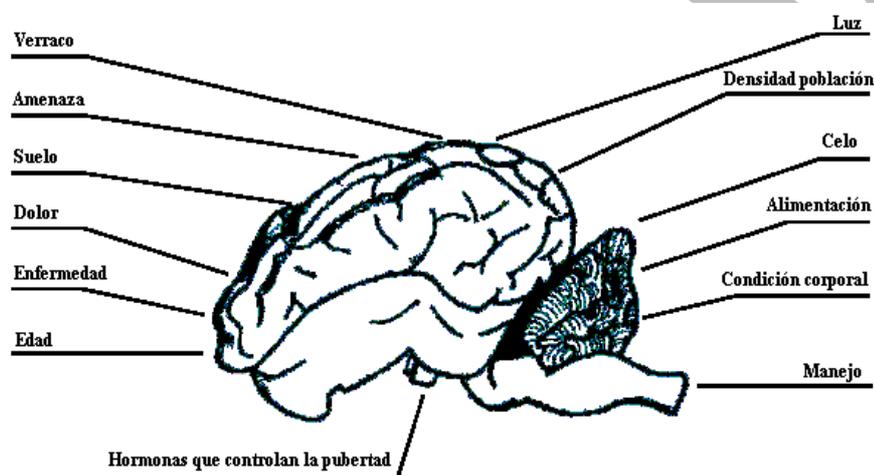
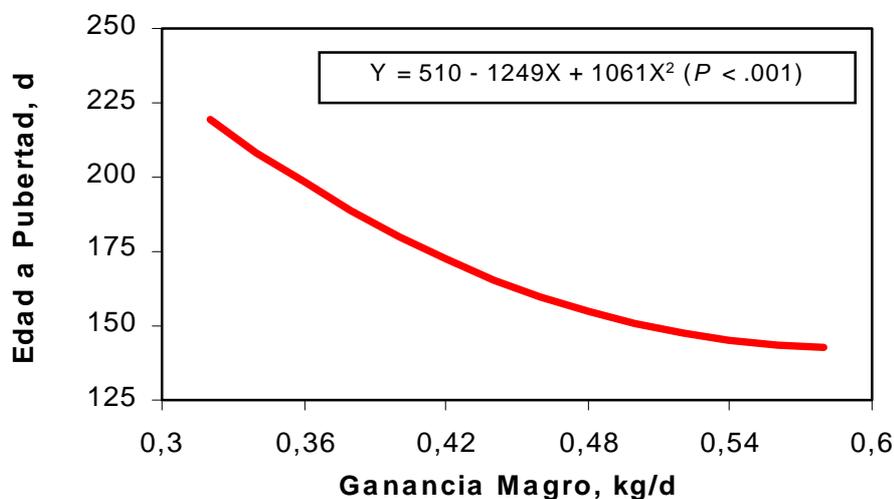


Figura 10.- Efecto de la ganancia de magro sobre la edad a la pubertad (Rozeboom et al., 1995).



Restricciones severas de nutrientes y energía, junto a desequilibrios nutricionales, afectan el normal desarrollo de la futura reproductora, teniendo un impacto claro sobre el establecimiento de la pubertad (ver apartado 3.2). Kirkwood y Aherne (1985) sugirieron que la cerda necesita unas condiciones mínimas en su composición corporal (relación grasa: proteína) para alcanzar la pubertad. Sin embargo recientes investigaciones han restado importancia a esta relación. Así, Beltranera et al. (1993) observaron que cuando se maximiza la deposición proteica, el nivel de engrasamiento no afecta los índices reproductivos. Rozeboom et al. (1993) ocasionaron anoestros nutricionales en animales con un amplio abanico de composición corporal. Booth et al. (1994) observaron que cerdas con una composición corporal muy similar, pero con diferentes estados metabólicos obtenidos en un corto plazo mediante manipulación nutricional, mostraron respuestas reproductivas muy dispares. Por tanto, podemos concluir que estos cambios en el estado metabólico podrían constituir la conexión entre nutrición y reproducción a través de alteraciones en intermediarios metabólicos. En resumen, cualquier restricción nutricional en la cerda de reemplazo genéticamente mejorada resulta en alteraciones reproductivas, ya sea debido a una reducción del compartimento magro (medio plazo) o bien a una alteración del estado metabólico (corto plazo).

Podemos remarcar el hecho de que existe una combinación de un mínimo de edad, peso, masa proteica y grasa para cada tipo de reproductora, que se debe alcanzar antes de que se establezca la pubertad de forma espontánea, y que de alguna manera representa su estado de madurez.

4.2.4.- Optimización de la cubrición

Existen dos factores importantes a la hora de definir el momento en el que la primeriza debe quedar gestante: a) el coste originado durante los días no productivos, que abarca desde su selección o bien su recepción en la explotación, hasta el momento de la cubrición y b) la productividad durante toda su vida productiva.

Diversos estudios indican que es recomendable dejar pasar dos ciclos para que la cerda presente un equilibrio hormonal adecuado, y que su aparato reproductor se encuentre en condiciones óptimas para afrontar la reproducción (Tabla 3-4 y Figura 2). Por otro lado, Rozeboom et al. (1996) no observaron durante tres ciclos reproductivos ningún efecto negativo, al cubrir primerizas en el momento en que se instauró la pubertad o en el segundo celo, frente a cerdas cubiertas en su tercer ciclo. Es importante mencionar el exquisito manejo proporcionado a estos animales durante toda su vida productiva. Más recientemente, Klindt et al. (2001) observaron que con un programa nutricional con una restricción al 74% del consumo ad libitum desde las 13 a las 25 semanas de vida seguido de un flushing previo a la cubrición, se reducía el pienso consumido por reproductora (451 kg) respecto a cerdas alimentadas ad libitum o ad libitum hasta los 100 kg y luego restringidas al 90% (506 y 498 kg , respectivamente) sin perjuicios sobre los parámetros reproductivos evaluando únicamente el primer parto.

El “Flushing” es una práctica habitual y eficaz para optimizar la ovulación en la cerda, y consiste en aportar pienso semi ad-libitum durante una o dos semanas previas a la cubrición (ver apartado 3.2.1). Esta práctica fue estudiada con intensidad durante los años 60 y 70 (Anderson y Melampy, 1972).

Ya en 1980, den Hartog y Kempen en una revisión de 42 trabajos indicaban que un consumo de 8,5 vs 5,3 Mcal EM/d aumentaba la tasa de ovulación de 11,8 a 13,2 óvulos. Los mecanismos por los que este aumento del consumo incrementa el número de óvulos producido no están muy bien definidos, pero probablemente estén relacionados con su aumento en la secreción de LH a través de la concentración plasmática de insulina e IGF. Flowers et al. (1989) observaron que el consumo de 11 Mcal EM/d a partir del día 8 del ciclo con respecto al control (5,4 Mcal EM/d) aumentaba la tasa de ovulación (16 vs 9,4) y la concentración de insulina y de pulsos de LH en los días previos al estro, mientras que la P₄ no era modificada por el tratamiento. Booth et al. (1996) alimentaron ad libitum o a mantenimiento cerdas (74 kg) después de estar 7 d a nivel de mantenimiento, observando un mayor número de folículos (40,3 vs 54,3) y un mayor peso del útero (47 vs 49 g). Así mismo, las cerdas alimentadas ad libitum mostraban una mayor concentración y un mayor número de pulsos de LH, lo que estos autores relacionaron con una mayor concentración de insulina durante todo el período y de IGF-I en los días 12 a 14 de tratamiento. Por tanto parece que el flushing incrementa la tasa de ovulación al estimular la secreción de gonadotropinas a través de la insulina y de las IGF. De hecho Almeida et al. (2001) observaron que la tasa de ovulación en cerdas restringidas la segunda semana del ciclo era incrementada por un tratamiento con insulina, y que dicho tratamiento provocaba un aumento en el pico de E2 y de LH en las cerdas restringidas en la segunda semana. En cualquier caso la insulina per se disminuye la atresia folicular, permitiendo que un mayor número de folículos formen parte del pool preovulatorio (Cox et al., 1987; Almeida et al., 2001) por lo que es de esperar que aumente la tasa de ovulación, aunque por el contrario Kirwood y Thacker (1991) y Whitley et al. (1998) no encontraron dicho efecto. El otro mecanismo más aceptado es mediante el efecto sobre las IGF, las cuales son necesarias para la maduración nuclear de los oocitos (Sirotkin et al., 2000) y su producción es inhibida por la restricción alimentaria (Louveau et al., 2000).

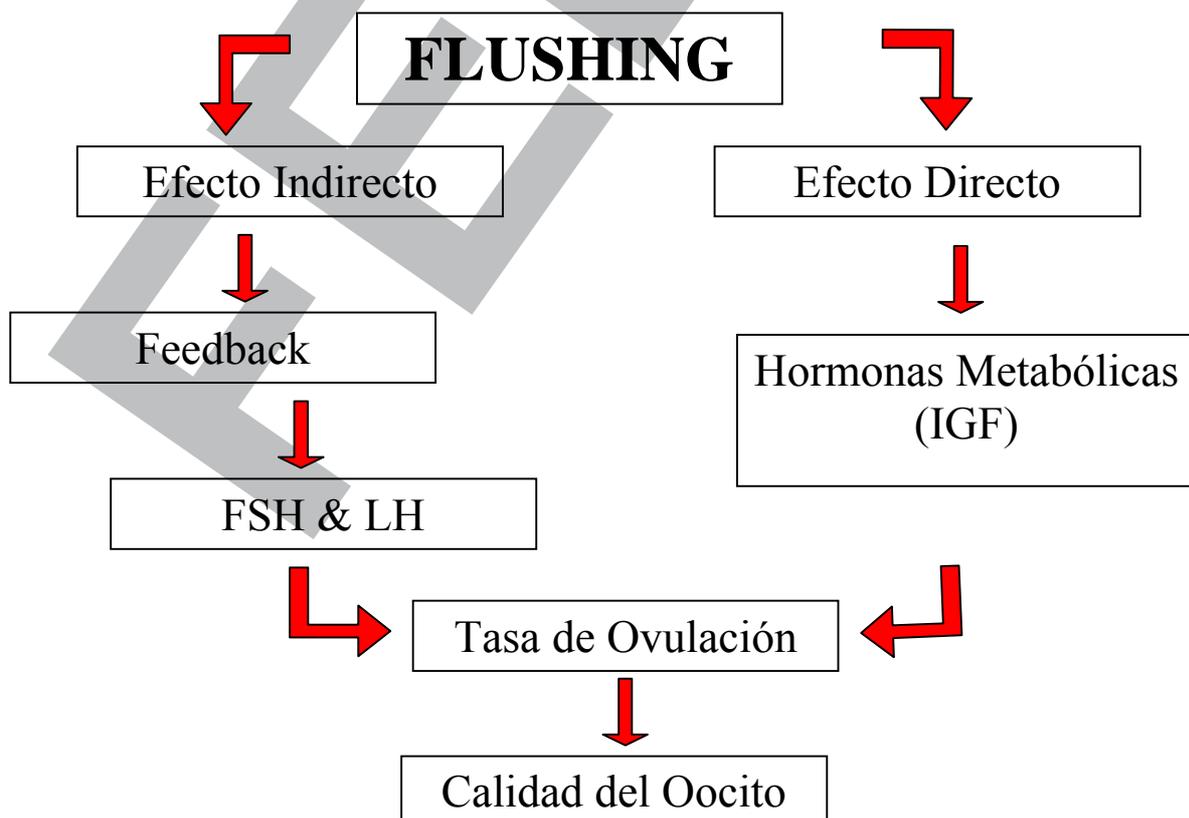
Sin embargo, recientes investigaciones indican que existe un efecto de la nutrición directo e independiente de las gonadotropinas en el desarrollo folicular (ver apartado 3.3.1). Como se ha mencionado, se observan 3 fases de desarrollo folicular: independiente de las gonadotropinas para < 2 mm, FSH y LH dependientes de 2-4 mm y LH dependiente para > 4 mm (Driancourt et al., 1995). En cerdas subalimentadas existe un descenso en la secreción de LH que retrasa el desarrollo de folículos > 4 mm, pero los efectos negativos en los folículos menores deben ser producidos por otro mecanismo independiente. Así, Quesnel et al. (2000) observaron que en cerdas subalimentadas (x 0,8 mantenimiento, control: 2,4 x mantenimiento) disminuía la concentración de insulina, leptina y IGF-I, pero no observaron ningún efecto sobre

