

AVANCES EN LA ALIMENTACION DEL GANADO PORCINO II. REPRODUCTORAS

Jaume Coma
Vall Companys S.A.

1.- INTRODUCCION

El objetivo de este trabajo es presentar una revisión de estudios que se han realizado recientemente sobre aspectos concretos de la alimentación de cerdas reproductoras. Para aquellos aspectos no cubiertos en este trabajo, existen dos excelentes revisiones publicadas dentro de los cursos FEDNA (Mateos y Piquer, 1994 y Jagger, 1996). Los diferentes estudios revisados se han agrupado según la fase del ciclo productivo.

2.- PRIMERIZAS

El programa de alimentación y manejo de las futuras reproductoras en el periodo de cría hasta la primera cubrición es de vital importancia para la rentabilidad de una explotación porcina. Un correcto estado fisiológico en el momento de la primera cubrición es esencial para asegurar la productividad y longevidad de la cerda reproductora. La combinación de edad, peso y relación grasa:magro es el parámetro más adecuado para decidir el momento óptimo de la cubrición (Kirkwood y Aherne, 1985). En el cuadro 1 se muestran objetivos standard de número de estro, edad, peso, y reserva grasa a la primera cubrición.

Cuadro 1.- Condiciones óptimas de las cerdas en el momento de la 1ª cubrición

Número de estro	3º
Edad	210-230 días
Peso	130-145 kg
Grasa dorsal (P2)	16-19 mm
GMD de nacimiento a cubrición	600-650 g/día

En líneas genéticas actuales con gran potencial de deposición proteica, el crecimiento materno perdura como mínimo hasta el cuarto parto. Por tanto, las necesidades nutricionales para mantenimiento, reproducción y crecimiento de la cerda primeriza son elevadas. Dada la limitada capacidad de consumo en estos animales, la condición corporal en la primera cubrición es esencial para satisfacer dichas necesidades. Las cerdas pueden llegar a la pubertad con edades tempranas sin alcanzar la óptima condición corporal, siendo necesaria una excesiva movilización de tejidos maternos durante la primera lactación. Una excesiva movilización de reservas corporales afecta negativamente a la posterior vida productiva. En las condiciones actuales de alta productividad, la tasa de reposición de cerdas reproductoras jóvenes ha aumentado

considerablemente, de manera que un alto porcentaje de animales es repuesto antes de llegar a su máximo productivo (MLC, 1997).

La influencia de peso vivo y reserva grasa en el momento de la primera cubrición sobre la capacidad reproductiva y longevidad de las cerdas reproductoras ha sido revisada recientemente en diferentes estudios (Gueblez et al., 1985, Gaughan et al., 1995 y 1997, y Close, 1996) (cuadro 2, 3 y 4). La importancia de estos parámetros es mayor en situaciones sanitarias y de manejo deficientes (Rozeboom et al., 1996).

Cuadro 2.- Efecto de peso y espesor de grasa dorsal (P2) a la primera cubrición sobre el número de nacidos vivos (Close, 1996)

Peso vivo en cubrición, kg	P2, mm	Nº nacidos vivos
117	14,6	55,6
126	15,8	61,4
136	17,7	62,3
146	20,0	64,6
157	22,4	60,6
166	25,3	59,3

Cuadro 3.- Efecto de peso y espesor de grasa dorsal (P2) a la primera cubrición sobre la productividad de la cerda durante 5 partos (Gaughan et al., 1995)

Condición Corporal	1º parto				Vida productiva			
	Baja	Media	Alta	Sign.	Baja	Media	Alta	Sign.
P2, mm	12,2	15,1	18,5	*	12,2	15,1	18,5	*
Partos/cerda					2,81	3,47	3,75	*
Nacidos vivos	8,17	7,82	7,65	NS	24,0	30,9	32,8	*
PV nacimiento, kg	1,41	1,29	1,29	NS	1,51	1,34	1,32	*
Mortalidad, %	11,7	15,0	11,5	*	24,2	25,2	22,8	NS
Destetados/cerda	7,25	6,87	6,89	NS	21,9	27,6	30,1	**
Peso Destete, kg					6,87	6,71	6,47	NS

*P<0,05, **P<0,01, NS = no significativo

Cuadro 4. Efecto de peso y espesor de grasa dorsal (P2) a la primera cubrición sobre la vida productiva de la cerda (Deans Grove, 1991)

	1ª cubrición			Nacidos vivo/camada							
	Peso, kg		P2, mm	Nº parto							
	Media	Rango		Media	1	2	3	4	5	6	7
Bajo peso	121	117-124	19,5	11,3	10,7	11,9	12,6	11,5	12,3	10,4	80,7
Alto Peso	145	140-152	23,0	12,6	11,9	12,4	12,2	11,4	12,9	13,2	86,6

Existen varias estrategias nutricionales para obtener animales con un estado fisiológico y composición corporal óptima en el momento de la primera cubrición (Williams et al., 1985). Si durante el período de recría, a cerdas de una línea con gran capacidad de depósito magro, se les suministra dietas isoenergéticas pero con decreciente contenido proteico, se limita la deposición proteica y el espesor de la grasa dorsal aumenta. El resultado es una menor masa proteica corporal, menores necesidades de mantenimiento y mayor reserva grasa que puede ser movilizada para satisfacer las demandas energéticas durante gestación y lactación (O'Dowd et al., 1993). Everts y Dekker (1995), en un estudio donde se sacrificaron cerdas de 3º parto con grasa dorsal medida entre 8 y 26 mm propuso la siguiente relación entre masa proteica corporal (PC), peso vivo (PV) y espesor de grasa dorsal (P2): $PC=1.67+0,175xPV-0,337xP2$. En un estudio realizado por Cia et al. (1996) se investigó la posibilidad de aumentar la grasa corporal de cerdas de una línea magra mediante la reducción de proteína en la dieta durante la recría. La reducción de la relación lisina:energía (0,9, 0,6 y 0,3 g lisina/MJ ED) (3,75, 2,50 y 1,25 g lisina / Mcal ED) limitó la capacidad de deposición de tejido magro y aumentó las reservas grasas, pero tuvo un efecto negativo sobre parámetros reproductivos. Aumentó el tiempo de respuesta a la inducción a la pubertad mediante gonadotrofina a los 160 días, la tasa de ovulación se redujo y un menor número de animales mostró el segundo celo de forma espontánea. Similares resultados fueron obtenidos por King (1989) con una línea menos mejorada. Everts (1994) concluye que una cerda tiene la necesidad biológica de depositar un mínimo de 35 kg de masa proteica corporal para conseguir desarrollar su potencial reproductivo. Gaughan et al. (1997) también remarca la importancia de que las primerizas alcancen un nivel óptimo de retención de nitrógeno para conseguir un máximo desarrollo reproductivo. Por otro lado, Suomi et al. (1995) muestran que excesivo depósito graso puede retardar la aparición de la pubertad y afectar al consumo durante lactación. Por tanto, estos estudios sugieren que la posibilidad de aumentar las reservas grasas mediante la limitación de depósito magro durante el período de recría debe ser revisada debido a la importancia del contenido proteico en la dieta y/o la masa proteica corporal en la función reproductiva de las líneas genéticas modernas.