los niveles de LH o FSH. Sin embargo, las cerdas subalimentadas tenían una mayor concentración de folículos entre 1 y 1,9 mm, y menor concentración de folículos menores de 1 mm. La hipótesis de los autores es que la subalimentación estimula los folículos inferiores a 1mm, mientras que el crecimiento de los folículos superiores a 2 mm fue inhibido. La figura 11 representa una descripción del mecanismo de acción del “Flushing”.

Desde un punto de vista práctico, el efecto positivo del flushing sobre la tasa de ovulación ha sido observado principalmente en cerdas que previamente han sido restringidas (Beltranera et al., 1991). Whittemore (1996) recomienda tratar de que todas las cerdas lleguen a su primera cubrición en el estado nutricional más adecuado posible, y Cole y Close (2000) recomiendan suministrar la dieta ad libitum 2 semanas previas a la cubrición.

En diversos estudios se abordan las condiciones idóneas de la cerda primeriza en el momento de la cubrición. Challinor et al. (1996) observaron que las primerizas que en el momento de la cubrición pesaban entre 125 y 145 kg de peso vivo, y poseían entre 16 y 20 mm de grasa de cobertura a 6 cm de la línea media y a nivel de la última costilla (P2), obtenían 9 lechones nacidos extra durante 5 partos. Mientras que Rozeboom et al. (1996) observaron que las reservas corporales en el momento de la primera cubrición no tuvieron ningún efecto sobre la productividad numérica de lechones durante tres partos consecutivos.

Figura 11.- Efecto del Flushing.



Los objetivos para primerizas propuestos por los autores, que en general siguen una línea similar a otras recomendaciones (Close y Cole, 2000), se muestran en el cuadro 12:

Cuadro 12.- Objetivos técnicos para primerizas.

Momento primera cubrición
Segundo o tercer celo 16-20 mm de grasa de cobertura 210-240 d de vida 125-140 kg de peso vivo
Durante gestación
2 mm de ganancia de grasa de cobertura 35 kg de ganancia de peso neta
Momento del parto
18-22 mm de grasa de cobertura 160- 175 kg de peso vivo 88% tasa de partos 10,8 lechones nacidos vivos

El cuadro 13 presenta resultados de campo procedentes de dos programas de cría de reproductoras. El programa B refleja un mal manejo (nutricional, entre otros), lo que resulta en una mayor mortalidad, menor tasa de partos y menor número de lechones nacidos vivos en relación a un programa adecuado (A).

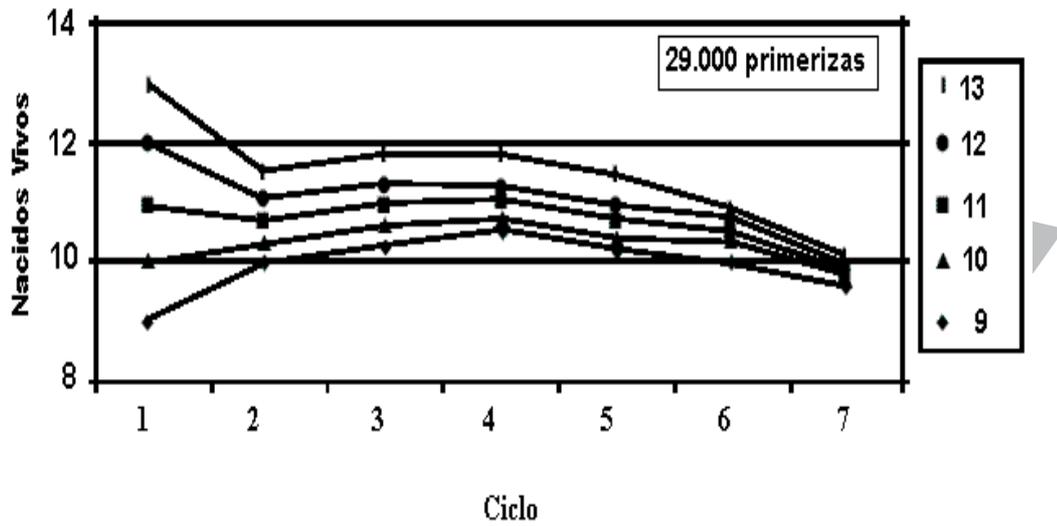
Cuadro 13.- Comparación de dos programas de cría de reproductoras por eficiencia productiva.

	PROGRAMA*	
	A	B
Primerizas muert./sacrif. %	6	16
Primerizas no cubiertas	5	12
% Fertilidad a parto	90	85
Lechones nacidos vivos	10,8	10

*A representa un programa adecuado, B programa inadecuado de recría.

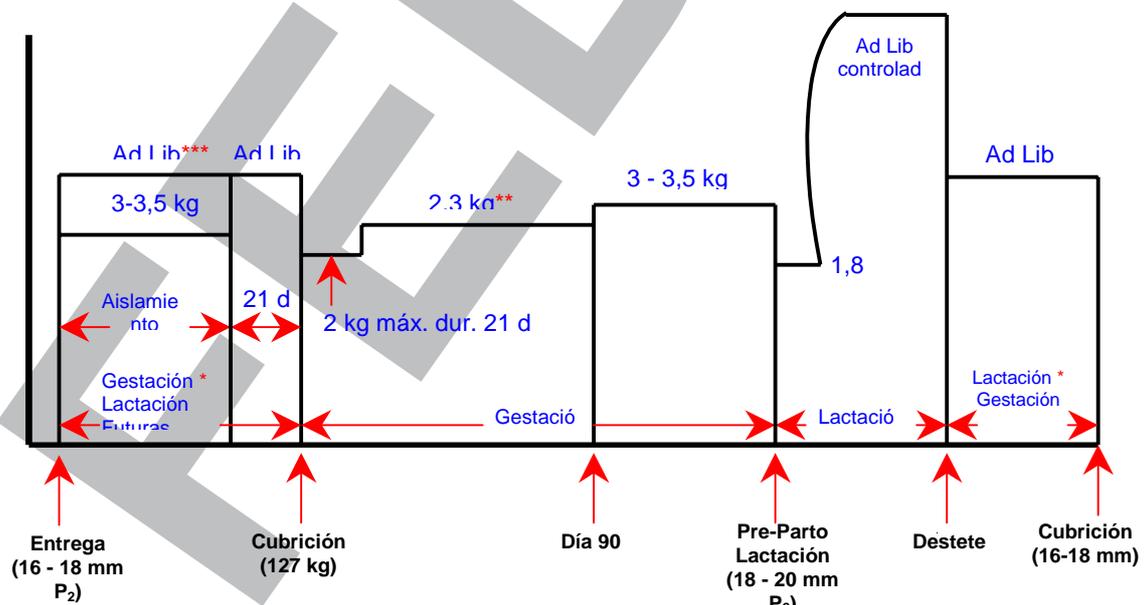
En la figura 12 presentamos datos, no publicados, tanto americanos como europeos, (29.000 cerdas) donde se muestra que las primíparas con mayor prolificidad mantienen su hegemonía durante el resto de su vida productiva, siempre que se aporte un adecuado manejo y alimentación. En definitiva, podemos mantener un alto número de lechones destetados durante toda la vida productiva de la cerda si ésta consume una cantidad de energía y nutrientes adecuadas a cada fase del ciclo reproductivo en el momento oportuno.

Figura 12.- Evolución del tamaño de la camada en Camborough 22 hasta el séptimo ciclo.



La figura 13 representa un ejemplo de niveles de alimentación para una explotación hipotética. Los productores han de marcarse como objetivo conseguir un 90% de las primerizas cubiertas durante los 30 d siguientes al establecido como óptimo.

Figura 13.- Ejemplo de programas de alimentación.



* Tipo de pienso en función de las circunstancias de cada explotación
 ** Promover el crecimiento para alcanzar objetivos de condición corporal. P₂ 18-20 mm
 *** Nivel de alimentación depende del peso de llegada. Ej: 100 Kg(Ad Lib); 113 Kg (3 Kg/día)

4.3.- Efecto de la nutrición durante la gestación

De forma tradicional, en los trabajos sobre nutrición, se ha venido dividiendo el periodo de gestación de la cerda en tres fases: principio, mitad y final de gestación (Coma, 1997). Para la recopilación que nos ocupa y en base a los temas que vamos a desarrollar, dividiremos este periodo en dos apartados: las tres primeras semanas tras la cubrición y las trece últimas semanas de gestación.

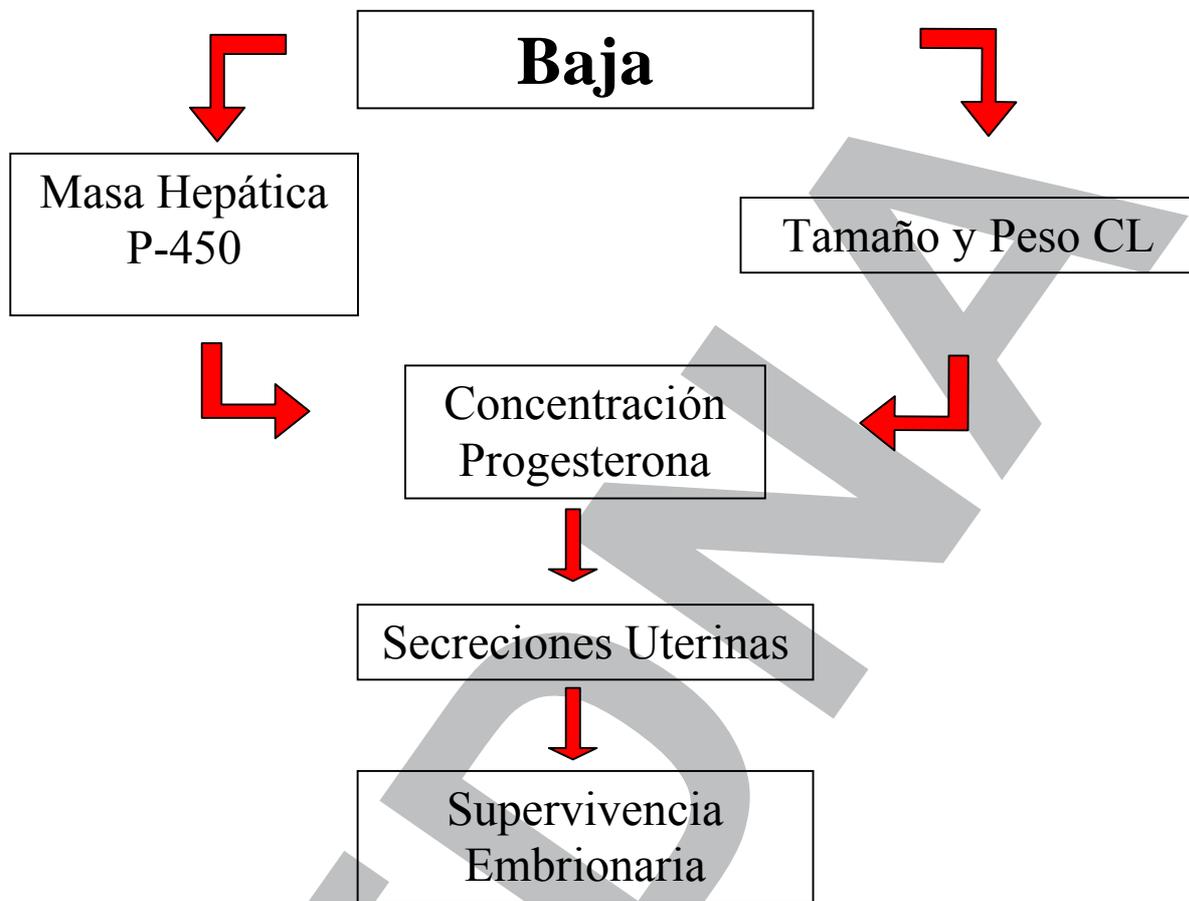
4.3.1.- Tres primeras semanas tras la cubrición

Durante este primer periodo tiene lugar la implantación embrionaria (ver apartado 2.4). Dyck et al. (1980) demostraron que el paso de 1,5 a 3,0 kg /d en cerdas reduce la supervivencia embrionaria de 82,2 a 71,9%. Además, Dyck y Strain (1983) encontraron una mayor supervivencia embrionaria en cerdas alimentadas con 1,5 que aquellas alimentadas con 2,5 kg entre los días 1 y 11 post-cubrición. Este hallazgo coincide con lo publicado por Ashworth (1991) y Jindal et al. (1996) con cerdas en primer ciclo. Estos últimos autores observaron que con un incremento en la ingesta de 1,9 a 2,5 kg/d durante 15 d tras la cubrición se produjo una disminución significativa de la supervivencia embrionaria el día 25 de gestación (12,3 vs 9,8 embriones viables). Por tanto, un nivel alto de alimentación post-cubrición puede disminuir la supervivencia embrionaria, aunque este parámetro está también ligado a la nutrición previa a la cubrición (Ashworth et al.; 1995, Ashworth, 1998).

El mecanismo involucrado en dicha mortalidad se encuentra asociado a bajos niveles de progesterona (cuadro 4) plasmática (Dyck et al., 1980; Jindal et al., 1996). La administración de progesterona exógena tras la cubrición disminuye la mortalidad embrionaria en primerizas con alto nivel de alimentación tras la cubrición (Ashworth, 1991). El hecho de que el tratamiento con insulina restaure los niveles normales de supervivencia embrionaria en cerdas superalimentadas confirma esta hipótesis (Ashworth, 1998).

En la figura 14 se representa el mecanismo por el cual una disminución de la ingesta tras la cubrición, a través de una disminución de la masa y del flujo sanguíneo hepáticos (disminuye la eliminación metabólica de P_4) y de una mejora en el tamaño del cuerpo lúteo (aumenta la producción de progesterona). Así pues, el mecanismo de acción de la P_4 (Hughes y Pearce, 1989) sobre la supervivencia embrionaria (ver apartados 2.5 y 2.6) se produce probablemente mediante la estimulación de la secreción de proteínas específicas del útero (USP), que apoyan el desarrollo embrionario, como son las Uteroferrinas, “Retinol Binding Proteins”, etc. En resumen, y para instaurar una rutina práctica de manejo, sugerimos la disminución de los niveles de alimentación a 1,5 veces el de mantenimiento, para así disminuir la mortalidad embrionaria y por consiguiente optimizar el número de nacidos vivos en primerizas y en cerdas que son cubiertas con una condición corporal aceptable.

Figura 14.- Efecto de niveles bajos de alimentación post-cubrición sobre supervivencia embrionaria.

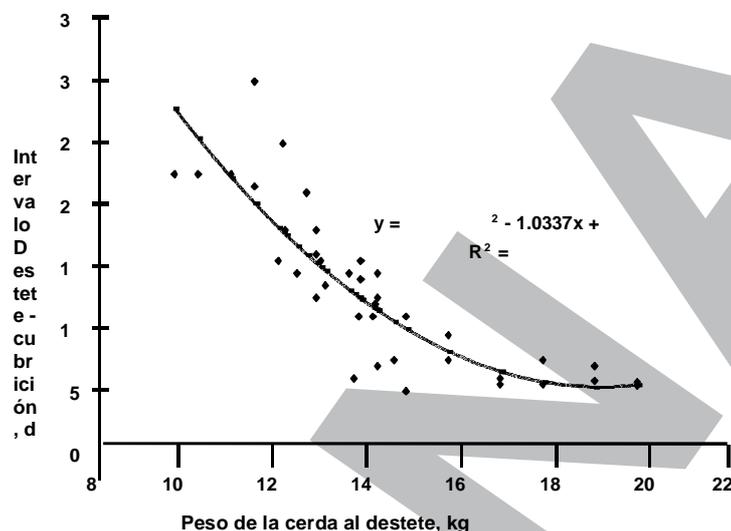


4.3.2.- Trece últimas semanas de gestación

Durante la primera mitad de este periodo tiene lugar la recuperación de la condición corporal de la cerda para que así pueda afrontar con éxito el siguiente ciclo reproductivo. En el caso de cerdas de primera y segunda gestación nuestro objetivo será alcanzar una ganancia de peso en torno a los 30 kg de peso vivo. Williams y Mullan (1989) recomiendan un mínimo de peso corporal al destete de 150 kg para minimizar el IDC (figura 15). Esta situación demuestra la necesidad de mantener unos mínimos en los compartimentos magros y grasos que garanticen una vuelta normal a celo tras el destete.

Por otro lado, existe un debate abierto sobre el efecto de doblar la ingesta en reproductoras durante un momento particular del desarrollo fetal, concretamente en el periodo en el que se establece el número de fibras musculares, pues esto podría afectar el crecimiento magro y la eficiencia productiva de su progenie. Greenwood et al. (2000) observaron que animales con menor peso al nacimiento tenían menor ADN muscular a consecuencia del inferior número de fibras musculares, probablemente debido a un limitado aporte de nutrientes a través de la placenta.

Figura 15.- Peso de la cerda primípara al destete e IDC (Williams y Mullan, 1989).

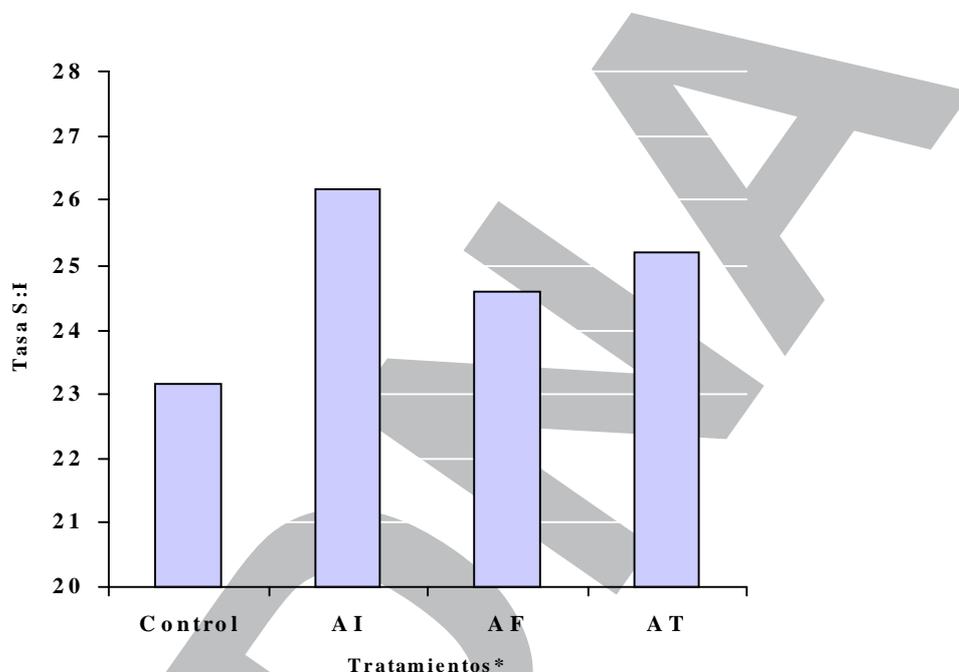


El desarrollo de las fibras musculares (miogénesis) se produce en dos fases. La primera, entre los 20 y 50 d de gestación, daría lugar a las fibras musculares primarias y que se cree se encuentran fijadas genéticamente. La segunda, entre los 50 y 80 d de gestación, que daría lugar a las fibras musculares secundarias que se desarrollan sobre las primarias. Estas últimas son susceptibles a alteraciones del ambiente uterino como por ejemplo la alimentación o los niveles de somatotropina. El número total de fibras musculares parece ser que se encuentra fijado en el momento del nacimiento. Pond et al. (1985, 1988) observaron una reducción en el crecimiento de la progenie de cerdas que sufrieron una fuerte restricción durante la gestación. Además, inyecciones de somatotropina en cerdas gestantes durante este periodo resultaron en un incremento del número de fibras musculares de la progenie (Rehfeldt et al., 1993). Dwyer et al. (1994) doblaron el consumo de pienso entre los 25 y 50 d de gestación (14,4 Mcal EM/d) y mostraron una tendencia a aumentar el número de fibras musculares secundarias al nacimiento y mejorar el posterior crecimiento e índice de conversión de 25 a 80 kg de peso vivo (figura 16).