3.- ANTES DE LA CUBRICION

La practica de “flushing”, un incremento de consumo energético (2,5 x mantenimiento) durante 14 días antes de la cubrición, es aconsejable en cerdas con alimentación limitada durante la cría o primerizas de líneas selectas con problemas para satisfacer la alta demanda en lactación. Beltranema et al. (1991a) demostraron que en la cría de primerizas, la limitación de pienso a 50-65% de *ad libitum* tenía un efecto negativo sobre la tasa de ovulación en el primer y segundo estro. El flushing de las cerdas previamente restringidas les aumenta la tasa de ovulación hasta los niveles de cerdas alimentadas *ad libitum*, pero sin que exista una respuesta superovulatoria.

El eje hipotálamo-hipófisis-ovario es el responsable del control del ciclo reproductivo. La GnRH hipotalámica genera en la hipófisis la producción de pulsos de LH de alta frecuencia y baja amplitud que, a su vez, inducen en el ovario a los folículos hacia la ovulación. A su vez, la insulina tiene un efecto estimulador sobre el eje hipotálamo-hipofisario (Tokach et al. 1992b, Ramirez et al., 1994). La concentración en suero y tejidos de insulina y IGF-1 está directamente relacionada con la secreción y actividad de las hormonas reproductivas (LH y FSH). También se

ha descrito un efecto local de la insulina a nivel ovárico sobre el desarrollo folicular, independiente de los cambios en LH, resultando en una menor atresia folicular y, por tanto, una mayor tasa de ovulación (Matamoros et al., 1991, Cosgorve et al., 1992).

Beltranema et al. (1991b) observaron mayores niveles de insulina, IGF-1 y mayor frecuencia de LH en animales a los que se les había practicado flushing. Foxcroft et al. (1996) indican que un nivel de alimentación de 1 x mantenimiento durante 7 días inhibe la secreción de LH pero no tiene ningún efecto sobre FSH. Cuando se pasa a una alimentación *ad libitum*, la secreción de LH se reanuda de forma inmediata y después de 7 días de realimentación se observa un aumento significativo del desarrollo folicular. Booth et al. (1996) sugieren que el efecto sobre LH se produce a través de cambios en el status de insulina inducidos por los cambios en alimentación. También, se apunta el efecto endocrino de la insulina y IGF-1 a nivel ovárico. Se ha demostrado un efecto positivo de la administración de insulina en la tasa de ovulación de primerizas (Cox et al., 1987, Matamoros et al., 1991). A su vez, Foxcroft et al. (1996) indujo la respuesta de LH mediante la infusión de glucosa. Por tanto, se concluye que la insulina juega un papel importante como mediador en el efecto positivo de un alto nivel de alimentación durante 14 días antes de la cubrición sobre la tasa ovulación en primerizas.

4.- GESTACION

Las necesidades nutritivas en el período de gestación cubren las funciones de mantenimiento, crecimiento fetal y tejidos asociados, crecimiento materno y reconstitución corporal de posibles pérdidas en lactación. El mantenimiento representa un 70% de las necesidades, las necesidades para reproducción son especialmente importantes a final de gestación, y las necesidades de crecimiento y reconstitución corporal son muy variables. En líneas magras de alta productividad, Dourmad et al. (1996) apuntan que el aporte energético durante gestación puede limitar la retención de nitrógeno y crecimiento muscular, siendo necesarias unas 8.500 kcal ED/día.

Existen tres fases importantes durante la gestación. La primera es la fase de implantación con una duración de tres semanas. La segunda es la fase de recuperación durante la cual la cerda debe ser alimentada según su condición corporal para el siguiente parto. Durante este período se establece el número de fibras musculares en el feto. El número de fibras musculares determina el máximo de crecimiento postnatal y eficiencia de crecimiento (Stickland, 1994). La tercera es la fase de crecimiento fetal y mamario, durante el último mes de gestación.

4.1.- Principio de gestación

Hughes y Pearce (1989) realizaron una excelente revisión de estudios sobre el efecto de la nutrición durante el principio de gestación sobre mortalidad embrionaria. Algunos trabajos indican que un nivel alto de alimentación durante los primeros 10-15 días de gestación aumenta la mortalidad embrionaria (Hartog y Kempen, 1980, Dyck y Strain, 1983, Baidoo et al., 1992) mientras que otros estudios no encontraron ningún efecto en primíparas (Pharazyn et al., 1991) ni múltiparas (Toplis et al., 1983, Kirkwood et al., 1990). En algunos estudios publicados, los

efectos de altos niveles de alimentación antes de la cubrición (efecto positivo sobre tasa de ovulación) se confunden con altos niveles de alimentación después de la cubrición (efecto negativo sobre mortalidad embrionaria). Recientemente, Jindal et al. (1996) y Smits (1997) mostraron una disminución en el porcentaje de partos cuando el consumo energético se incrementó de 1,5 x mantenimiento a 2 x mantenimiento durante los primeros 15 días de gestación en primíparas. Por otro lado, Whittemore (1996) recomendó altos niveles de alimentación durante el mismo período especialmente si la cerda está en condición corporal pobre y necesita restaurar las reservas maternas.