Penny y Varley (2000) observaron un efecto similar. Por el contrario, Musser et al. (1997) no encontraron ningún efecto al incrementar 3,5 veces el consumo energético entre los 29 y 45 d de gestación sobre el número de lechones ni el peso fetal. Jagger (1997) tampoco fue capaz de reproducir el efecto positivo sobre parámetros de crecimiento (cuadro 14). En general, el número de reproductoras y de animales de engorde utilizados en las pruebas mencionadas fueron limitados. Antes de llegar a una conclusión definitiva, sería necesario realizar un mayor esfuerzo en esta área, con pruebas que aporten un mayor número de unidades experimentales, tratamientos más específicos en el ciclo reproductivo, niveles de alimentación (cantidad y

nutrientes aportados) mejor definidos, y comprobando que no existen efectos negativos sobre otros parámetros de interés (reproductivos, calidad de carne, etc).

Figura 16.- Efecto de la nutrición en gestación sobre la tasa de fibras musculares secundarias:primarias del semitendinoso de la progenie (Dwyer et al., 1994)



*A=Alta Ingesta; T=Todo el periodo; I= Inicio; F=Final;

Cuadro 14.- Efecto de la nutrición en gestación sobre el crecimiento de la progenie.

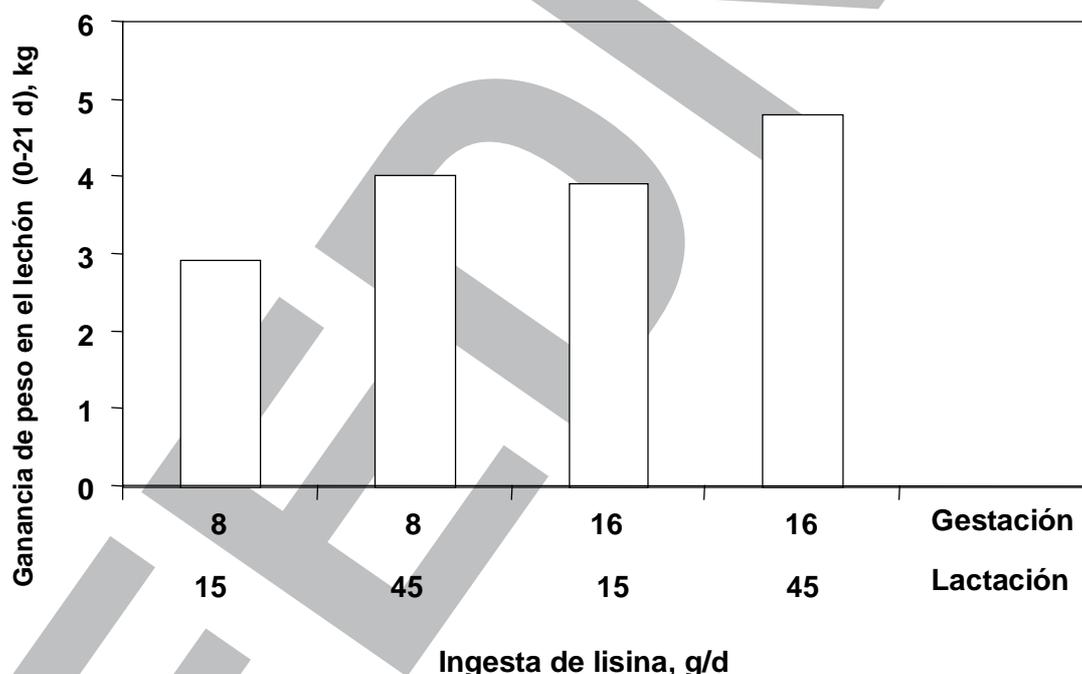
	Control	Alta Ingesta*	Signif.
Dwyer et al., 1994:			
GMD, g/d	840	924	P<0,05
Indice de conversión	2,49	2,31	P<0,05
Jagger, 1997:			
GMD, g/d	875	875	NS
Indice de conversión	2,23	2,21	NS

*Doblar la ingesta de 25 – 80 d de gestación.

Un área importante cuando tratamos de definir el programa de alimentación es la proliferación y diferenciación del tejido mamario. La capacidad de producción de leche depende del número de células secretoras en la glándula mamaria, que precisamente proliferan entre los 75 y 90 d de gestación. Por otro lado, la diferenciación celular que conduce los cambios bioquímicos que permitirán la secreción de leche abarca entre los 90 d y el momento del parto (Kensinger et al., 1982). Head et al. (1991) trataron de modificar la composición corporal de primerizas en el momento del parto (manteniendo el mismo peso corporal) y observaron que las

primíparas que derivaron hacia un desarrollo graso poseían un menor número de células secretoras y que por lo tanto producían menor cantidad de leche (7,0 vs 9,0 l/d). Posteriormente, Weldon et al. (1994) intentaron estimular la proliferación celular de primíparas incrementando la ingesta energética (10,5 vs 5,7 Mcal/d), pero en su lugar se observó una disminución en el número de células secretoras. Weldon et al. (1991) y Kusina et al. (1995) no observaron beneficio alguno al incrementar la ingesta proteica durante el último tercio de gestación. Por contra, la restricción proteica de primíparas gestantes (16 vs 8 g/d) resultó en una disminución del crecimiento de los lechones (figura 17). Las diferencias observadas podrían deberse a los niveles de reserva proteica disponibles durante la fase de lactación, pues el número de células secretoras no se vio afectado (Kusina et al., 1994 y 1995).

Figura 17.- La restricción de proteína durante gestación reduce el rendimiento en lactación (Kusina et al., 1994).

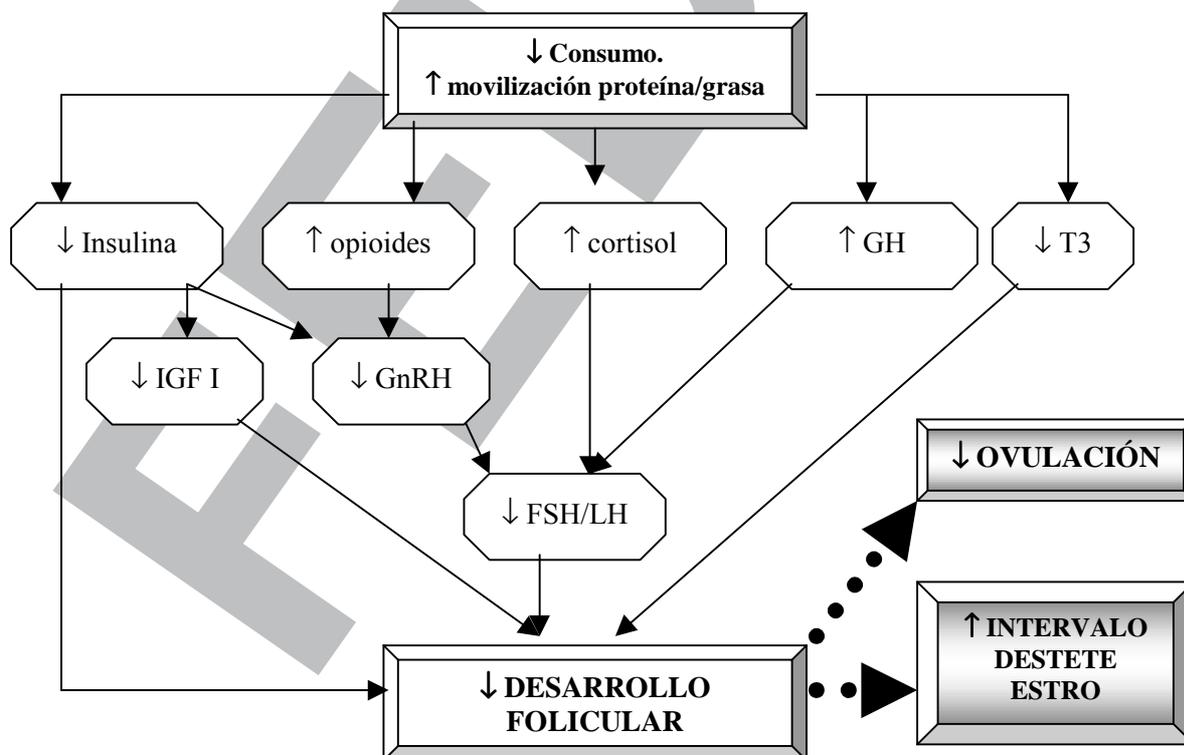


4.4.- Efecto de la nutrición durante la lactación

El desarrollo folicular y la secreción de LH están inhibidos durante el último mes de la gestación. Después del parto, la secreción de LH aumenta, pero de nuevo es inhibida por la lactación. El efecto inhibitorio que ejerce el amamantamiento de los lechones se impone 3 días post-partos mediados por opioides que actúan sobre el hipotálamo. Un déficit nutricional constituye un efecto inhibitorio adicional (Quesnel y Prunier, 1995). Con el transcurso de la lactación, existe un incremento progresivo de la secreción de LH. Las variaciones en la FSH son menos marcadas. La folicogénesis (ver apartado 2.3) se restablece progresivamente durante la lactación y los folículos adquieren la habilidad de responder al pico preovulatorio de LH.