El mecanismo que se propone para explicar los efectos de un nivel alto de alimentación sobre la mortalidad embrionaria es la disminución de los niveles plasmáticos de progesterona (Dyck et al., 1980, Jindal et al., 1996). Insuficientes niveles de progesterona en el momento de la implantación aumentan la mortalidad embrionaria. Se ha demostrado que la administración de progesterona exógena después de la cubrición disminuye la mortalidad embrionaria en primerizas con un alto nivel de alimentación (Ashworth, 1991). La concentración de progesterona en plasma depende del balance entre la síntesis luteal y la eliminación metabólica en hígado y riñón. Foxcroft et al. (1996) sugiere que un nivel alto de alimentación tiene un efecto directo sobre el flujo sanguíneo en hígado y, por tanto, aumenta la eliminación metabólica de hormonas esteroideas resultando en una reducción de la concentración en plasma. Por otro lado, Einersson y Rojkittikhun (1993) apuntan que la baja concentración de progesterona también puede ser debida a una baja secreción como consecuencia de una baja producción de LH y una deficiente luteinización de cuerpos lúteos. Jindal et al. (1996) demostraron la importancia de que el bajo nivel de alimentación se instaure desde el momento de la cubrición (figura 1). Se concluye que el efecto de un nivel alto de alimentación durante los primeros 15 días de gestación sobre la mortalidad embrionaria es importante en animales que por su naturaleza tienen bajos niveles plasmáticos de progesterona, como es el caso de las primerizas. En estos animales, la reducción del nivel de alimentación (1,5 x mantenimiento) inmediatamente después de la cubrición es una buena práctica para aumentar el número de nacidos vivos.

4.2.- Mitad de gestación

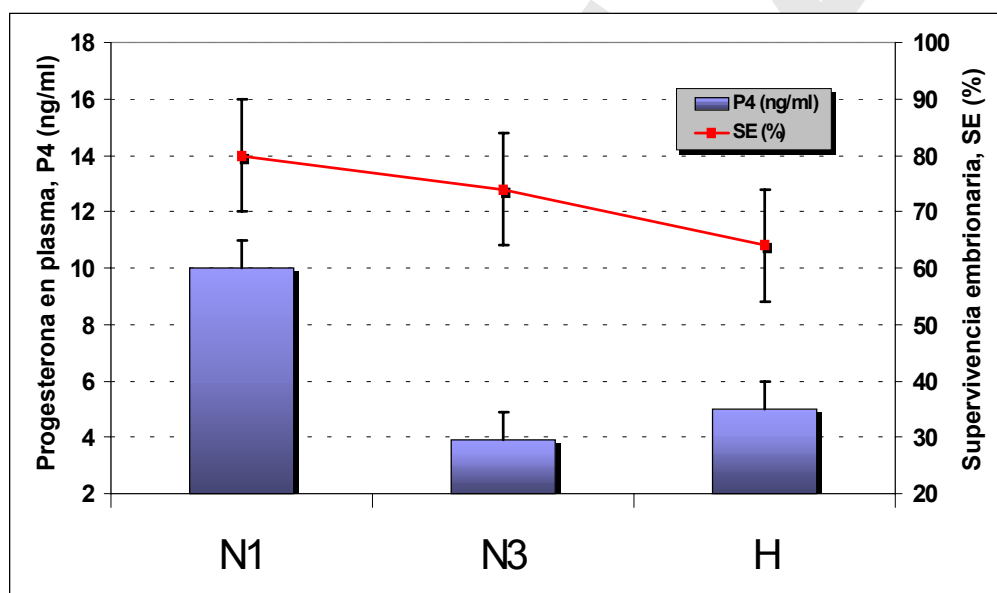
Algunos trabajos indican que la alimentación de la cerda en momentos críticos de la gestación puede afectar al desarrollo fetal y al posterior desarrollo del lechón. Dwyer et al. (1994) estudiaron el efecto de doblar el consumo de pienso (a 5 kg/d con 2875 kcal EM/kg) durante los días 25 a 50 de gestación, período inmediatamente anterior a la hiperplasia de las fibras musculares en el feto. El resultado fue una tendencia a un aumento en el número de fibras musculares, mayor relación de fibras secundarias a primarias, y mayor crecimiento hasta el sacrificio. Por otro lado, Musser et al. (1997), al incrementar el consumo energético x 3,5 entre los días 29 y 45 de gestación, no detectó ningún efecto sobre el número ni sobre el peso fetal.

4.3.- Final de gestación

Existe un aumento progresivo de las necesidades a partir del día 90 de gestación para sostener el desarrollo fetal y tejidos asociados. Un aumento en el consumo energético y proteico en último tercio de la gestación puede resultar en un mayor peso al nacimiento. Este efecto puede

ser de vital importancia en líneas hiperprolíficas con tendencia a un mayor crecimiento maternal y mayor número de lechones de bajo peso al nacimiento. Pettigrew y Moser (1991) demostraron un efecto positivo de dietas con mayor contenido energético a final de gestación sobre la mortalidad predestete, pero sólo en casos de alta mortalidad (>20%). Kusina et al. (1995) indicaron que el requerimiento diario de lisina necesaria para un óptimo desarrollo fetal y de la glándula mamaria era aprox.15 g/día.

Figura 1.- Efecto de un nivel alto de alimentación (2 x mantenimiento) desde el día 1 gestación (H) y un nivel bajo de alimentación (1,5 x mantenimiento) desde día 1 de gestación (N1) o día 3 (N3) hasta día 15 de gestación sobre niveles plasmáticos de progesterona y supervivencia embrionaria (Jindal et al., 1996).



Las potenciales ventajas del aumento de consumo durante ciertas fases de gestación deben ser evaluadas cuidadosamente por su claro efecto negativo sobre el apetito durante la lactación. Xue et al. (1997) concluyeron que un elevado consumo energético (11,0 Mcal EM/día vs. 6,5 Mcal EM/días) a partir del día 35 de gestación resultaba en mayor depósito de grasa al parto, menor consumo en lactación, menor secreción de insulina durante lactación, menor concentración de LH postdestete y, en definitiva, mayor intervalo destete-celo. Dado que el espesor de grasa dorsal al parto está inversamente relacionado con el consumo medio en lactación (Koketsu et al. 1996b), se recomienda que el aumento en grasa dorsal entre cubrición y parto en casos de condición corporal media no sea superior a 2 mm.

5.- LACTACION

5.1.- Relación entre alimentación en lactación e intervalo destete-celo

En líneas de alta productividad, las necesidades en lactación son elevadas (Everts y Dekker, 1995). La importancia del consumo en lactación sobre la productividad de la cerda ha

sido revisada por Trottier y Easter (1995), Koketsu et al. (1996a,b,c, 1997) y Vesseur et al. (1996) a nivel experimental y comercial. Una falta de consumo resulta en una mayor pérdida de peso, menor peso de la camada al destete, mayor intervalo destete-celo, menor tamaño de la siguiente camada y mayor tasa de reposición de las cerdas.

El anoestro postdestete parece deberse a una disfunción en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario que se manifiesta antes y después del destete. Tal como se ha apuntado anteriormente, la LH regula el crecimiento folicular y la ciclicidad de la ovulación, de manera que los niveles de LH y su frecuencia pulsátil al destete están inversamente relacionados con el intervalo destete-celo. Problemas en la aparición del celo se han asociado a una secreción pulsátil reducida de LH después del destete (Tsuma et al., 1995). A su vez, los niveles y pulsatilidad al destete están relacionados con el restablecimiento de los niveles de LH y su pulsatilidad durante la lactación (Tokach et al., 1992a,b, Koketsu et al., 1996a). Por tanto, la capacidad de las cerdas para recuperar los niveles y pulsatilidad de LH durante la lactación guarda una relación directa con un corto intervalo destete-celo.

Se ha demostrado que la alimentación previa al destete, en las distintas fases de lactación, ejerce una notable influencia sobre la secreción de LH. Koketsu et al. (1996a) mostró que una limitación en el consumo energético durante cualquier semana de lactación resulta en un mayor intervalo destete-celo (figura 2). Los niveles de insulina y glucosa durante los días 7 a 21 de lactación estaban directamente relacionados con la frecuencia y amplitud de los pulsos de LH. En lactaciones inferiores a 15 días, se encontró la misma relación en el día 12 de lactación (Koketsu et al., 1997). La interacción entre energía y lisina en la dieta también afecta las concentraciones de LH (Tokach et al., 1992c). En condiciones de consumo energético no limitante, Jones y Stahly (1995) demostraron que un consumo insuficiente de aminoácidos afecta negativamente al intervalo destete-celo (figura 3) debido a la menor secreción de LH, y que este efecto era ya evidente a día 10 de lactación. Baidoo et al. (1992) apuntaron que la movilización de proteína y grasa corporal para suministrar los precursores glucogénicos necesarios para la síntesis de leche está asociada a una progresiva disminución de concentraciones plasmáticas de insulina y IGF-1. Por tanto, estos estudios sugieren que la alimentación durante las dos primeras semanas de lactación parece tener un efecto directo sobre la óptima secreción de LH, y que insulina y glucosa tienen un importante papel como mediadores en esta respuesta endocrina.

La secreción de insulina es estimulable a través de la dieta. Kemp et al. (1995) compararon cerdas con consumos isoenergéticos a partir de dietas con alto contenido en almidón (41% almidón y 3,6% grasa) o alto contenido en grasa (22% almidón y 10% grasa) durante lactación. Cerdas consumiendo dietas con alto contenido en almidón tuvieron concentraciones de insulina más elevadas, mayor pulsatilidad de la secreción de LH a día 7 de lactación, mayor onda preovulatoria de LH, y concentración elevada de progesterona después de la ovulación. Estos efectos no fueron tan claros en un estudio similar por Lorsch et al. (1997).

Figura 2.- Efecto del consumo energético (H=16,5 Mcal/día , L =6,5 Mcal/día) durante diferentes fases de lactación sobre el intervalo destete-celo (Koketsu et al., 1996a).

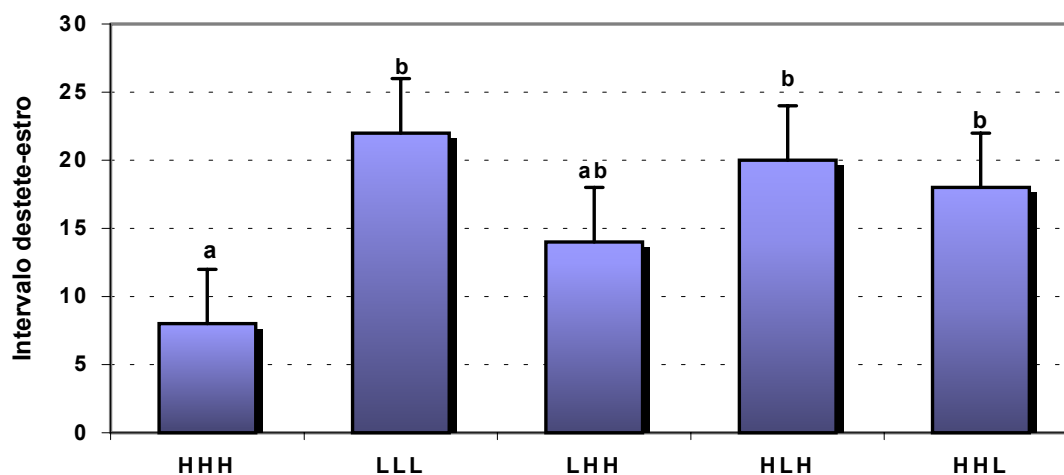
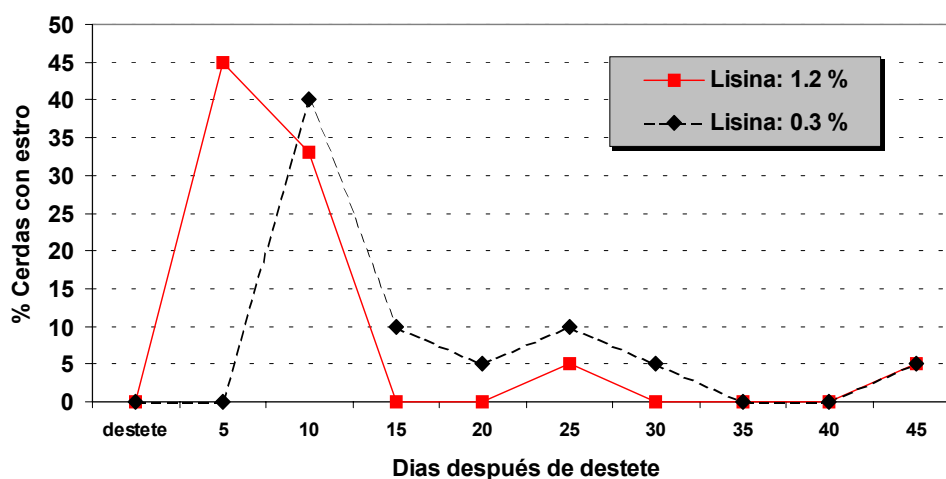


Figura 3.- Efecto de la concentración de lisina en dieta sobre el intervalo destete-celo (Jones y Stahly, 1995).