Tras el destete, aumenta la actividad de la GnRH y la frecuencia de pulsos de la LH, y en menor medida la FSH. Estos cambios inducen un rápido crecimiento de los folículos seleccionados y la regresión del resto (figura 3). Con ello, se incrementa la producción de la E2 hasta el estro y el pico preovulatorio de LH y la ovulación. Un nivel de alimentación bajo (ver apartado 3.2.1) durante la lactación incrementa el IDC (Kirwood et al., 1990; Tokach et al., 1992; Koketsu et al., 1996). Este efecto negativo puede ser a) por el efecto sobre el desarrollo folicular durante la lactación o b) un efecto directo sobre le eje hipotálamo-hipófisis/ovario-útero post destete. En este sentido, Foxcroft et al. (1995) postularon la posibilidad de una “memoria folicular”, por la que el estado metabólico de la reproductora determina el desarrollo inicial y la capacidad para madurar de los folículos y convertirse en embriones viables. Huges y Pearce (1989) señalan que la subalimentación incrementa el IDC vía un efecto negativo sobre la frecuencia de pulsos de la LH y por tanto el desarrollo folicular al destete. Además otros factores están implicados: la insulina que potencia la actividad de la GnRH (Cox et al., 1987) e incrementa el desarrollo folicular directamente o a través de IGF. Altos niveles de cortisol, GH y bajos niveles de tiroxina observados en animales restringidos afectan negativamente al desarrollo folicular (Hughes y Pearce, 1989, figura 18).

Figura 18. Mecanismos propuestos para el incremento del IDC en cerdas subalimentadas en lactación (modificado de Hughes y Pierces, 1989).



Sin embargo, no sólo es necesario conseguir una elevada tasa de alimentación durante la lactación, sino que es importante mantener altas tasas de alimentación durante todas las fases de la misma. Diversos estudios (Tokach et al., 1992; Koketsu et al., 1996) han mostrado una

relación estrecha entre la insulina y el nivel de lactación con la frecuencia de secreción de LH. Además, Koketsu et al. (1996) observaron que las cerdas que mostraban un menor IDC (≤ 7 d), habían tenido durante la lactación (días 14 y 21) mayores niveles de insulina (ver apartado 3.2.3.1), además de un mayor número de pulsos el día 21 (1,43 vs 0,63 pulsos/8h) aunque de menor amplitud tras el destete (día 22, 0,49 vs 0,84 ng/ml). Estos mismos autores encontraron una correlación positiva entre la frecuencia de pulsos de LH a los 14,21 y 22 d y la insulina y la glucosa a los 14 d post parto. Zak et al. (1997) sometieron a cerdas primerizas a tres regímenes de alimentación durante la lactación aportando distintas cantidades de alimento en dos fases (0 a 21 d y 21 a 28 d de lactación): a) ad libitum, ad limitum, b) ad limitum, restringidas al 50% y c) restringidas al 50% y ad libitum (cuadro 15).

Cuadro 15.- Influencia del programa de alimentación en lactación sobre la productividad y la concentración de IGF-I, insulina y frecuencia de pulsos de LH (Zak et al., 1997).

	0-21 d	Ad libitum	Ad libitum	50%
	21-28 d	Ad libitum	50%	Ad libitum
IGF-I, ng/ml				
d21		78 ^b	60 ^b	32 ^c
d28		74 ^b	38 ^c	65 ^b
destete		74 ^b	36 ^c	69 ^b
Pulsos LH/12 h				
d21		1,77 ^b	1,92 ^b	0,14 ^c
d28		0,93 ^b	1,10 ^{bc}	2,30 ^c
destete		9,00 ^b	7,08	9,25
Insulina ng/ml				
d21		4,4 ^b	3,2 ^{bc}	2,1 ^c
d28		3,4	1,7	3,5
destete		2,0	1,8	2,1
Intervalo destete estro, h		88,7 ^b	122,3 ^c	134,7 ^c
Tasa ovulación		19,9 ^b	15,4 ^c	15,4 ^c
Supervivencia embrionaria, %		87,5 ^b	64,4 ^c	86,5 ^b

Estos autores encontraron una relación estrecha entre el nivel de alimentación, la concentración de IGF y los pulsos de LH. La restricción en ambos períodos se tradujo en un alargamiento de IDC, un descenso en la tasa de ovulación y un aumento en la supervivencia embrionaria (este último, asociado únicamente a la restricción entre 21 y 28 d). En la misma línea, Quesnel et al. (1998a) obtuvieron que primerizas restringidas al 50% durante 28 d de lactación mostraban una menor frecuencia de pulsos de LH (0,17, 0,50 y 0,50 vs 1,50, 1,27 y 0,83 pulsos/6h a 27, 28 y 29 d, respectivamente). Estos autores observaron además que las cerdas restringidas tenían menos folículos de más de 4 mm y más de una talla inferior, lo que

evidenciaba un efecto negativo de la restricción alimentaria sobre la capacidad de ovulación. En otro ensayo similar (nivel de alimentación alto: >5,5 kg/d; bajo: 2,5-3 kg/d, destete a 28 d), los mismos autores (Quesnel et al., 1998b) observaron que efectivamente la restricción disminuiría los niveles de IGF-I e insulina y aumentaba los de GH y ácidos grasos libres (ver apartado 3.2.3.3) en el día 27 de lactación, y que existe una correlación positiva entre los niveles de insulina y los pulsos de LH para ese mismo día (coeficiente de correlación = 0,60; P < 0,01).

Sin embargo, cabe destacar que todos los ensayos citados previamente fueron realizados con primerizas, y que los efectos para cerdas multíparas son inferiores, debido a la mayor capacidad metabólica para afrontar la lactación de las cerdas de más de un parto. Así Hughes (1993) no encontró diferencias en el IDC entre cerdas alimentadas con 3 ó 6 kg en la lactación y 1,75 ó 3,5 kg durante los primeros 28 d de gestación (7,3 vs 6,3 d, respectivamente), aunque las cerdas restringidas perdieron más peso (31,2 vs 5,8 kg) y más grasa (3,6 vs 1,9 mm P2) y tuvieron un menor número de lechones en el siguiente parto (9,54 vs 10,75). Además, observó que niveles de P2 inferiores a 12 mm en el momento del parto y por debajo de 10 mm al destete resultaron en una prolongación del IDC superior a 2 d y en una reducción superior a los 2 lechones en el número de animales nacidos en la siguiente camada (Cuadro 16).

Cuadro 16.- Relación entre espesor de grasa corporal al parto, salida a celo y tamaño de la siguiente camada^a (Hughes, 1993).

Espesor grasa, P2, mm	Destete-celo, d	Tamaño de la siguiente camada	
		Total nacidos	Nacidos vivos
Lactación, d 1			
< 12	8,5	9,1	8,5
12 a 16	6,6	11,8	10,8
> 16	6,1	12,0	10,3
Destete, d 27			
< 10	8,1	9,9	8,9
10 a 13	6,7	11,1	9,9
> 13	5,8	12,7	11,4

^a76 cerdas LW x LR (ciclos 2-6) con 9,5 lechones destetados.

En base a lo anteriormente expuesto, otro factor a tener en cuenta es la forma de suministrar la energía a la dieta, ya que afecta a los niveles de insulina y, por tanto, a la secreción de LH y al desarrollo folicular. La sustitución de grasa por almidón en la dieta de lactación podría incrementar la frecuencia de pulsos de LH y, por tanto, la ovulación (ver apartado 3.2.3.1). Los esperanzadores resultados de Kemp et al. (1995) han sido posteriormente contrastados por el mismo grupo de investigadores en diversos experimentos, con resultados contradictorios. Así, Van der Brand et al. (2000a) encontraron que a pesar de que dietas con alto contenido en almidón respecto a grasa, aumentaban el número de pulsos de LH el d 7 de lactación, era más importante el nivel energético suministrado (44 MJ vs 33 MJ EN/d),

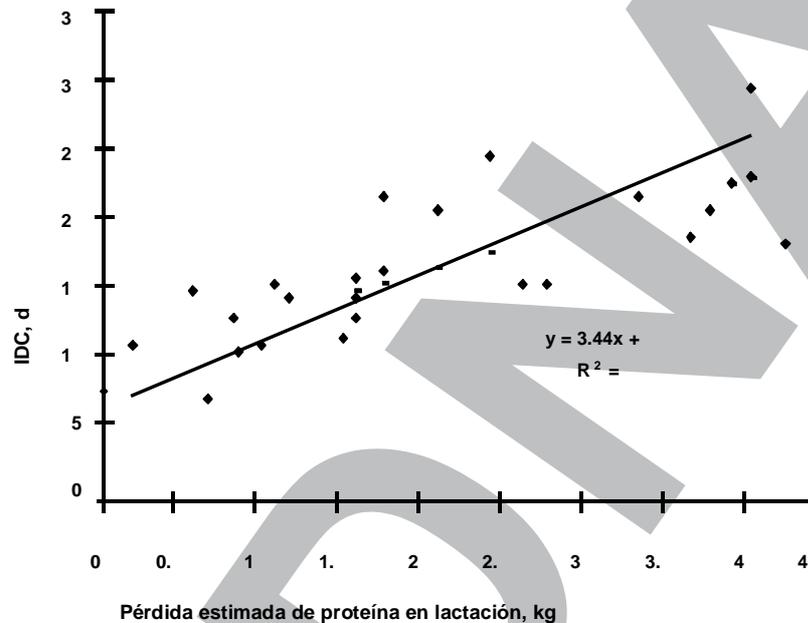
mostrando las cerdas alimentadas con 44 MJ EN/d un mayor número de pulsos a 21 y 22 d, un mayor porcentaje de cerdas en celo a los 10 d después del destete y una mayor tasa de ovulación que las cerdas con el nivel inferior de ingestión energética. Estos autores, en concordancia con otros trabajos (Tokach et al., 1992; Baidoo et al., 1992; Quesnel et al., 1998a) sugieren que cuanto mayor sea el balance negativo durante la lactación, independientemente de la fuente energética, mayor es el efecto depresivo sobre la secreción de LH durante y después de la lactación. En un estudio posterior, Van der Brand et al. (2000b) sugieren que las diferencias encontradas en sus estudios y los de Kemp et al. (1995) son debidas a la utilización de cerdas primerizas, donde probablemente la restricción energética tenga un mayor peso específico que la fuente de energía que en cerdas multíparas. En su último estudio con el mismo diseño, estos autores (Van der Brand et al., 2001) observaron unos mayores niveles de IGF-I en las cerdas que consumían la dieta rica en almidón, estando la IGF-I relacionada a su vez con la frecuencia de pulsos y la amplitud del pico preovulatorio de LH (a 22 d, un día después del destete). Así mismo, las IGF-I también eran menores en las cerdas que consumían baja energía respecto a las que consumían alta energía. Estos autores sugieren que la relación entre la insulina y la IGF-I sólo existe cuando el consumo es bajo, ya que si el consumo es elevado, aumenta la secreción de insulina, y no es limitante para la secreción de IGF-I. Además este grupo de investigación indica que la IGF-I podría tener un efecto directo a nivel ovárico y a nivel hipotalámico (figura 18). Teniendo en cuenta que la retirada de pienso el día del destete disminuye las IGF-I, estos autores cuestionan el interés de dicha práctica.

King (1987) encontró una mayor correlación ($r^2 = 0,63$) entre la pérdida de masa muscular y el IDCF que entre la pérdida de masa grasa y el mismo intervalo ($r^2 = 0,43$). Por consiguiente, una mayor pérdida absoluta o bien una mayor proporción de dicha pérdida en el compartimento muscular resultan en una alteración más notable del IDCF que las pérdidas ocasionadas en el compartimento graso (figura 19). Por otro lado, la conservación de la masa muscular tiene una gran importancia sobre el tamaño de la siguiente camada cuando se trata de cerdas primíparas. Hemos de fijar como objetivo el minimizar las pérdidas de la masa muscular durante la lactación en primerizas ($\leq 10\%$) para evitar una disminución de la productividad numérica posterior (Touchette et al., 1998). A nivel comercial encontramos situaciones donde la prolificidad de la siguiente camada se ve claramente afectada, pero el IDCF no se altera.

Las cerdas reproductoras encuentran el mayor desafío nutricional durante la primera y segunda lactación. Es evidente que podríamos mejorar el tamaño de camada si las cerdas, y en especial las primíparas, presentasen una mayor ingesta durante la fase de lactación. No sólo sería necesario un aumento de la energía ingerida sino también un incremento de los niveles aminoacídicos, puesto que la pérdida de masa corporal observada de forma habitual durante la lactación está asociada fundamentalmente al tejido magro (ver apartado 3.2.2). Por tanto queda claro que la implementación de una estrategia que minimice la pérdida de masa corporal durante la lactación (optimización de la ingesta de una dieta equilibrada en energía y nutrientes a las

necesidades extremas de esta fase del ciclo reproductivo) nos permitirá alcanzar una alta eficiencia reproductiva. La implementación de un programa de control y manejo de la condición corporal es de vital importancia para alcanzar nuestro objetivo (Carrión y Coma, 1998).

Figura 19.- Efecto de la pérdida de proteína corporal en primera lactación sobre el IDC (King, 1987).



Los objetivos para cerdas lactantes propuestos por los autores, que en general siguen una línea similar a otras recomendaciones (Close y Cole, 2000), se muestran a continuación:

- ❖ Movilización aceptable para un destete a 21 días
 - 2-3 mm de disminución de la grasa dorsal
 - 10% de disminución de la profundidad del lomo
 - 10 kg de pérdida de peso vivo

5.- PRINCIPALES INTERACCIONES NUTRICIÓN-REPRODUCCIÓN EN EL VERRACO

5.1.- Introducción

A pesar de la importancia del verraco en los rendimientos reproductivos, habitualmente se le ha prestado poca atención en relación a las reproductoras desde el ámbito científico. En concreto, los conocimientos acerca de los requerimientos nutricionales de los verracos son limitados.

Un primer punto a tener en cuenta en el efecto de la alimentación del verraco sobre la eficiencia reproductiva es el exceso de peso. Los verracos son seleccionados por su elevada velocidad de crecimiento, apetito, deposición magra, conversión alimenticia y calidad de la canal. Cuando se les alimenta ad libitum, tienden a adquirir sobrepeso, lo que origina problemas podales y de libido (Kesel et al., 1983). Además, verracos demasiado grandes montan con dificultad. De hecho, Penny y Guise (1989) indican que la tasa de reposición de verracos se sitúa en un 40-60%, siendo el exceso de peso el principal criterio de rechazo.

5.2.- Efecto de la nutrición del verraco sobre las características reproductivas

5.2.1.- Libido

Aunque la información es limitada, en general existe poco efecto de la nutrición sobre la libido, exceptuando programas alimenticios extremos: Louis et al. (1994 a,b) observaron que verracos que consumían dietas bajas en proteína (7 vs 16%) mostraban menor libido que los animales controles, y estaba asociado a la reducción de los niveles plasmáticos de 17- β estradiol. Sin embargo, este efecto era mucho más pronunciado cuando se combinaba un bajo contenido proteico con bajos niveles de ingestión energética, resultando en un 25 y 63 % de verracos que rechazaron la monta para niveles de ingestión de 8,03 ó 6,36 Mcal ED/d, respectivamente.

En este punto hay que diferenciar entre el macho en crecimiento y el adulto. Es importante que los machos en crecimiento sean alimentados de forma adecuada para que alcancen su potencial reproductivo en estado adulto. Así, Stahly et al. (1983) encontraron que verracos alimentados con niveles deficientes en Lisina (0,65% de 34 a 63 kg y 0,50% de 63 a 110 kg) mostraron un menor crecimiento y actividad sexual respecto a los animales controles.

5.2.2.- Producción y calidad espermática

Para evaluar el efecto de la nutrición en la producción espermática, debemos tener en cuenta que la espermatogénesis es un proceso que requiere entre 25 y 34 d. Además, los espermatozoides necesitan entre 10 y 14 d para recorrer el epidídimo. Por todo ello cuando evaluemos el efecto de la nutrición sobre la calidad de esperma hemos de hacerlo a posteriori (entre 35 y 50 d, después del tratamiento).

El nivel de alimentación afecta al volumen de semen producido, aunque no a la concentración espermática o al número de células anormales (Dutt y Barnhart, 1959). Kemp et al. (1989) encontraron un efecto negativo sobre el número de espermatozoides al aportar un nivel bajo de nutrición a los 70 d de iniciar el experimento, pero al volver a niveles normales de alimentación, la recuperación se observa a los 42 d. Penny et al. (2000) observaron una mejora significativa en el porcentaje de células espermáticas vivas entre las 4-8 semanas tras la

suplementación del pienso para verracos con C22:6 (DHA - Ω 3), Vitamina E y Se (al compararlo con el tratamiento control no suplementado). Estos autores mostraron que con la suplementación descrita eran capaces de modificar la composición de ácidos grasos del semen (células espermáticas y plasma seminal) hacia una mayor insaturación, y dicha modificación estuvo asociado a un incremento en la concentración espermática (33 vs 30 dosis por eyaculado), y una mejora en la fertilidad del verraco expresada como lechones nacidos por cada 100 cubriciones (954 vs 846) y lechones nacidos vivos por parto (10,6 vs 10,2).

Los altos requerimientos de aminoácidos azufrados en verracos sometidos a monta intensa han sido evaluados en diversos estudios, encontrando una respuesta positiva en algunos experimentos (Poppe et al., 1974 ab) pero no en otros (Medding y Nielsen, 1997; Van der Kerk y Willems, 1985).

Más recientemente Close y Cole (2001), indican que no es esperable un aumento de la calidad del semen en base a la suplementación extra de proteína o aminoácidos, a no ser que los verracos estén sometidos a ritmos reproductivos extremos.

5.2.3.- Factores antinutricionales

Existen pocos trabajos que evalúen el efecto de los factores antinutricionales de la dieta sobre los rendimientos de los verracos. Sin embargo, cabe destacar el efecto negativo de las micotoxinas. La zearalenona, con actividad estrogénica, afecta a la libido (Bristol y Durickovic, 1971; Berger et al., 1981) y a la calidad del semen (Christensen et al., 1992), que también es afectada por la aflatoxina B1 (Picha et al., 1986).

5.3.- Principales vitaminas y minerales que afectan a los parámetros reproductivos

5.3.1.- Zinc

El Zinc juega un papel importante en la espermatogénesis, en la respuesta a la LH, desarrollo de las células de Leydig y en la producción de esteroides a nivel testicular (Hesketh, 1982), por lo que se recomiendan niveles de al menos 100 mg/kg.

5.3.2.- Vitaminas E, C y selenio

El Selenio y las vitaminas C y E actúan como antioxidantes. Además, el Se se concentra en la cola de los espermatozoides, siendo necesario para su normal desarrollo y mantenimiento de la integridad estructural y función locomotora del mismo.

Marín-Guzmán et al. (1997, 2000 a,b) han evaluado el Se y la vitamina E en verracos. Así, suministraron dietas con o sin vitamina E (0 vs 220 UI/kg) y con o sin Se (0 vs 0,5 ppm) entre los 5,4 y 9 meses de edad (105 a 150 kg de PV), y luego los sometieron o no a actividad

sexual (cuadro 17). Mientras la extrasuplementación de vitamina E tenía un efecto limitado en los parámetros de calidad espermática, la suplementación con Se era clave en el desarrollo de la capacidad espermática.

Cuadro 17.- Efecto de la actividad sexual y de la suplementación con Vit E y Se en las reservas espermáticas (espermatozoides totales en testículos, 10⁹) en verracos. (Marín Guzmán et al., 2000a).

	Actividad sexual		Se, ppm		Vit E, UI/kg	
	No	Sí	0	0,5	0	220
5,4 meses	-	-	3	4,6	4,3	3,3
9,0 meses ¹	-	-	7,3	10,6	9,6	8,2
18,0 meses ²	16,2	14,9	12,1	19,1	16,5	14,6

¹Efecto Se; P= 0,10.

²Efecto Se; P< 0,05.

La suplementación con Se aumentó el número de células de Sertoli a 18 meses, mientras que la Vitamina E no afectó a este parámetro. Asimismo, redujo la concentración de PGF2 α en la próstata y en la vesícula seminal (al igual que los verracos activos en relación con los no activos), mientras que el Se no afectó a la concentración de esta prostaglandina.