5.2.- Necesidades de aminoácidos en lactación

En la estimación de necesidades durante la lactación se deben considerar tres factores: las necesidades de mantenimiento, las necesidades para producción de leche y la parte de estas necesidades aportada por la movilización proteica. Pettigrew (1993, 1995) publicó dos excelentes revisiones sobre las necesidades en aminoácidos de las cerdas reproductoras. En los cuadros 5, 6 y 7 se muestran datos utilizados en el cálculo de necesidades.

Cuadro 5.- Valores utilizados en el cálculo factorial de necesidades de aminoácidos

Lisina en leche	0,35%
Consumo de leche / lechón / día	0,95 kg
Consumo lechón/crecimiento del lechón	3,8
Necesidad lisina digestible / lechón / día	Aprox. 5 g
Necesidad de lisina digestible / kg camada / día	23 g
Eficiencia proteína dieta/proteína leche	65-70%
Eficiencia proteína dieta / proteína músculo	70%
Eficiencia proteína músculo / proteína leche	80%

Cuadro 6.- Necesidades diarias de aminoácidos para mantenimiento (Pettigrew, 1995)

Aminoácido	mg / kg PV ⁷⁵
Isoleucina	20
Leucina	29
Lisina	49
Metionina	11
Met+Cist	61
Fenilalanina	23
Treonina	41
Triptófano	14
Valina	25

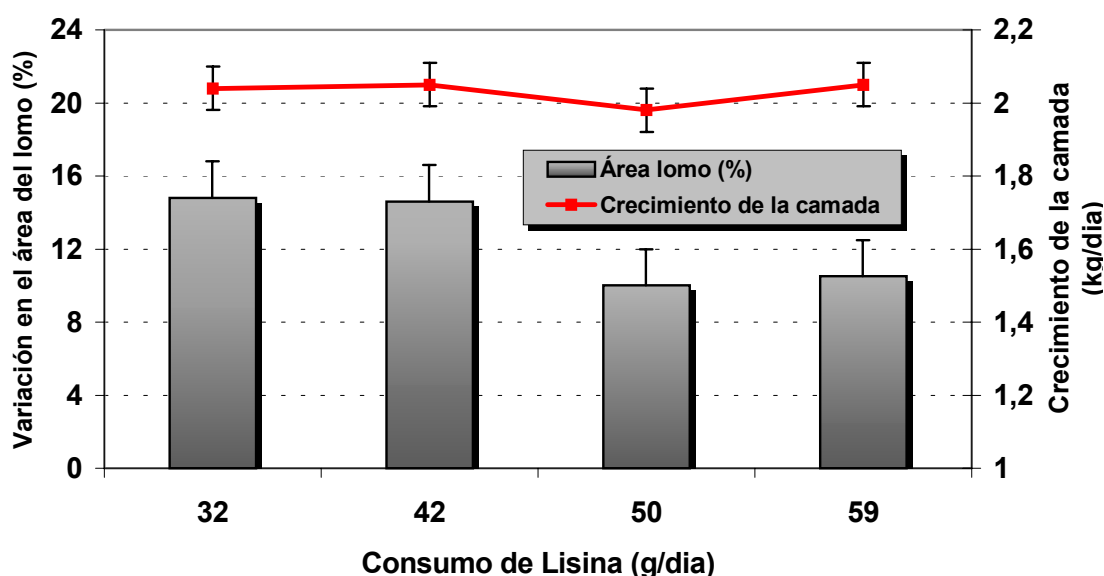
Cuadro 7.- Composición en aminoácidos de la proteína corporal (Pettigrew, 1995)

Aminoácido	g /16 g N	AA/Treonina	AA/Lisina
Arginina	6,81	1,81	1,05
Histidina	2,91	0,77	0,45
Isoleucina	3,25	0,87	0,50
Leucina	7,12	1,89	1,09
Lisina	6,51	1,73	1,00
Metionina	1,75	0,47	0,27
Met+Cist	2,91	0,77	0,45
Fenilalanina	3,91	1,04	0,60
Aromáticos	6,73	1,79	1,03
Treonina	3,76	1,00	0,58
Triptófano	0,68	0,18	0,10
Valina	4,50	1,20	0,69

5.2.1.- Lisina

Existe un rango considerable en los resultados de trabajos sobre necesidades de lisina en lactación (cuadro 8). Estas diferencias entre estudios se explican por diferencias en demanda de leche (atribuible a tamaño de camada, nº parto, momento de la lactación), en reservas corporales a inicio de la lactación, en contenido energético de pienso, y por tanto, en cantidad de proteína corporal movilizada. La utilización de diferentes criterios de respuesta resulta en una diferente estimación de necesidades. El aporte de lisina en la dieta necesario para maximizar la producción de leche es inferior a la cantidad necesaria para una mínima movilización de reserva proteica corporal. Por ejemplo, en el trabajo de Touchette et al. (1997), la necesidad de lisina total en cerdas primíparas para mantener un buen crecimiento de camada durante una lactación de 17 días se estimó en 33 g/d, mientras que el aporte necesario para minimizar la movilización de proteína corporal fue 52 g/d (figura 4). En este trabajo, las cerdas con un aporte deficitario de lisina movilizaron hasta un 15% de su masa muscular para mantener un nivel óptimo de crecimiento de la camada resultando perjudicada su posterior productividad. El nivel de lisina en dieta durante la primera lactación y su efecto sobre la pérdida de reserva corporal se ha relacionado con el tamaño de la 2ª camada (Tritton et al., 1996, Touchette, 1997).

Figura 4.- Efecto del consumo diario de lisina en primíparas sobre el crecimiento de la camada y la movilización de proteína corporal (Touchette et al., 1997).



La utilización de proteína muscular y/o alimentaria para síntesis láctea es posible siempre que el aporte energético no sea limitante (Tokach et al., 1992c). En el estudio de Touchette et al. (1997), la alta movilización de proteína corporal fue posible porque la reserva de grasa corporal de las cerdas al parto era considerable con un espesor de grasa dorsal superior a 20 mm. Sauber et al. (1994, 1996) y Sinclair et al. (1996) estudiaron el efecto de concentración proteica de la dieta en líneas genéticas con diferente composición corporal. Cerdas que al parto presentan importantes reservas grasas son capaces de movilizar parte de esa grasa para aportar la demanda energética en la producción de leche sintetizada a partir de la proteína de la dieta. Por

otro lado, en cerdas lactantes de línea muy magras, la falta de reserva grasa corporal puede limitar la producción de leche siendo necesario un incremento en la densidad energética del pienso junto al incremento en lisina. Por tanto, la óptima relación lisina / energía es diferente entre distintas líneas genéticas variando en función de la composición corporal de la cerda a principio de lactación.

Cuadro 8.- Estudios publicados sobre necesidades de lisina en lactación

Autor:	Necesidades, g/día	Crecimiento de camada, g/día
Boomgaardt et al., 1972	19,7	986
Lewis y Speer, 1973	25,4	1665
O'Grady y Hanrahan, 1975	31,6	1403
Chen et al., 1978	42,0	1674
Stahly et al., 1990	46,7	2088
Thaler et al., 1992	37,4	-
Stahly et al., 1992	46,5	2450
Tokach et al., 1992a	45,0	-
Laurin et al., 1993	42,5	2130
Knabe et al., 1993	43,0	2111
King et al., 1993	48,6	2048
Johnston et al., 1993	53,5	2180
Monegue et al., 1993	55,0	2490
Sauber et al., 1994	51,0	2500
Everts, 1994	56,0	2890
Sauber y Stahly, 1996	50,0	-
Coma et al., 1996	55,3	2220
Tritton et al., 1996	58,0	2120
Richert et al., 1997	55,7	2550
Touchette et al., 1997	31,9	2025

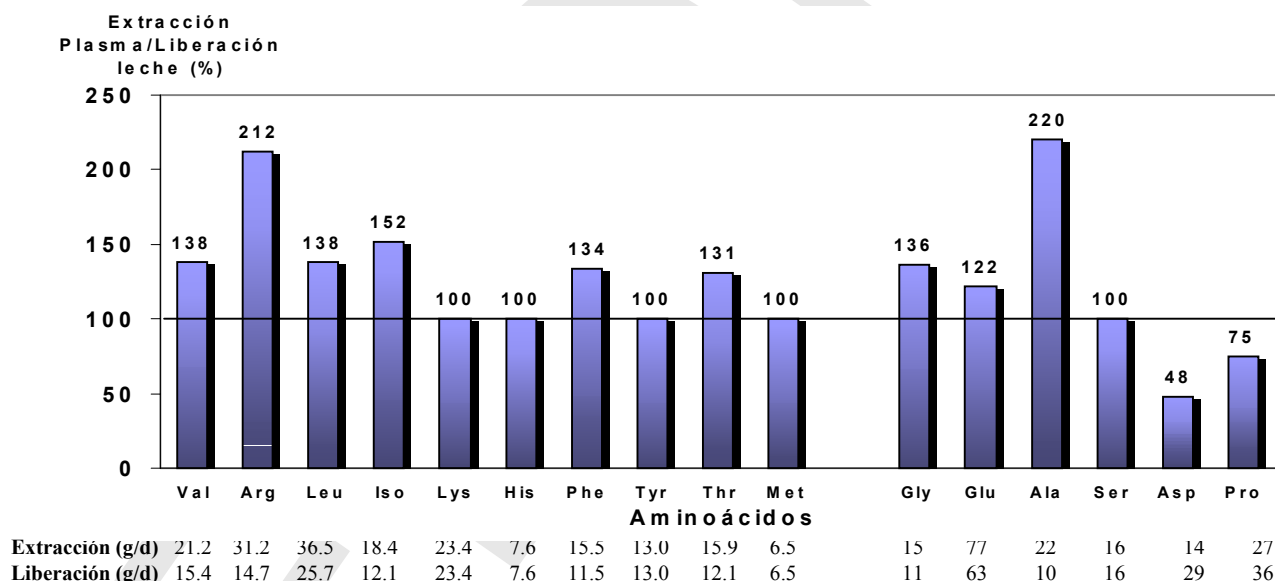
5.2.2.- Otros aminoácidos

En el método factorial, las necesidades en dieta de otros aminoácidos para lactación se estiman a partir de su contenido en leche sustrayendo las cantidades aportadas por la movilización de proteína corporal (cuadro 7). En el cuadro 9 se muestra la relación lisina/otros aminoácidos en la proteína de la leche. Sin embargo, Richert et al. (1996), Trottier et al. (1997) y Hoffman et al. (1997) demuestran que el perfil de aminoácidos extraídos del plasma por la glándula mamaria difiere considerablemente del perfil de aminoácidos en la proteína de la leche (figura 5). Entre los aminoácidos esenciales, Trottier et al. (1997) encontró una retención significativa de arginina, leucina, isoleucina, valina, fenilalanina y treonina, mientras que no se observó retención de metionina, lisina, ni histidina. Se apunta que los aminoácidos retenidos son probablemente esenciales para funciones de mantenimiento de la glándula mamaria, síntesis de proteínas estructurales y utilización como fuentes de energía.

Cuadro 9.- Composición en aminoácidos de la leche de cerda (Pettigrew, 1995).

Aminoácido	g /16 g N	AA/lisina
Arginina	4,93	0,66
Histidina	3,02	0,40
Isoleucina	4,11	0,55
Leucina	8,60	1,15
Lisina	7,50	1,00
Metionina	1,94	0,26
Met+Cist	3,40	0,45
Fenilalanina	4,12	0,55
Aromáticos	8,42	1,12
Treonina	4,38	0,58
Triptófano	1,32	0,18
Valina	5,50	0,73

Figura 5.- Relación entre el perfil de aminoácidos extraídos del plasma y el liberado en leche por la glándula mamaria (Trottier et al., 1997).



6.- CONCLUSION

Un programa de alimentación para cerdas reproductoras tiene como objetivo conseguir un máximo reproductivo de una manera económicamente eficiente durante la vida productiva de la primeriza y de la cerda múltipara. La nutrición y su influencia sobre el estado metabólico del animal tienen un efecto directo sobre la fertilidad y la fecundidad de la cerda reproductora. La estrategia nutricional debe tener en cuenta la interacción fisiológica entre nutrición y reproducción de manera que mediante la alimentación se consiga el estado metabólico óptimo para cada fase del ciclo productivo. Dada la interrelación entre las distintas fases, el programa de

alimentación de la cerda reproductora debe contemplar de una manera global las distintas fases del ciclo reproductivo.