Además, estos autores (Marín Guzmán et al., 2000b) encontraron que la suplementación con Se mejoraba la maduración de los espermatozoides en epidídimo y que aumentaba la concentración en ATP en los mismos (1,15 vs 1,55 nanomoles/10⁶ espermatozoides), mientras que la vitamina E no mostraba efectos (1,30 vs 1,37 nanomoles/10⁶ espermatozoides). Por lo anteriormente expuesto, parece que mientras la vitamina E puede jugar un papel mejorante en los parámetros reproductivos de los verracos, el Se juega un papel clave en la formación, desarrollo y funcionalidad de los espermatozoides. Por tanto, se debe evitar una carencia de vitamina E y de Se en las dietas de verracos. Se propone maximizar los niveles de Se en la dieta, siempre respetando la legislación vigente (0,3 mg/kg). En el estudio de Penny et al. (2000), presentado en el apartado 5.2.2, no podemos discernir entre el efecto positivo de la suplementación con DHA, Vitamina E y Se.

La vitamina C actúa en fenómenos de oxidación, regeneración de la vitamina E, síntesis de carnitina y formación de cartílagos y huesos. Aunque en algunos trabajos se ha observado una mejora en la calidad del semen mediante la suplementación de 300 mg de vit C (Lin et al., 1990), estos beneficios no han sido encontrados en otros trabajos (Cleveland et al., 1987; Strittmatter et al., 1977), por lo que en base a la información existente no parece recomendable la suplementación con esta vitamina.

6.- REFERENCIAS

- AHERNE, F.X. y KIRKWOOD, R.N. (1985) *J. Reprod. Fert.* 33: 169-183.
- ALMEIDA, F.R.C.L., MAO, J., NOVACK, S., COSGROVE, J.R. y FOXCROFT, G.R. (2001) *J. Anim. Sci.* 79: 200-212.
- ANDERSON, L.L. y MELAMPY, R.M. (1972) En: *Pig Production*, D.J.A. Cole (ed). Butterworths, London. pp 327-336.
- ASHWORTH, C.J., ANTIPALIS, C. y BEATLIE, L. (1995) *J. Reprod. Fert. Abstr.* 60: 877-884.
- ASHWORTH, C.A. (1991) *Anim. Reprod. Sci.* 26: 311-321.
- ASHWORTH, C.J. (1998) En: *Proceedings of the 15th IPVS Congress*. Birmingham, R.U. pp: 231-237.
- BAIDOO, S.K., AHERNE, F.X., KIRWOOD, R.N. y FOXCROFT, G.R. (1992) *Can J. Anim. Sci.* 72: 911-917
- BARB, C.R., KRAELING, R.R., BARRET, J.B., RAMPACEK, G.B., CAMPBELL, R.M. y MOWLES, T.F. (1991) *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 198: 636-642.
- BARB, C.R., KRAELING, R.R. y RAMPACEK, G.B. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 1416-1423.
- BAZER, F.W., WALLET, J.L., ROBERTS, R.M., SHARP, D.C. y THATCHER, W.W. (1986) *J. Reprod. Fert.* 76: 841-850.
- BELTRANERA, E., AHERNE, F.X., FOXCROFT, G.R. y KIRWOOD, R.N. (1991) *J. Anim. Sci.* 69: 886-893.
- BELTRANENA, E., AHERNE, F. X. y FOXCROFT, G. R. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 471-480.
- BERGER, T., ESBENDSHADE, K.L., DEIKMAN, M.A., HOAGLAND, T. y TUIITE, J. (1981) *J. Anim. Sci.* 53: 1559-1564.
- BOOTH, P.J. (1990) *J. Reprod. Fert. (Suppl.)* 40: 89-100.
- BOOTH, P.J., CRAIGNON, J. y FOXCROFT, G.R. (1994) *J. Anim. Sci.* 72: 2415-2424.
- BOOTH, P.J., COSGROVE, J.R. y FOXCROFT, G.R. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 840-848.
- BRISTOL, F.M. y DURICKOVIC, S.C. (1971) *Can. Vet. J.* 132.
- CAMERON, J., WISEMAN, J., WEBB, R. y HUNTER, M.G. (1999) *Proceedings of the British Society of Animal Science - 1999*. 6 (Abst.).
- CARRIÓN, D. y COMA, J. (1998) *Porci* 44: 25-41.
- CHALLINOR, C.M., DAMS, G., EDWARDS, B. y CLOSE, W.H. (1996) *Anim. Sci.* 62: 660 (Abst.).
- CHÁVEZ, E.R. y BABOT, D. (2001) En: *Análisis comparativo de la productividad de granjas porcinas*. Gestión en empresas de producción porcina. Ed. UdL.
- CHRISTENSEN, C.M., MIROCHA, C.J., NELSON, G.H. y QUAST, J.F. (1992) *Appl. Microb.* 23: 202-208.
- CÍA, M.C., EDWARDS, S.A., GLASGOW, V.L., SHANKS, M. y FRAZER, H. (1998) *Anim. Sci.* 66: 457-463
- CLEVELAND, E.R., BONDARI, K. y NEWTON, G.L. (1987) *Livest. Prod. Sci.* 17: 277-283.
- CLOSE, W.H. y COLE, D.J.A. (2000) *Nutrition of sows and boars*. Ed. Nottingham University Press. R.U. 377 pp.
- COMA, J. (1997) En: *XIII Cursos de Especialización FEDNA*. pp: 217-230.
- COSGROVE, J.R., TILTON J.E., HUNTER M.G. y FOXCROFT G.R. (1992) *Biol. Reprod.* 47: 736-745.
- COSGROVE, J.R. y FOXCROFT G.R. (1996) *Anim. Reprod. Sci.* 42: 131-141
- COX, N.M., STUART, M.J., ALTHEN T. G., BENNETT, W.A. y MILLER, H.W. (1987) *J. Anim. Sci.* 64: 507-516.
- DEN HARTOG, L.A. y VAN KEMPEN, G.J.M. (1980) *Neth. J. Agric. Sci.* 28: 211-227.

- DOURMAD, J.Y., ETIENNE M., PRUNIER, A. y NOBLET, J. (1994) *Livest. Prod. Sci.* 40: 87-97.
- DRIANCOURT, J.J., LOCATELLI, A. y PRUNIER, A. (1995) *Reprod. Nutr. Dev.* 35: 663-673.
- DUFOUR, J.J., FAHMY, M.H. y FLIPOT, P.M. (1985) *J. Anim. Sci.* 61: 1201-1210.
- DUTT, R.H. y BARNHART, C.F. (1959) *J. Anim. Sci.* 18: 3-13.
- DWYER, C.M. STICKLAND, N.C. y FLETCHER, J.M.J. (1994) *Anim. Sci.* 72: 911-917.
- DYCK, G.W., PALMER, W.M. y SIMARAKS, S. (1980) *Can. J. Anim. Sci.* 60: 877-884.
- DYCK, G.W. y STRAIN, J.H. (1983) *Can. J. Anim. Sci.* 63: 579-585.
- FINDLAY (1993) En: *Manipulating pig production IV*. Batterham, E.S. (ed) Australasian Pig Science Association. pp: 235-244.
- FLOWERS, B., MARTIN, M.J., CANTLEY, T.C. y DAY, B.N. (1989) *J. Anim. Sci.* 67: 771-778.
- FLOWERS, B., CANTLEY, T.C., MARTIN, M.J. y DAY, B.N. (1991) *J. Reprod. Fert.* 91: 101-112.
- FOXCROFT, G.R. (1992) *J. Reprod. Fert. (Suppl.)* 45: 113-125.
- FOXCROFT, G.R., AHERNE, F.X., CLOWES, E.C., MILLER, H. y ZACK, L. (1995) En: *Animal Science Research and Development-Moving toward a new Century*. Ivan, M., (Ed.), Ottawa, Canadá. pp: 377-393.
- FOXCROFT, G.R. (1998) En: *Control of Pig Reproduction V*. J. Reprod. Fert. Ltd. pp: 31-46.
- GILL, B. P. (2000) En: *Recent Advances in Animal Nutrition*. pp: 141-166. Garnsworthy, P.C., Wiseman, J. (Eds.) Nottingham University Press. U.K.
- GREEMWOOD, P.L., HUNT, A.S., HERMANSON, J.W. y BELL, A.W. (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 50-61.
- HEAD, R.H., BRUCE, N.W. y WILLIAMS (1991) En: *Manipulating Pig Production*, E.S. Batterham (Ed). *III*. Proceedings of Australasian Pig Science Association: 76 (Abstr.).
- HESKETH, J.E. (1982) *J. Comparative Pathology* 92: 239-247.
- HILL, M.A. (1998) En: *Proceedings of the 15th IPVS Congress*. pp: 181-194.
- HUGES, P.E. y PEARCE, G.P. (1989) En: *Manipulating Pig Production, II*. Bennett, J.L., Hennessy, D.P. (Eds.) Australasian Pig Science Association. pp: 290-295.
- HUGHES, P.E. (1993) *Anim. Prod.* 57: 437-445.
- JAGGER, S. (1997) *Dalgety Agriculture R&D Report 569a/96*.
- JINDAL, R., COSGROVE, J.R., AHERNE, F.X. y FOXCROFT, G.R. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 620-624.
- KEMP, B., DEN HARTOG, L.A. y GROOTEN, H.J.G. (1989) *Anim. Reprod. Sci.* 20: 245-254.
- KEMP, B., SOEDE, N.M., HELMOND, F.A. y BOSCH, M.W. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 3022-3029.
- KEMP, B., SOEDE, N.M. y HAZELEGER, W. (1998) En: *Progress in Pig Science*. University Press. pp: 287-302.
- KENSINGER, R.S., COLLIER, R.J., BAZER, F.W., DUCSAY, C.A. y BECKER, H.N. (1982) *J. Anim. Sci.* 54: 1297-1303.
- KERR, J.C. y CAMERON, N.D. (1995) *Anim. Sci.* 60: 281-290.
- KESEL, G.A., KNIGHT, J.W., KORNEGAY, E.T., VEIT, H.P. y NOTTER, D.R. (1983) *J. Anim. Sci.* 57: 82-89.
- KING, R.J. (1987) *Pig News Info.* 8: 15-22.
- KIRKWOOD, R.N. y AHERNE, F.X. (1985) *J. Anim. Sci.* 60: 1518-1529.
- KIRWOOD, R.N., BAIDOO, S.K. y AHERNE, F.X. (1990) *Can. J. Anim. Sci.* 70: 1119-1126.
- KIRWOOD R.N. y THACKER, P.A. (1991) *J. Anim. Sci.* 71: 249-251.
- KLINDT, J. YEN, J. T. y CHRISTENSON, R.K. (1999) *J. Anim. Sci.* 70: 1968-1976.
- KLINDT, J., YEN, J.T. y CHRISTENSON, R.K. (2001) *J. Anim. Sci.* 79: 787-795.