7.- REFERENCIAS

- ASHWORTH, C.J. (1991) *Anim. Reprod. Sci.* 26, 311-315.
- BAIDOO, S.K., AHERNE, F.X., KIRKWOOD, R.N. y FOXCROFT, G.R. (1992) *Can J. Anim.* 72, 911-917.
- BELTRANEMA, E., AHERNE, F.X., FOXCROFT, G.R. y KIRKWOOD, R.N. (1991a) *J. Anim. Sci.* 69, 886-893.
- BELTRANEMA, E., FOXCROFT, G.R., AHERNE, F.X. y KIRKWOOD, R.N. (1991b) *Can. J. Anim. Sci.* 71, 1063-1071.
- BOOMGAARDT, J., BAKER, D.H., JENSEN, A.H. y HARMON, B.G. (1972) *J. Anim. Sci.* 34, 408-413.
- BOOTH, P.J., COSGORVE, J.R. y FOXCROFT, G.R. (1996) *J. Anim. Sci.* 74, 840-848.
- CHEN, S.Y., D'MELLO, J.P.F., ELSLEY, F.W. y TAYLOR, A.G. (1978) *Anim. Prod.* 27, 331-344.
- CIA, M.C., EDWARDS, S.A., GLASGOW, V.L., SHANKS, L. y FRASER, H. (1996) En : *Proc. BSAS. UK*
- CLOSE, W.H. (1996) En: *Proc. Pfizer Symp.* Barcelona.
- COMA, J., ZIMMERMAN, D.R. y CARRION, D. (1996) *J. Anim. Sci.* 74, 1056-1062.
- COSGORVE, J.R., TILTON, J.E., HUNTER, M.G. y FOXCROFT, G.R. (1992) *Biol. Reprod.* 47, 736-745.
- COX, N.M., STUART, M.J., ALTHEN, T.G., BENNET, W.A. y MILLER H.W. (1987) *J. Anim. Sci.* 64, 507-511.
- DEANS GROVE (1991). Comunicación personal.
- DOURMAD, J.Y., ETIENNE, M. y NOBLET, J. (1996) *J. Anim. Sci.* 74, 2211-2219.
- 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.* 60, 877-884.
- DWYER, C.M. STICKLAND, N.C. y FLETCHER, J.M. (1994) *J. Anim. Sci.* 72, 911-917.
- EINERSSON, S. y ROJKITTIKHUN, R. (1993) *J. Reprod. Fert. (Suppl.)* 48, 229.
- EVERTS, H. (1994) PhD Thesis. Institute of Animal Science, Lelystad, Holanda.
- EVERTS, H. y DEKKER, R.A. (1995) *Livest. Prod. Sci.* 43, 137-147.
- FOXCROFT, G.T., COSGORVE, J.R. y AHERNE, F.X. (1996) En: *Proc. IPVS.* pp. 6-9. Bolonia, Italia.
- GAUGHAN, J.B., CAMERON, R.D.A., DRYDEN, G.McL. y JOSEY, M.J. (1995) *Anim. Sci.* 61, 561-566.
- GAUGHAN, J.B., CAMERON, R.D.A., DRYDEN, G.McL. y YOUNG, B.A. (1997) *J. Anim. Sci.* 75, 1764-1772.
- GUEBLEZ, R., GESTIN, J.M. y LE HENAFF G. (1985) *J. Rech. Porc. Fr.* 17, 113-120.
- HARTOG, L.A. y KEMPEN, G.J.M. (1980) *Neth. J. Agric.Sci.* 28, 211-227.
- HOFFMAN, L., TROTTIER, N.L., BEQUETTE, B.J., NIELSEN, TT. y EASTER, R.A. (1997) *J. Anim. Sci.* 78 (Suppl.1):77
- HUGHES, P.E. y PEARCE, G.P. (1989) En: *Manipulating Pig Production II*, pp. 290-295.
- JAGGER, S. (1996) En: *XII Curso Especialización FEDNA.* pp. 77-94. Madrid.
- JOHNSTON, L.J., PETTIGREW, J.E. y RUST, R.W. (1993) *J. Anim. Sci.* 71, 2151-2157.
- JINDAL, R., COSGORVE, J.R., AHERNE, F.X. y FOXCROFT, G.R. (1996) *J. Anim. Sci.* 74, 620-624.
- JONES, D.B. y STAHLY, T.S. (1995) *J. Anim. Sci.* 73 (Suppl. 1), 85.
- KEMP, B., SOEDE, N.M., HELMOND, F.A. y BOSCH, M.W. (1995) *J. Anim. Sci.* 73, 3022-3029.
- KING, R.H., TONER, M.S. DOVE, H. ATWOOD C.J. y BROWN, W.G. (1993) *J. Anim. Sci.* 71, 2457-2463.