- KOKETSU, Y., DIAL, G.D., PETTIGREW J.E., MARSH, W.E. y KING, V.L. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 1036-1046.
- KRAELING, R.R. y BARB, C.R. (1990) *J. Reprod. Fert. Supplement* 40: 3-17.
- KUSINA, J., PETTIGREW, J.E., SOWER, A., CROOKER, B., WHITE, M., HATHAWAY, M. y DIAL, G. (1994). En: *Recent Advances in Swine Production and Health*. 4: 81-91. University of Minnesota.
- KUSINA, J., PETTIGREW, J.E., SOWER, A., HATHAWAY, M., WHITE, M. y CROOKER, B. (1995) *J. Anim. Sci.* 73 (Suppl. 1): 189 (Abst.).
- LETCHER, R., SIMMEN, R.C., BAZER, F.W. y SIMMEN F.A. (1989) *Biol. Reprod.* 41: 1143-1151.
- LIN, H.K., CHEN, S.Y., HUANG, C.Y., KUO, Y.H. y WUNG, L.C. (1990) En: *Ascorbic acid in domestic animals*. Wenk, C., Fensten, R, Volker, L. (eds.) Zurich, Suiza.
- LOUIS, G.F., LEWIS, A.J., WELDON, W.L., MILLER, P.S., KITTOCK, R.J. y STROUP, W.W. (1994a) *J. Anim. Sci.* 72: 2038-2050
- LOUIS, G.F., LEWIS, A.J., WELDON, W.L., MILLER, P.S., KITTOCK, R.J. y STROUP, W.W. (1994b) *J. Anim. Sci.* 72: 2055-2060.
- LOUVEAU, I., QUESNEL, H. y PRUNIER, A. (2000) *Reprod. Nutr. Dev.* 40: 237-245.
- MARIN-GUZMAN, J., MAHAN, D.C., CHUNG, Y. K., PATE, J.L. y POPE, W.F. (1997) *J. Anim. Sci.* 75: 2994-3003.
- MARIN-GUZMAN, J., MAHAN, D.C. y PATE, J.L. (2000a) *J. Anim. Sci.* 78: 1537-1543.
- MARIN-GUZMAN, J., MAHAN, D.C. y WHITMOYER, R. (2000b) *J. Anim. Sci.* 78: 1544-1550.
- MEDDING, A.J.H. y NIELSEN, H.E. (1997) *Statens Husdyrbrugsforsog* 175: 2.
- MLC (MEAT AND LIVESTOCK COMMISSION) (1999) *Pig Yearbook-1999*. Meat and Livestock Commission, Milton Keynes, R.U.
- MORBECK, D.E., ESBENSHADE, K.L., FLOWES, W.L. y BRITT, J.H. (1992) *Biol. Reprod.* 47: 485-491.
- MULLAN, B.P., CLOSE, W.H. y FOXCROFT, G.R. (1991). En: *Manipulating Pig Production III*. Batterham, E.S. (Ed.) Australasian Pig Science Association. pp: 31.
- MUSSER, R.E., DAVIS, D.L., GOODBAND, R.D., TOKACH, M.D. y NELSEN, J.L. (1997) *J. Anim. Sci.* 75 (Suppl.1): 165 (Abst.).
- PENNY, R.H.C. y GUISE, J. (1989) *Veterinary Annual* 29: 115-126.
- PENNY, P.C., NOBLE, R.C., MALDJIAN, A. y CEROLINI, S. (2000) *Pig News and Information*. 21: 119N-126N.
- PENNY, P.C. y VARLEY, M.A. (2000) En: *Proceedings of the 17th I.P.V.S. Congress*. Sidney. pp: 104.
- PETTIGREW, J.E. (1998) En: *Proceedings of the 15th IPVS Congress*. Birmingham, R.U. pp. 319-323.
- PICHA, J., CEROVSKY, J. y PICOVA, D. (1986) *Veterinary Medicini* 31: 347-357.
- POND, W.G., MERSMANN H.J. y YEN, J.T. (1985) *J. Nutr.* 115: 179-189.
- POND, W.G. y MERSMANN, H.J. (1988) *J. Nutr.* 118: 1223-1234.
- POPPE, S., HÜHN, U., KLEEMAN, F. y KOING, I. (1974a) *Archiv fur Tierernahrung* 24: 449-551.
- POPPE, S., HÜHN, U., KLEEMAN, F. y KOING, I. (1974b) *Archiv fur Tierernahrung* 24: 551-565.
- PRUNIER, A., MARTIN, C., MOUNIER, A.M. y BONNEAU, M. (1993a) *J. Anim. Sci.* 71: 1887-1894.
- PRUNIER, A. y QUESNEL, H. (1998) En: *49th Annual Meeting of the EAAP*. Varsovia. Polonia.
- QUESNEL, H. y PRUNIER, A. (1995) *Reprod. Nutr. Dev.* 35: 395-414.
- QUESNEL, H., PASQUIER, A., MOUNIER, A.M. y PRUNIER, A. (1998a) *J. Anim. Sci.* 76: 856-863.
- QUESNEL, H., PASQUIER, A., MOUNIER, A.M., LOUVEAU, I. y PRUNIER, A. (1998b) *Reprod. Nut. Dev.* 38: 261-274.
- QUESNEL, H., PASQUIER, A., MOUNIER, I. y PRUNIER, A. (2000) *Reprod. Nut. Dev.* 40: 405-414.

- REHFELDT, C., FIEDLER, I., WEIKARD, R., KANITZ, E. y ENDER, K. (1993) *Biosci. Rep.* 13: 213-220.
- ROJKITTIKHUN, T., UVNÄS-MOBERG, K. y EINARSOON, S. (1993a) *Acta Physiol. Scand.* 148: 413-419.
- ROJKITTIKHUN, T., EINARSOON, S., ZILINSKAS, H., EDQVIST, L.E., UVNÄS-MOBERG, K. y LUNDEHEIM, N. (1993b) *J. Vet. Med. (Series A)* 40: 161-168.
- ROZEBOOM, D. W., MOSER, R. L., CORNELIUS, S. G., PETTIGREW, J. E. y EL KANDELGY, S.M. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 426-432.
- ROZEBOOM, D.W., PETTIGREW, J.E., MOSER, R.L., CORNELIUS, S.G. y EL KANDELGY, S.M. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 2524-2531.
- ROZEBOOM, D.W., PETTIGREW, J.E., MOSER, R.L., CORNELIUS, S.G. y EL KANDELGY, S.M. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 138-150.
- SAUBER, T.E., STAHLY, T.S., WILLIAMS, N.H. y EWAN, R.C. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 1098-1111.
- SHAW, H.J. y FOXCROFT, G.R. (1985) *J. Reprod. Fert.* 75: 17-28.
- SHORT, R.V. (1969) En: *Foetal Autonomy*. Wolstenholme, G.E.W., O'Connor, M. (eds.). Churchill, R.U. pp: 2-23.
- SIMMEN, F.A., SIMMEN, R.C., HOFIG, A., FARMER, S.J. y BAZER, F.W. (1990) *Endocrinology* 127: 2166-2174.
- SIMMEN, F.A., SIMMEN, R.C., GEISERT, R.D., MARTINAT-BOTE, F., BAZER, F.W. y TERKI, M. (1992) *Endocrinology* 130: 1547-1556.
- SINCLAIR, A. G., EDWARDS, S. A., HOSTE, S., MCCARTNEY, A. y FOWLER, V. R. (1996) *Anim. Sci.* 62: 355-362.
- SIROTKIN, A.V., DUKESOVA, J., MAKAREVICH, A.V., KUBEK, A. y BULLA, J. (2000) *Reprod. Nut. Dev.* 40: 559-569.
- STAHLY, T.H., ZAVOS, P.M., EDGERTON, L.A. y CROMWELL, G.L. (1983) *J. Anim. Sci.* 57 (Suppl.1): 81 (Abst.)
- STRITTMATTER, J.E., ELLIS, D.J., HOGBERG, M.G., MILLER, E.R., PARSONS, M.J. y TRAPP, A.L. (1977) *Report of Swine Resarch.* pp: 111-115.
- TOKACH, M.D., PETTIGREW, J.E., DIAL, G.D., WHEATON, J.E., CROOKER, B.A. y JOHNSTON, L.J. (1992) *J. Anim. Sci.* 70: 2195-2201.
- TOUCHETTE, K.J., ALLEE, G.L., NEWCOMB, M.D. y BOYD, R.D. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 1091-1097.
- VAN DER BRAND, H., DIELMAN, S.J., SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2000a) *J. Anim. Sci.* 78: 396-404.
- VAN DER BRAND, H., SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2000b) *J. Anim. Sci.* 78: 405-411.
- VAN DER BRAND, H., PRUNIER, A., SOEDE, N.M. y KEMP, B. (2001) *Reprod. Nutr. Dev.* 41: 27-39.
- VAN DER KERK, P. y WILLEMS, C.M.T. (1985) *Zeitschrift fur Tierphysiologie, Tierernahrung und Futtermittelkunde* 53: 43-49.
- WELDON, W.C., THULIN, A.J., MACDOUGALD, O.A., JOHNSTON, L.J., MILLER, E.R. y TUCKER, H.A. (1991) *J. Anim. Sci.* 69: 194-200.
- WELDON, W.C., LEWIS, A.J., LOUIS, G. F., KOVAR, J.L., GIESEMANN, M.A. y MILLER, P.S. (1994) *J. Anim. Sci.* 72: 387-394.

- WHITLEY, N.C., QUIRK-THOMAS, M.N., SKELTON, J.O. MOORE, A.B., PURVIS, J., QIU, Y. y COX, N.M. (1998) *J. Reprod. Fertil* 112: 175-184.
- WHITTEMORE, C.T. (1996) *Livest. Prod. Sci.* 46: 65-83.
- WILLIAMS, I.H. y MULLAN, B.P. (1989). *Nutritional Influences on Sows*. En: Barnett, H.L., Hennessy, D.P. (eds). Australasian Pig Science Association. Victoria, Australia. pp: 285-289
- YANG, H., FOXCROFT, G.R., PETTIGREW, J.E., JOHNSTON, L.J., SHURSON, G.C., COSTA, A.N. y ZAK, L.J. (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 993-100
- ZAK, L.J., COSGROVE, J.R., AHERNE, F.X. y FOXCROFT, G.R. (1997) *J. Anim. Sci.* 75: 208-216
- ZAK, L.J., WILLIAMS, I.H., FOXCROFT, G.R., PLUSKE, J.R., CEGIELSKI, A.C., CLOWES, E.J. y AHERNE, F.X. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 1145-1153.