- KING, R.H. y MARTIN, G.B. (1989) *Anim. Reprod. Sci.* 19, 283-292.
- KIRKWOOD, R.N. y AHERNE, F.X. (1985) *J. Anim. Sci.* 60, 1518-1525.
- KIRKWOOD, R.N., BAIDOO, S.K. y AHERNE, F.X. (1990) *Can. J. Anim. Sci.* 70, 1119-1126.
- KNABE, D.A., CHIBA, L.I., COFFEY, M.T., y DOVE, C.R. (1993) *J. Anim. Sci. (Suppl. 1)*, 172.
- KOKETSU, Y., DIAL, G.D., MARSH, W.D., PETTIGREW, J.E. Y KING, V.L. (1996a) *J. Anim. Sci.* 74, 1036-1046.
- KOKETSU, Y., DIAL, G.D., MARSH, W.D., PETTIGREW, J.E. Y KING, V.L. (1996b) *J. Anim. Sci.* 74, 1202-1210.
- KOKETSU, Y., DIAL, G.D., PETTIGREW, J.E. Y KING, V.L. (1996c) *J. Anim. Sci.* 74, 2875-2884.
- KOKETSU, Y., DIAL, G.D., PETTIGREW, J.E., XUE, J.L., YANG, H. y LUCIA, T. (1997) *J. Anim. Sci.* 75 (Suppl. 1), 76.
- KUSINA, J., PETTIGREW, J.E., SOWER, A., HATHAWAY, M., WHITE, M., CROOKER, B. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Suppl. 1), 189.
- LAURIN, J.L., NELSEN, J.L., GOODBAND, R.D. y TOKACH, M.D. (1993) *J. Anim. Sci.* 71 (Suppl. 1), 65.
- LEWIS, A.J. y SPEER, V.C. (1973) *J. Anim. Sci.* 37, 104-108.
- LORSCHY, L., PETTIGREW, J.E., SOWER, A.F., WHITE, M.E., DIAL G.D., JOHNSTON, L.J. y WHEATON, J.E. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Suppl.1), 76.
- MATAMOROS, I.A., COX, N.M. y MOORE, A.B. (1991) *J. Anim. Sci.* 69, 2081.
- MATEOS, G.G. y PIQUER, F.J. (1994) En: *X Curso Especialización FEDNA*. pp. 121-134. Madrid.
- MLC (1997) En: *Pig Yearbook*. pp.71-75. London..
- MONEGUE, H.J., CROMWELL, G.L., COFFEY, R.D., CARTER, S.D. y CERVANTES, M. (1993) *J. Anim. Sci.* 71 (Suppl. 1), 67.
- MUSSER, R.E., DAVIS, D.L., GOODBAND, R.D., TOKACH, M.D. y NELSEN, J.L. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Suppl.1), 165.
- O'DOWD S., HOSTE, S., MERCER J.T. FOWLER, V.R. y EDWARDS, S.A. (1993) En: *Proc.EAAP*. Aarhus, Dinamarca.
- O'GRADY, J.F. y HANRAHAN, T.J. (1975) *Irish J. Agric. Sci.* 14, 127-135.
- PETTIGREW, J. E. (1993). En: *Biokyowa Technical Review - 5*. Chesterfield, MO, USA.
- PETTIGREW, J. E. (1995). En: *Rec. Adv. An. Nutr.* pp. 241-256. Nottingham Press, UK.
- PETTIGREW, J.E. y MOSER, R.L. (1991) En: *Swine Nutrition*. pp. 133-146. Stoneham, MA, USA.
- PHARAZYN, A., HARTOG, L.A. FOXCROFT, G.T. y AHERNE, F.X. (1991) *Can. J. Anim. Sci.* 71, 949-952.
- RAMIREZ, J.L., COX, N.M. y MOORE, A.B. (1994) *J. Anim. Sci.* 72 (Suppl. 1): 79.
- RICHERT, B.T., GOODBAND, R.D., TOKACH, M.D. y NELSEN, J.L. (1996) *J. Anim. Sci.* 74 (Suppl. 1), 55.
- RICHERT, B.T., TOKACH, M.D., GOODBAND, R.D., NELSEN, J.L., CAMPBELL, R.G. y KERSHAW S. (1997) *J. Anim. Sci.* 75, 1853-1860.
- 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. EWAN, R.C. y WILLIAMS, N.H. (1994) *J. Anim. Sci.* 72 (Suppl. 1), 364.
- SAUBER, T.E. y STAHLY, T.S. (1996) *J. Anim. Sci.* 74 (Suppl. 1), 174.
- SINCLAIR, A.G., EDWARDS, S.A., HOSTE, S., McCARTNEY, A. y FOWLER, V.R. (1996) *Anim. Sci.* 62, 355-362.
- SMITS, R. 1997. En: *Proc. of Swine Summit. Hearland Lysine*. pp. 80-91. Chicago, USA.
- STAHLY, T.S., CROMWELL, G.L. y MONEGUE, H.J. (1990) *J. Anim. Sci.* 68 (Suppl. 1), 369.
- STAHLY, T.S., CROMWELL, G.L. y MONEGUE, H.J. (1992) *J. Anim. Sci.* 70 (Suppl. 1), 238.
- STICKLAND, N.C. (1994) En: *Proc. 40th ICOMST*. pp. 17-26. The Hague, Netherlands.
- SUOMI, K., ALAVIHKOLA T. y SILJANDER-RASI H. (1995) En: *Proc. EAAP*. Prague.

- THALER, R.C., WOERMAN, R.L. y BRITZMAN, D.B. (1992) *J. Anim. Sci.* 70 (Suppl. 1), 238.
- TOKACH, M.D., PETTIGREW, J.E., CROOKER, B.A., DIAL, G.D. y SOWER, A.F. (1992a) *J. Anim.Sci.* 70, 1864-1872.
- TOKACH, M.D., PETTIGREW, J.E., DIAL, G.D., WEATON, J.E., CROOKER, G.D. y JOHNSTON, L.J. (1992b) *J. Anim.Sci.* 70, 2195-2202.
- TOKACH, M.D., PETTIGREW, J.E., DIAL, G.D., WEATON, J.E., CROOKER, G.D. y KOKETSU, Y. (1992c) *J. Anim.Sci.* 70, 2202-2206.
- TOPLIS, P., GINESI, M.F.J. y WRATHALL, A.E. (1983) *Anim. Prod.* 37, 45-48.
- TOUCHETTE, K.J. (1997) MS Thesis. Univ. of Missouri, USA.
- TOUCHETTE, K.J., ALLEE, G.L., NEWCOMB, M.D. y BOUD, R.D. (1997) *J. Anim. Sci.* 75 (Suppl.1), 79.
- TRITTON, S.M., KING, R.H., CAMPBELL, R.G., EDWARDS, A.C., y HUGHES, P.E. (1996) *Animal Science* 62, 573-579.
- TROTTIER, N.L., SHIPLEY, C.F. y EASTER, R.A. (1997) *J. Anim. Sci.* 75, 1266-1278
- TROTTIER, N.L. y EASTER, R.A. (1995) *J. Anim. Sci.* 73, 1086-1092.
- TSUMA, V.T., EINARSSON S., MADEJ A. y LUNDEHEIM, N. (1995) *J. Vet. Med. A* 42, 153-156.
- VESSEUR, P.C., KEMP, B., y DEN HARTOG, L.A., (1996) *Pig News Info.* 17, 35-40.
- WHITTEMORE, C.T. (1996) *Livest. Prod. Sci.* 46, 65-83.
- WILLIAMS, I.H., CLOSE, W.H. y COLE, D.J.A. (1985). En: *Rec. Adv. An. Nutr.* pp. 133-147. Nottingham Press, UK.
- XUE, J.L., KOKETSU, Y., DIAL, G.D., PETTIGREW, J.R. y SOWER, A. (1997). *J. Anim. Sci.* 75, 1845-1852.